HANDBUCH DER NEUROLOGIE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF-BERLIN, R. BÁRÁNY-WIEN, M. BIELSCHOWSKY-BERLIN, R. DU BOIS-REYMOND-BERLIN, K. BONHOEFFER-BERLIN, H. BORUTTAU-BERLIN, W. BRAUN-BERLIN, K. BRODMANN-TÜBINGEN, O. BUMKE-FREIBURG I. B., R. CASSIRER-BERLIN, T. COHN-BERLIN, † A. CRAMER-GÖTTINGEN, H. EPPINGER-WIEN, R. FINKELNBURG-BONN, E. FLATAU-WARSCHAU, G. FLATAU-BERLIN, E. FORSTER-BERLIN, H. DI GASPERO-GRAZ, H. GUTZMANN-BERLIN, H. HAENEL-DRESDEN, FR. HARTMANN-GRAZ, K. HEILBRONNER-UTRECHT, R. HENNEBERG-BERLIN, S. E. HENSCHEN-STOCKHOLM, R. HIRSCHFELD-BERLIN, E. JENDRASSIK-BUDAPEST, O. KALISCHER-BERLIN, S. KALISCHER-BERLIN, M. KAUFFMANN-HALLE A. S., FR. KRAMER-BERLIN, A. LERI-PARIS, M. LEWANDOWSKY-BERLIN, F. H. LEWY-BRESLAU, O. MARBURG-WIEN, P. MARIE-PARIS, FR. MOHR-COBLENZ, E. NEISSER-STETTIN, E. PHLEPS-GRAZ, F. H. QUIX-UTRECHT, E. REDLICH-WIEN, K. SCHAFFER-BUDAPEST, G. SCHICKELE-STRASSBURG, H. SCHROTTENBACH-GRAZ, A. SCHÜLLER-WIEN, P. SCHUSTER-BERLIN, W. SPIELMEYER-FREIBURG I. B., H. VOGT-WIESBADEN, W. VORKASTNER-GREIFSWALD, O. VULPIUS-HEIDELBERG, E. WEBER-BERLIN, J. WERTHEIM SALOMONSON-AMSTERDAM, I. WICKMAN-STOCKHOLM, J. WIESEL-WIEN, K. WILMANNS-HEIDELBERG, S. A. K. WILSON-LONDON.

HERAUSGEGEBEN VON

M. LEWANDOWSKY

FÜNFTER BAND

SPEZIELLE NEUROLOGIE IV

MIT 74 TEXTABBILDUNGEN UND 4 TAFELN SOWIE GESAMTREGISTER DER SPEZIELLEN NEUROLOGIE (BAND II—V)

BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1914

Vorwort.

Mit dem vorliegenden 5. Bande ist dieses Handbuch der Neurologie abgeschlossen. Der Zeitraum von etwa $3^1/_2$ Jahren, währenddessen es erschienen ist, ist im Verhältnis zum Umfang kein sehr langer, und das Handbuch darf wohl nicht nur in seinen letzten Bänden, sondern auch als Ganzes, heute als durchaus modern bezeichnet werden. Die Lehre von den Erkrankungen des Corpus striatum, deren Anbau in den letzten Jahren begonnen hat, hat, gewissermaßen als Nachtrag zu Band III, noch im vorliegenden Band einen Platz finden können.

Um das Werk aber auch für die Dauer brauchbar und auf der Höhe zu erhalten, wird zunächst in etwa zwei Jahren ein Nachtragsband erscheinen, der in einzelnen Kapiteln die Weiterentwicklung eines jeden der in diesem Handbuch behandelten Gebiete darstellen soll.

Dezember 1913. **Lewandowsky.**

Inhaltsverzeichnis.

Organneurosen und Organnervenerkrankungen.

Von
W. Vorkastner - Greifswald.

Einleitung.

Der Darsteller des Gebietes der Organneurosen betritt schwankenden Boden. Es muß hier von vornherein betont werden, daß eine Darstellung dieses Gebietes heutzutage etwas Definitives in vielen Punkten nicht geben kann und jederzeit die Korrekturen wachsender Erkenntnis gewärtigen muß.

Zunächst einmal ist die Abgrenzung des Krankheitsbegriffes der Organneurosen festzulegen. Man darf nicht zusammenwerfen Organneurosen und funktionelle Organerkrankungen. Der letztere Begriff wird gelegentlich gebraucht für alle Affektionen, bei denen eine Schädigung des Organparenchyms nicht nachweislich ist, also nicht nur neurogene Affektionen, sondern auch solche des Organparenchyms. Der Begriff der Neurose enthält, abgesehen von der Forderung des Fehlens anatomischer Veränderungen, als gleichwichtige Forderung die, daß die Ursachen, resp. die spezifischen Bedingungen für das Zustandekommen einer Affektion in nervösen Substraten zu erwarten oder zu vermuten sind.

Dieser theoretisch leichten Umgrenzung des Krankheitsbegriffes stehen in praxi beträchtliche Schwierigkeiten bei der Umgrenzung des Krankheitsgebietes gegenüber.

Am meisten entsprechen den oben erwähnten Forderungen eine Reihe von Organstörungen, die in vielfältigem Zusammenhang mit psychischen Vorgängen stehen. Die klassischen Versuche Pawlows haben ja den normaliter intimen Zusammenhang dieser Vorgänge in letzter Zeit auch experimentell, und zwar speziell für den Magen, festgelegt. Hier wie klinisch sind es stark affekt-betonte Vorgänge und speziell die Affektschwankungen nach der negativen Seite hin, denen für die Genese von Organstörungen ein Einfluß zukommt. Vor allen Dingen geben die Psycho-Neurosen vermöge ihrer Konstitution Anlaß zu einer Steigerung psycho-physischer Vorgänge. A priori verständlich erscheint es aber bei der affektiven Genese dieser Störungen, daß sie sich auch in die Symptomatologie von Psychosen einschieben und dort eine dominierende Rolle spielen können, da negative Affektschwankungen ein integrierender Bestandteil vieler psychischen Störungen sind. Ja, es darf postuliert werden, daß auch organische Hirnrindenerkrankungen gelegentlich, sofern sie mit lebhafteren Affektschwankungen einhergehen, gleichartige Störungen verursachen können. Eine Aufteilung der psychogenen dyspeptischen Störungen nach solchen Ge-

sichtspunkten ist bereits durch Dreyfus unternommen worden. Die gekennzeichneten Störungen bei den Psychoneurosen gelten als die Organneurosen katexochen. Allerdings können diese Störungen gelegentlich eine organische Affektion des Parenchyms der Organe „überlagern".

Es folgt eine zweite zu den Organneurosen gezählte Gruppe von Affektionen, bei der Beziehungen zu psychischen Vorgängen inkonstant erscheinen oder fehlen und deren Ursprung man auch in die Peripherie verlegt (Ad. Schmidt). Da ist zunächst eine Untergruppe, bei der häufig Erkrankungen, wenn auch nur leichte, des Organparenchyms vorhanden sind, bei denen man aber noch jetzt immer ohne die Annahme einer starken neurogenen Komponente nicht auszukommen vermeint (Asthma). Ad. Schmidt vermutet diesen nervösen Faktor intraparenchymatös, ob in allen von ihm hierher gerechneten Fällen zutreffend, steht dahin. Es steht ja noch ein weites anatomisches Substrat zur Verfügung. Diesen Fällen kann man die nicht durch intraparenchymatöse Affektionen ausgelösten Störungen gegenüberstellen, die die restierenden Fälle umfassen. Dahin gehören vermutlich eine Reihe von Fällen der paroxysmellen Tachykardie, von Fällen des ebenfalls in die Organneurosen einbezogenen Adam-Stokesschen Symptomkomplexes, anscheinend gewisse Fälle von Kardiospasmus. Es sind unter anderem anatomische Befunde, die darauf hindeuten, und zwar weisen diese Befunde in erster Linie auf die extraparenchymatösen Organnerven hin. Kann in der vorigen Gruppe die Anwesenheit von in naher ursächlicher Beziehung stehenden Affektionen des Organparenchyms noch nicht ohne weiteres die Ablehnung des Ausdruckes Neurose rechtfertigen, hier ist er jedenfalls nicht mehr zulässig. Die Fälle würden also schon aus dem Kapitel der Organneurose entfallen. In anderen Fällen sind wohl wenigstens Zweifel an der Zulässigkeit des Namens Neurose zulässig, so ist bei den gleichfalls in die Organneurosen einbezogenen toxischen Organstörungen die Abgrenzung zwischen noch funktionellen und schon organischen Störungen unsicher. Bei dieser Sachlage erscheint es geraten, nach dem Vorgange von Adolf Schmidt Organneurosen und Organnervenerkrankungen zu einer großen Gruppe zu vereinigen. Ich folge diesem Beispiel und habe dies schon in der Überschrift zum Ausdruck gebracht. Dabei entfallen allerdings eine Reihe von Affektionen aus meinem Kapitel, die höchstens gelegentlich gestreift werden können. Es sind das die symptomatischen neurogenen Organstörungen bei organischen Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystems, soweit sie nicht nahe Beziehungen zu hier besprochenen Störungen haben. Auch die toxischen Organstörungen werden nur insoweit berücksichtigt, als sie dominierend das Bild einer Intoxikation beherrschen. Die neurogenen Erkrankungen der Sexualorgane und des Kehlkopfs werden in anderen Abschnitten des Handbuchs behandelt.

Es sei schließlich noch bemerkt, daß auch das Zutreffen der zweiten Forderung, des Sitzes der Störungen in nervösen Substraten, manchmal Zweifeln unterliegt. So bei den Toxoneurosen, da wir die Einwirkung der Giftstoffe auf das Parenchym schwer abschätzen können. Hier werden wir bei Berücksichtigung der klinischen Verhältnisse zum mindesten Kombinationen zulassen müssen, ebenso wie ja für die erste oben geschilderte Untergruppe Mischungen parenchymatöser Erkrankungen mit Parenchymneurosen angenommen werden.

Adolf Schmidt hat auf der Basis von Anschauungen, die den obigen entsprechen, ein Schema der nervösen Erkrankungen der Organe aufgestellt. Ich lasse es hier folgen:

1. zentrale (psychogene) Organneurosen (alle als Teilerscheinungen von Psychosen oder Psychoneurosen oder als scheinbar isolierte Äußerung derselben auftretende Organneurosen);
2. periphere Organneurosen und Organnervenerkrankungen
   a) von den Organnerven (Vagus und Sympathicus) ausgehende Störungen. Beispiele: tabische Krisen, vom Vagus ausgehende Fälle vom Adam-Stokesschen Symptomenkomplex, gewisse Fälle von paroxysmeller Tachykardie,
   b) von den nervösen Elementen der Organe selbst ausgehende Störungen. Beispiel: Asthma;
3. Toxoneurosen der Organe. Beispiele: Bleikolik, Kropfherz.

Die Unabgeschlossenheit des ganzen Gebietes zeigt sich darin, daß dies Schema zum Teil lokalisatorische, zum Teil ätiologische Gesichtspunkte verwendet. Adolf Schmidt bezeichnet es selbst als ein provisorisches.

Ich werde im folgenden die Neurosen der einzelnen Organe getrennt behandeln, in den Einzelabschnitten zunächst die im Einzelnen abgegrenzten und mit besonderen Namen belegten Symptomenbilder und die als monosymptomatische Neurosen geschilderten Symptome besprechen, wobei Lokalisation und Ätiologie jedesmal zu erörtern sein wird, um dann, soweit das noch nötig erscheint, eine ätiologische Gruppierung folgen zu lassen.

I. Die neurogenen Erkrankungen des Herzens.

Bei den Herzneurosen spielt noch als ein die Schwierigkeiten weiterhin bis zu einem gewissen Grade verstärkendes Moment die Meinungsverschiedenheit über Myogenie oder Neurogenie der Herzbewegung sowie der Erregungsleitung hinein. Weniger tangiert die gleiche Streitfrage bei den Magendarmneurosen.

Die Myogenisten meinen bekanntlich, daß die Herzmuskulatur selbst „automatisch" die Reize für ihre rhythmische Kontraktion schaffe und daß auch die Fortleitung dieser Reize auf dem Wege der Muskulatur vor sich gehe. Die intrakardialen Ganglienzellen sind entweder dem Hemmungssystem des Vagus angehörig (Hofmann) oder haben höchstens insofern mit der Reizerzeugung etwas zu tun, als sie vielleicht die Trophik der Muskelfasern beherrschen (Engelmann) oder sind sensibel. W. His jun. kam auf Grund entwickelungsgeschichtlicher Studien, die das Hervorgehen der Herzganglien aus Grenzstrangganglien nachweisen, und des Analogieschlusses einer gleichen Funktion der eine einheitliche Anlage aufweisenden Sympathicusganglien und Spinalganglien zu der Annahme, daß die Herzganglien rein sensibel seien. Die ziemlich zahlreichen intrakardialen Nervenfasern, die ältere und neuere Untersucher, besonders letztere mit Hilfe moderner Färbungsmethoden des Nervensystems (Golgimethode, vitale Methylenblaufärbung), nachwiesen, gelten ebenfalls als sensibel oder regulatorisch.

Es ist hier nicht der Platz, weitläufig das Pro und Kontra der Myogenie und Neurogenie zu erwägen; soviel sei nur gesagt, daß die Wagschalen auch heute noch unentschieden hin und her schwanken. Auf myogenistischer Seite liegen: die Tatsache des Pulsierens des Hühnerherzens zu einer Zeit, zu der das Nervensystem noch nicht angelegt ist (His), (allerdings, wie Bethe hervorhebt, auch, bevor sich Muskelfasern differenziert haben. Die Automatie und Rhythmizität sind Eigenschaften des noch undifferenzierten Protoplasmas), das Weiterschlagen des Warmblüterherzens nach Entfernung der Herzganglien (Romberg und Krehl), die rhythmischen Kontraktionen von ausgeschnittenen ganglienfreien Muskelstreifen des Schildkrötenherzens (Gaskell), ferner, speziell mit Bezug auf die muskuläre Leitung, die anatomische Beobachtung von netzartigen Anastomosen der Herzmuskelfasern (Ebner, Hoyer, Godlewsky, Heidenhain) und die durch Engelmann nachgewiesene langsame Erregungsleitung, die hinter der einer nervösen Leitung zeitlich zurücksteht. Dagegen werden von neurogener Seite geltend gemacht: Die Tatsache des dauernden Stillstandes der ab-

1*

geklemmten ganglienfreien Spitze des Froschherzens, vorausgesetzt, daß nicht äußere Reize appliziert werden (Langsdorff und Bowditsch), die hohe automatische Erregbarkeit ganglienreicher Herzteile (Engelmann), die Anhäufung von Ganglienzellen gerade an den Stellen, wo die Ursprungsreize zu entstehen scheinen (Fr. Kraus), die Scheidung der Muskelzellen durch sarkolemmartiges Protoplasma (Heidenhain), der Nachweis eines reichlichen Nervengeflechtes im Herzen, speziell im Atrioventrikularbündel, schließlich die überaus wichtigen Carlsonschen Versuche am Limulusherzen (Arthropodenherz), das absolut der Automatie entbehrt (vgl. auch die ausführliche Darstellung des Gegenstandes von Mangold, der ich die obige Zusammenstellung entnehme). Bewiesen ist auf beiden Seiten nichts. Ob überhaupt jemals die Streitfrage zur Entscheidung kommen wird, erscheint fraglich. Unsere anatomischen Kenntnisse sind noch zu dürftig. Wir wissen nichts über die Zugehörigkeit von Ganglienzellen zu bestimmten Systemen, häufig ist es schwierig, zu entscheiden, ob etwas Ganglienzelle ist oder nicht (vgl. die Bemerkungen Lewandowskys zu Bethe). Das Experimentum crucis für die myogene Theorie bliebe die restlose Entfernung aller nervösen Elemente ohne Schädigung der Funktion, eine solche ist aber bei der innigen Durchflechtung der Muskelfasern mit Nervenfasern ein Ding der Unmöglichkeit. Eine pharmakologische Sonderung durch ein Mittel wie Curare ist nicht gelungen (Mangold).[1])

Wir bekennen uns daher nicht zu dieser oder jener Ansicht, sondern behandeln die Sache als unentschieden. Eine bestimmte Stellungnahme in dieser Hinsicht ist für die Frage der Herzneurosen resp. Herznervenerkrankungen um so weniger schwerwiegend, als auch der Begründer der myogenen Theorie, Engelmann, unter Festhalten an der automatischen muskulären Reizerzeugung doch den an das Herz herantretenden Nervenbahnen noch einen weitgehenden Einfluß auf die Herztätigkeit einräumt. Man kann, wie er ausführt, fast zweifeln, ob die Zahl und Verschiedenheit der im Herzen bisher anatomisch demonstrierten nervösen Einrichtungen wohl ausreicht, um alle Nerveneinwirkungen auf den Herzmuskel begreiflich zu machen. Der nervöse Einfluß macht sich nach ihm in vielerlei Richtung geltend:

1. In positiv oder negativ chronotropem Sinne, d. h. in dem Sinne einer Änderung der zeitlichen Aufeinanderfolge der Herzkontraktionen;
2. in positiv oder negativ inotropem Sinne, d. h. im Sinne einer Beeinflussung der Kontraktionsgröße;
3. in positiv oder negativ dromotropem Sinne, d. h. in einer Herabsetzung oder Steigerung der Erregungsleitung;
4. in positiv oder negativ bathmotropem Sinne, d. h. im Sinne einer Änderung der Reizschwelle für von außen einwirkende Reize.

Einiges über Pulsirregularitäten und der Adam-Stokessche Symptomenkomplex.

Ehe wir an die Besprechung einzelner Formen von Herzstörungen nervöser Natur herantreten, erscheint es zweckmäßig, ganz im allgemeinen einige Bemerkungen über Pulsirregularitäten voranzuschicken. Wir unterscheiden nach Mackenzie und Hering:

1. den Pulsus irregularis respiratorius,
2. die infantile Arhythmie,
3. die extrasystolischen Unregelmäßigkeiten,
4. die Überleitungsstörungen,
5. den Pulsus irregularis perpetuus,
6. den Pulsus alternans.

---

[1]) Siehe zu dieser Frage auch: Burrows, M. I., Rhythmische Kontraktionen der isolierten Herzmuskelzelle außerhalb des Organismus. Münchn med. Wochenschr. 1912, S. 1473.

Die Pulskurve, die eventuelle vergleichende Aufnahme von Arterien- und Venenpuls, neuerdings auch die Zuhilfenahme des Elektrokardiogramms und Ösophagokardiogramms geben im Einzelfall über die Natur der Störung Aufschluß, soweit dies nicht schon einfache Beobachtung zu tun vermag.

Die beiden erstgenannten Formen sind dadurch charakterisiert, daß bei sonst normalem Ablauf der Herzbewegungen durch zeitweise auftretende Verlängerung oder Verkürzung der diastolischen Phasen Unregelmäßigkeiten zustande kommen. Es handelt sich um rein chronotrope Störungen.

1. Die respiratorische Arhythmie ist nur eine Vergröberung der sich schon bei vielen Normalen (auch bei vielen Tieren) findenden, also bis zu einem gewissen Grade physiologischen Erscheinung, daß der Puls bei tiefer Inspiration frequenter, bei tiefer Exspiration langsamer wird. Manchmal finden sich auch Größenunterschiede in dem Sinne, daß die frequenteren Pulse kleiner, die langsameren Pulse größer sind. Sie treten aber gegenüber der chronotropen Störung zurück. Die Tatsache, daß die Erscheinung besonders deutlich bei langsamem Puls hervortritt, auch bei pathologischer Verlangsamung durch cerebrale Vagusreizung (Meningitis), legt schon die Vermutung nahe, daß der Vagus im Spiele ist, daß es sich um einen durch den Vagus vermittelten Reflex handelt. Diese Vermutung wird zur Gewißheit dadurch, daß sich die Erscheinung beim Tier vermittelst einer Atropininjektion beseitigen läßt. Die

Abb. 1. Respiratorische Arhythmie (nach A. Hoffmann).

prognostisch meist bedeutungslose Erscheinung (abgesehen von einer Kombination mit einem Druckpuls) interessiert speziell für unseren Gegenstand, da sie sich häufig infolge einer Steigerung der Reflexerregbarkeit beim Neurotiker findet (Abb. 1).

Hier sei auch kurz des sogenannten Pulsus paradoxus gedacht. Schon oben wurde erwähnt, daß der Puls bei der Respiration manchmal nicht nur frequenter, sondern auch kleiner wird. Ein erhebliches Kleinerwerden bis zum Verschwinden beobachtet man beim Pulsus paradoxus. Diese Pulsart interessiert deswegen, weil ihr nicht immer die schwerwiegende Bedeutung eines Symptomes der schwieligen Mediastino-Perikarditis zukommt. So habe ich die unten folgende Pulskurve von einem körperlich gesunden psychopathischen jungen Soldaten aufgenommen, bei dem nicht die mindesten Anhaltspunkte für das Vorliegen einer Perikarditis vorhanden waren (s. Abb. 2).

Wenckebach unterscheidet in einer neuerlichen Veröffentlichung einen extrathorakal verursachten Pulsus paradoxus (durch Zusammendrücken der Arteria subclavia bei der Hebung des Brustkorbs), einen dynamischen Pulsus paradoxus (durch Verstärkung der normalerweise geringeren Füllung der Arterien bei der Inspiration, der stärkeren bei der Exspiration infolge verschiedener Umstände, z. B. Schlaffheit der Herzwandungen. Hier ist der Puls bei der Inspiration am kleinsten, bei der Exspiration am größten, bei Atemruhe liegen die Exkursionen dazwischen), und den mechanisch bedingten Pulsus paradoxus (bei schwieliger Mediastino-Perikarditis. Hier ist der Puls in der Atemruhe am größten, bei Inspiration am kleinsten, bei Exspiration weniger klein). In dem obigen Fall waren die Erscheinungen von Tag zu Tag so wechselnd, daß man geradezu an den Einfluß neurogener Faktoren denken mochte. Ich lasse seine nähere Genese dahingestellt.[1])

[1]) S. zu dieser Frage auch Hoke, Experimentelle Untersuchungen über den Pulsus paradoxus. Wien. klin. Wochenschr. 1913

Abb. 2. Pulsus paradoxus bei einem psychopathischen Soldaten ohne Anzeichen einer Herzerkrankung. (Eigene Beobachtung.)

2. Auch die infantile Arhythmie, die das gleiche Pulsbild wie die respiratorische Arhythmie aufweist, zeigt gewisse Abhängigkeitsbeziehungen zur Atmung, doch sind diese nach Mackenzie nicht so konstant, daß sie die Erscheinung für sich allein erklären. Sie findet sich übrigens auch bei Erwachsenen, am ausgesprochensten aber in manchen Fällen zur Pubertätszeit, wo der physiologisch schnellere Kinderpuls in den langsameren Puls des Erwachsenen übergeht. D. Gerhardt, der die Störung für wenig erforscht hält, scheint sie auch für selten zu halten, während ihr Mackenzie einen größeren Umfang einräumt. Er faßt sie neuerdings mit dem Pulsus irregularis respiratorius unter dem Namen der Sinusirregularitäten zusammen. Klinisch ist die Erscheinung ebenso bedeutungslos wie die respiratorische Arhythmie. F. Pick sah diese Pulsform auch bei Herzneurosen (zitiert nach A. Hoffmann).

3. Die Extrasystole ist dadurch charakterisiert, daß vorzeitig in der diastolischen Phase eine Herzkontraktion auftritt, deren Größe hinter der der übrigen Systolen zurücksteht (prämature Systole von Cushny). Man kann am Tierherzen durch künstliche Reizung der Herzoberfläche Extrasystolen hervorrufen, wie dies zuerst Engelmann getan. Die Engelmannschen Befunde wurden dann durch Wenckebach, Cushny, Hering, Pan und Rihl auf die Klinik übertragen und mit früheren klinischen Beobachtungen (frustrane Kontraktionen von Hochhaus und Quincke) in Beziehung gesetzt. Es ergab sich eine ziemlich weitgehende, wenn auch nicht absolute Übereinstimmung zwischen Klinik und Experiment. Der normale, die Herzrevolution auslösende Reiz greift ebenso wie am Säugetierherzen wahrscheinlich auch beim Menschen in der Gegend der Hohlvenen-Vorhofsgrenze an, und zwar in einem Gebiet, das dem pulsierenden Venensinus des Froschherzens entspricht (Wenckebach), er setzt sich dann — wie anzunehmen, durch ein von Keith am Menschenherzen gefundenes Bündel — auf den Vorhof und von dort aus durch das Hissche Atrioventrikularbündel auf die Kammer fort. Es kontrahieren sich gesetzmäßig hintereinander eventuell Venensinus (beim Tier), dann Vorhof, dann Kammer. Je nach der Lokalisation, an der man nun beim Tier den künstlichen Reiz einwirken läßt, erhält man verschiedene Typen von Extrasystolen, und diese Typen haben sich auch in der menschlichen Pathologie wiedergefunden: die aurikuläre, die atrioventrikuläre und die ventrikuläre Extrasystole. Bei der letzten, wohl mit der häufigsten Form beim Menschen, bei der der abnorme Reiz an der Kammer angreift, kontrahiert sich nur diese allein vorzeitig. Da der normale kontraktionsauslösende Reiz weiterhin in normalem Abstand an der Hohlvenenvorhofgrenze entsteht, so bleibt dabei der Vorhofsrhythmus ungestört, die nächste Vorhofskontraktion erfolgt in gewöhnlichem Abstand von der vorhergehenden. Der

von dieser Vorhofserregung dem Ventrikel zugeleitete Reiz trifft aber diesen noch im Stadium der refraktären Phase, d. h. einem nach jeder Systole auftretenden Zustande der Unerregbarkeit. Es muß demnach die nächste normale Ventrikelkontraktion ausfallen, es entsteht hinter der Extrasystole eine kompensatorische Pause. Erst der nächste normale Reiz kann für den Ventrikel wieder wirksam werden. Das Intervall zwischen der der Extrasystole vorausgehenden und der darauffolgenden normalen Systole muß demnach in der Pulskurve, wie man auch im Einzelfall durch genaues Ausmessen der zwischen den Pulsschlägen liegenden Zeiten feststellen kann, genau zwei Pulsperioden betragen. Nur bei sehr langsamem Herzschlag fehlt, wie leicht erklärlich, die kompensatorische Pause (interpolierte Extrasystole[1]). Der aurikulären Extrasystole, kenntlich an der verfrühten Vorhofzacke im Phlebogramm, fehlt meistens die kompensatorische Pause, wie man annimmt, deshalb, weil der abnorme Reiz durch retrograde Erregung den normalen, autochthonen kontraktionsauslösenden Reiz im Sinusgebiet vernichtet. Doch wird gelegentlich auch bei aurikulären Extrasystolen eine kompensatorische Pause beobach-

Abb. 3. Extrasystolen und Intermittenzen durch Extrasystolen, die wegen abnormer Kontraktion oder noch ungenügender Kammerfüllung am Puls nicht fühlbar werden (aussetzender Puls).

tet. Es sollen hier nach Wenckebach Unterschiede je nach dem Angriffspunkt des Reizes bestehen. Die Vernichtung des Ursprungsreizes soll um so früher erfolgen, je näher dem Venenende die Reizung erfolgt; um so eher wird dann die kompensatorische Pause fehlen. Bei Reizung der Atrioventrikulargrenze kontrahieren sich entweder Ventrikel und Vorhof gleichzeitig oder kurz hintereinander, entweder zuerst Vorhof und dann Ventrikel oder umgekehrt. Immer aber ist das Intervall zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktion kürzer, als es der normalen Überleitungszeit entspricht. Gewinnen die Extrasystolen eine gewisse Periodizität, etwa so, daß auf eine normale Systole ein oder zwei oder drei Extrasystolen folgen, so entstehen die Pulsformen des Pulsus bigeminus, trigeminus, quadrigeminus (Abb. 3).

Von großer Bedeutung für die Frage nach der näheren Natur der extrasystolischen Unregelmäßigkeiten sind neuerlich elektrokardiographische Untersuchungen (Hering, Kraus und Nikolai). Es hat sich für die ventrikuläre Extrasystole, sowohl die experimentelle als auch die beim Menschen auftretende, ergeben, daß hier der Verlauf der Erregung ein prinzipiell anderer ist als bei der normalen Herzkontraktion. Unter dem Einfluß myogenistischer Anschauungen nahm man bisher an, daß der Kontraktionsreiz bei der normalen Systole sich sowohl im Vorhof als auch im Ventrikel gleichmäßig, radiär nach allen Richtungen hin ausbreitet. Dann sollte man im Elektrokardiogramm für beide Abteilungen die Kurve eines diphasischen Aktionsstromes erwarten. Doch erfüllt sich diese Erwartung nur für den Vorhof, der beim Hundeherzen eine derartige Kurve aufweist, ein Verhalten, das allerdings beim Menschen nicht deutlich hervortritt.

Das Ventrikelelektrokardiogramm ist durch die Subtraktion phasischer Teilströme entstanden zu denken. Dagegen zeigt die ventrikuläre Extrasystole im Elektrokardiogramm ein wesentlich anderes Aussehen, nämlich die Kurve eines diphasischen Aktionsstromes. Der Erregungsverlauf scheint also hier radiär zu erfolgen. Dieser abnorme Erregungs-

[1]) Eine andere Möglichkeit ist die Erhöhung der Reizbarkeit.

verlauf erklärt dann vielleicht die auscultatorischen Phänomene bei der ventrikulären Extrasystole, nämlich das Hörbarwerden eines lauten paukenden Tones (Kraus). Die aurikulären Extrasystolen weisen im Gegensatz dazu ein normales Elektrokardiogramm auf, die Erregungsleitung verläuft nomodrom. Dies ist erklärlich, da hier dem Ventrikel der Kontraktionsreiz auf dem normalen Wege über das Hissche Bündel zugeleitet wird. Nach den Beobachtungen von Kraus und Nikolai fehlt auch hier der laute paukende Ton. Die verschiedenen Formen atypischer Elektrokardiogramme gestatten Rückschlüsse auf den Ort des Extrareizes bei den Kammerextraschlägen (Kraus, Nikolai und Rehfisch).[1])

Wie kommen nun die Extrasystolen zustande? Diese überaus wichtige Frage ist eng verknüpft mit der anderen für uns hochbedeutsamen Frage: Ist ein Zustandekommen auch unter rein neurogenem Einfluß denkbar? Denn daß sie in häufigen Fällen bei Schädigungen des Myokards vorkommen, kann nicht bezweifelt werden. Gäbe es eine reinliche Scheidung etwa in dem Sinn: Wo Extrasystolen, da Myokarderkrankung, so läge die Sache einfacher. Dem ist aber nicht so. Auch bei anscheinend ganz herzgesunden Individuen kommen Extrasystolen gelegentlich oder dauernd vor. Auch von manchen Hunderassen ist es bekannt, daß sie beständig Extrasystolen zeigen (die Barsois). Diese Erfahrungen und die Kombination mit nervösen Erkrankungen ließen zu der Annahme gelangen, daß die Extrasystolen auch nervös bedingt sein können. Dem widersprach aber das Tierexperiment, das sich vergeblich bemühte, Extrasystolen auf dem Wege der Reizung der extrakardialen Herznerven zu erzeugen. Unter dem Eindruck dieser Tatsache rechneten dann eine Reihe von Klinikern in allen Fällen von Extrasystolen sehr stark mit der Möglichkeit einer muskulären, wenn auch in ihrer Umschriebenheit vielleicht harmlosen Erscheinung (Friedrich Müller). Die meisten Kliniker beharrten allerdings auf Grund ihrer klinischen Erfahrungen bei der Annahme neurogener Extrasystolen. Rumpf warnt davor, das Tierexperiment auf den Menschen zu übertragen.

Die überhaupt für die Entstehung der Extrasystolen in Betracht kommenden Ursachen sind folgende: Einmal kann es sich handeln um ein Plus von Reizen, entweder eine Steigerung autochthoner kontraktionsauslösender Reize oder ein Herantreten artfremder Reize (Steigerung des Binnendrucks, myokarditische Herderkrankung). Zum zweiten aber könnte das Auftreten von Extrasystolen zusammenhängen mit einer Steigerung der Reizempfänglichkeit durch eine irgendwie stattgehabte positiv bathmotrope Wirkung. Wie D. Gerhardt ausführt, scheint gerade letztere Möglichkeit für viele Extrasystolen dadurch realisiert, daß sie alle in einer ganz bestimmten gleichbleibenden Phase der Diastole einsetzen. Das deutet nach ihm darauf hin, daß sie irgendwie mit dem Ablauf der Herzrevolution im Zusammenhang stehen, vielleicht in den Fällen, in denen die Extrasystolen sofort nach dem Ende des absteigenden Kardiogrammschenkels einsetzen, mit dem Einströmen des Blutes aus dem Vorhof in die Kammer. Nun erinnern wir uns aber, daß die bathmotrope Wirkung eine Eigenschaft ist, die gerade auch nervösen Mechanismen zugeschrieben wird. Zweifellos ist es nun auch, daß Nerveneinflüsse, speziell Vagusreizung, das Auftreten von Extrasystolen begünstigen. Es gibt Personen, bei denen sich bei tiefer, langsamer Ausatmung eine Neigung zur Extrasystolie einstellt. Friedrich Kraus beobachtete ferner, daß das Hundeherz im inkompletten Vagusstillstand besonders häufig abnorme Ventrikelkontraktionen aufweist. Es scheint hier nach ihm ein Auseinandergehen, eine Dissoziation der Wir-

[1]) Siehe über diese Frage auch die neuerliche kurze Darstellung von Nicolai über die Ursprungsorte der Extrasystolen. Med. Klin. 1912, Nr. 8.

kungen auf das Herz stattzufinden, neben negativ chronotropen, inotropen und dromotropen Einflüssen eine positiv bathmotrope Wirkung. Es ist ferner der Möglichkeit zu gedenken, Extrasystolen durch eine Atropininjektion zum Verschwinden zu bringen (Fr. Kraus). Nicht immer aber braucht es ein direkter Nerveneinfluß zu sein, der wirksam ist, schon Hering stellte fest, daß eine Steigerung des arteriellen Druckes Extrasystolen auslösen kann. So erklären sich vielleicht später zu erwähnende Fälle, in denen sich unter dem Einfluß von Affekterregungen Extrasystolen zeigen. Neuerdings tritt derselbe Forscher für die Annahme ein, daß Extrasystolen durch eine Neubildung autochthoner Ursprungsreize an anderer als normaler Stelle (heterotope Ursprungsreize) zustande kommen können und zwar auch unter Nerveneinfluß, da solcher im Tierexperiment eine Verschiebung der Ursprungsreize zur Folge haben könne (s. unten). Alle diese Tatsachen lassen die Annahme rein neurogener (funktioneller) Extrasystolen begründet erscheinen (s. a. unter paroxysmelle Arhythmie und Herzstörungen bei Neurosen).

4. Beim Pulsus irregularis perpetuus handelt es sich um einen ganz wirren, regellosen Puls, der nichts mehr von dem normalen Rhythmus erkennen läßt. A. Hoffmann meint, daß diese Pulsform nichts Einheitliches darstelle. In vielen Fällen war Kammervenenpuls und Fehlen der v-Zacke im Phlebogramm nachweisbar. Das wurde in verschiedenem Sinne gedeutet (Tricuspidalinsuffizienz, gleichzeitiges Schlagen von Vorhof und Kammer, Vorhoflähmung.) Wenckebach nahm an, daß es sich handele um eine Leitungsstörung im sogenannten Keithschen Bündel (Überleitung zwischen Hohlvene und Vorhof), dadurch bedingte Vorhoflähmung und eine in der Folge eintretende Atrioventrikulargrenzenautomatie (im Sinne gewisser Tierexperimente, Lohmann u. a.). Für eine Anormalität der Vorhoftätigkeit sprechen auch elektrokardiographische Befunde (Fehlen der Vorhofzacke im Elektrokardiogramm). Im übrigen zeigt das Elektrokardiogramm zum Teil normale, dazwischen aber auch atypische Kammerschläge. A. Hoffmann, dem die letztere Angabe entlehnt ist, denkt ebenfalls an ein abnormes Verhalten des Atrioventrikularsystems. Winterberg und Rothberger meinen, daß der Vorhof flimmert. Dafür sprechen auch wieder Einzelheiten des Elektrokardiogramms (unregelmäßige kleine Schwingungen der Saite). Im übrigen lassen sie die Ventrikelschläge den irregulären vom Vorhof herabkommenden Impulsen ihre Entstehung verdanken. Diese Form ist zumeist an schwere Kreislaufstörung gebunden; da sie aber auch anfallsweise auftritt und keine weitergehenden Schädigungen nach sich zieht, so hat man gelegentlich auch ein neurogen bedingtes Vorkommen in Frage gezogen (A. Hoffmann).

5. Der Pulsus alternans, ein Pulsus inaequalis, bei dem immer ein großer und ein kleiner Schlag alternieren, hat sich seine klinische Stellung erst gegenüber dem Pulsus pseudoalternans bigeminus erobern müssen. Es handelt sich um eine rein inotrope Störung (Wenckebach). Der Wechsel zwischen starken und schwachen Schlägen wird (ähnlich wie bei gewissen Überleitungsstörungen, siehe darüber später) dadurch zu erklären gesucht, daß jede Systole das Kontraktionsvermögen herabsetzt, und daß eine mäßige Schädigung dieser Funktion sich zunächst in Verminderung der Energie einzelner Systolen äußert: „Die minder kräftigen Systolen hinterlassen eine geringere Schädigung, deshalb wird der nächste Reiz wieder mit einer kräftigeren Systole beantwortet“ (zitiert nach Gerhardt). Hering hat am Tierherzen beim Pulsus alternans das Bestehen einer partiellen Asystolie festgestellt und glaubt, daß dies Verhalten auch beim Menschen zutrifft. Eine gleichartige Pulsform ist verschiedentlich bei

der paroxysmellen Tachykardie beobachtet worden, weshalb auch der Pulsus alternans zu den neurogenen Störungen des Herzschlags in Beziehung gesetzt worden ist.

6. Die Besprechung der Überleitungsstörungen will ich gleich an der Hand einer uns interessierenden speziellen Störung geben. Denn sie gehören vorzugsweise einem Krankheitsbilde an:

dem Adam-Stokesschen Symptomenkomplex.

Aus dem Jahre 1908 liegen, die ganze bisherige Literatur berücksichtigende umfassende Arbeiten von Pletnew und W. His jun. vor. Auch die letzten Jahre haben noch in der inländischen und fremdländischen Literatur eine große Anzahl von einschlägigen Mitteilungen gebracht.

M. Herz wendet sich dagegen, den „Adam Stokes" mit den Herzneurosen in Beziehung zu setzen. In der Tat erscheint auch der Ausdruck Herzneurose hier nicht angebracht. Nur wenn man die Besprechung der Herzneurosen mit der der Herznervenerkrankungen verbindet, ist eine Einbeziehung statthaft, und auch dies, wie wir sehen werden, nicht ohne Vorbehalt und nur in beschränktem Maße. Adolf Schmidt will allerdings auch die Fälle den Organnervenerkrankungen einverleiben, die auf einer nachweisbaren Läsion des Hisschen Reizleitungssystems beruhen, da er trotz Festhaltens an der myogenen Erregungsleitung den auf embryonaler Stufe stehenbleibenden Purkinjeschen Fasern dieses Systems eine größere Verwandtschaft zu nervösen Elementen zuschreibt und die klinische Sonderstellung der aus der Verletzung dieser Fasern resultierenden Störungen betont. Die Annahme einer uneinheitlichen Genese der Fälle führte zur Abänderung des Namens: Adam Stokessche Krankheit in Adam Stokesschen Symptomenkomplex.

Von Adams im Jahre 1827 (Dubl. Hosp. Rep. p. 448) und darauf im Jahre 1854 von Stokes (The diseases of the Heart and The Aorta, Dublin 1854, p. 489) wurden Fälle beschrieben, bei denen eine permanente hochgradige Bradykardie in Verbindung mit Ohnmachts- und Krampfanfällen bestand. Eine spätere Beschreibung des Syndroms stammt von Charcot, der die Affektion als pouls lent permanent avec attaques syncopales et epileptiformes bezeichnete. Unter Hervorhebung der Tatsache, daß bei einzelnen Patienten der langsame Puls nicht dauernd, sondern nur während der Anfälle besteht, schlug dann Huchard den Namen Adam Stokessche Krankheit vor. Zur allgemeinen Überraschung entdeckte man dann, daß bereits Morgagni in seinem berühmten Werke: De sedibus et causis morborum (Venetiis 1762) zwei ganz gleichartige Fälle vorzüglich beschrieben hatte (Brissaud und Federeci). Pletnew spricht daher von Morgagni-Adam-Stokesschem Symptomenkomplex, ein Name, dem W. His jun. mit Recht wegen seiner Länge widerstrebt.

Es sei zunächst im Groben die Symptomatologie skizziert, unbeschadet und vorbehaltlich späterer Einschränkungen für gewisse Fälle. Das Auffallendste ist die starke Verlangsamung des Pulses, die in verschiedenen Fällen verschieden hochgradig sein, aber auch im Einzelfalle lebhaften Schwankungen unterworfen sein kann (z. B. zwischen 50 Schlägen und 24 Schlägen, ja hinab bis zu 9 und 5 Schlägen in der Minute). Besonders vor den Anfällen pflegt regelmäßig die Pulszahl noch erheblich abzusinken und der Puls in der Regel für kurze Zeit ganz auszusetzen. Im übrigen kann er rhythmisch oder arhythmisch sein. Schon Stokes war es dann aufgefallen, daß die lebhaften Venenpulsationen, die man am Halse der Patienten sieht, bedeutend frequenter sind als die Herzschläge. Es fällt bei der Auskultation des Herzens auf, daß nicht

allen Tönen ein Spitzenstoß entspricht. Die fraglicheu auskultatorischen Phänomene hört man dumpf und entfernt (Semi beats nach Stokes, bruits systoliques en echo nach Huchard). Die Töne sind manchmal eigentümlich zersplittert und werden gelegentlich einmal durch einen besonders lauten, paukenden Ton unterbrochen (Kanonenton nach Strajesko). Die Anfälle werden öfters durch gewisse Gelegenheitsursachen ausgelöst. Beschuldigt werden vor allem psychische Erregungen und körperliche Anstrengungen. Sie sind manchmal von einer der Aura des epileptischen Anfalls ähnlichen Erscheinung eingeleitet, die aber nicht etwas recht Charakteristisches hat: Pletnew erwähnt Kopfschmerzen, präkordiale Angst, aufsteigendes Hitzegefühl. Es erfolgt dann nach starkem Erblassen entweder ein einfacher Bewußtseinsverlust. Dabei tritt Atemstillstand oder auch Cheyne-Stokessches Atmen auf, oder der Bewußtseinsverlust ist von tonisch-klonischen Krämpfen begleitet. Dauer, Schwere und Häufigkeit der Anfälle wechseln in den einzelnen Fällen und auch im Einzelfall. Es gibt Abortivanfälle, es gibt minuten- und stundenlang währende, es gibt oft oder selten auftretende. Manchmal häufen sich die Anfälle zu einem wahren Status epileptoides.

Die Deutung all dieser merkwürdigen Erscheinungen hängt aufs engste zusammen mit der pathogenetischen Auffassung der Störung. Während Adam und Stokes einen kardialen Ursprung für diese angenommen, Morgagni einen bulbären, glaubte Huchard an einen gemischt kardio-bulbäreu Charakter der Entstehung, indem er eine gleichzeitige Sklerose der Bulbär- und Coronargefäße annahm. Direkte Unterernährung der Medulla oblongata und indirekte durch den schlecht arbeitenden Herzmuskel wirkten zusammen, um den Symptomenkomplex hervorzurufen. Es ist das große Verdienst von Wilhelm His jun., im Jahre 1899 an der Hand eines klinisch genau beobachteten Falles darauf hingewiesen zu haben, daß jene Erscheinungen in einer Reihe von Fällen mit einer Läsion des von ihm im Menschenherzen nachgewiesenen Atrioventrikularbündels in Zusammenhang zu bringen sind. In diesem Bündel verläuft, wie schon oben erwähnt, die Erregungsleitung vom Vorhof zur Kammer. Die Folgezeit hat die Richtigkeit der Hisschen Annahme erwiesen. Es kann heute nicht dem leisesten Zweifel mehr unterliegen, daß eine große Zahl von Fällen des Adam Stokesschen Krankheitsbildes der Hisschen Deutung entspricht. Pathologisch-anatomische Befunde dieser Art liegen in großer Anzahl vor. Teils handelte es sich um chronisch-myokarditische, teils luische Prozesse.

Die obigen Erscheinungen erklären sich hier folgendermaßen: Kommt es im Hisschen Bündel zu einer Leitungserschwerung, so tritt als nächste Folgeerscheinung eine Verspätung der Kammerkontraktion ein. Bei zunehmender Ermüdung der Leitung erfolgt sie bei der nächsten Reizzuleitung ein zweites Zeitteilchen später und so fort, bis der Ventrikel sich einmal beim Anlangen des Reizes noch im Stadium der refraktären Phase befindet, dann fällt ein Kammerschlag überhaupt aus. In der entstehenden langen Pause hat dann die Reizleitung (auch sie besitzt eine refraktäre Phase) Zeit, sich zu erholen, so daß nun die nächstfolgende Kammerkontraktion wieder in normalem Abstand hinter der Vorhofkontraktion erfolgt. Das Spiel beginnt dann von neuem (partieller Herzblock). Klinisch dokumentiert sich dies durch Ausfallen etwa jedes fünften oder sechsten Kammerschlages. Tritt dagegen eine völlige Leitungsunterbrechung im Hisschen Bündel ein (totaler Herzblock), so kommt eine eigentümliche, auch im Tierexperiment zu erzeugende Erscheinung zur Geltung: die Kammern schlagen weiter, aber unbekümmert um die Vorhöfe, automatisch, in ihrem eigenen Rhythmus, der einem weit langsameren

Tempo als dem der normalen Schlagfolge entspricht (Dissoziation). Vorhofskontraktion und Ventrikelkontraktion zeigen eine weitgehende Unabhängigkeit von einander. In beiden Fällen, bei partiellem und totalem Herzblock, kommt es klinisch zu einer Bradykardie, die aber eine scheinbare ist. Ungezwungen erklärt sich die Differenz zwischen Venenpulsen und Arterienpulsen durch die Dissoziation resp. Leitungserschwerung. Von den weiteren Erscheinungen erklärt Pletnew die Zersplitterung der Herztöne und den Strajeskoschen Kanonenton durch eine partielle oder totale Koinzidenz von Vorhofkontraktion und Ventrikelkontraktion, die semi-beats durch unvollkommene Herzkontraktionen.

Das Elektrokardiogramm hat bei Dissoziation in einigen Fällen atypische Kammerschläge gezeigt (A. Hoffmann). Auf weitere Einzelheiten gehe ich nicht ein.

Was die Erklärung des Zustandekommens der Anfälle betrifft, so liegt für die Fälle von partiellem Herzblock die Annahme eines zeitweiligen Überganges in totalen Herzblock nahe, eventuell unter dem Einfluß einer Steigerung der Vorhofsfrequenz durch psychische Erregung oder Anstrengung. Die Reize können hier, wie Versuche von Erlanger erwiesen haben, insuffizient werden (relativer kompletter Herzblock). Die resultierende Kreislaufstörung im Gehirn resp. der Medulla oblongata erzeugt dann die Anfälle. Auch an eine extrakardiale Entstehung wäre zu denken, eine vasokonstriktorische oder sonst durch zeitweilige mangelhafte Blutzufuhr bedingte Schädigung des bulbären Gebietes, etwa nach Art eines intermittierenden Hinkens der Oblongata, das dann auf das Herz und durch das Herz in einem Circulus vitiosus wieder auf das Hirn zurückwirkt. Große Schwierigkeiten macht aber die Erklärung des Zustandekommens der Anfälle bei dauernder völliger Dissoziation. His leugnet einen Vaguseinfluß auf das blockierte Herz, da er sich im Tierexperiment nicht nachweisen läßt. Von anderer Seite wird allerdings ein solcher angenommen (Tigerstedt, Rihl, Hering, Bayliss und Starling)[1]). Die Frage der Entstehungsursache der Anfälle in diesen Fällen wird von His offengelassen. Irgendwo muß nach ihm ein sehr labiler Mechanismus bestehen, der die Kammerfrequenz vorübergehend oder dauernd zu beeinflussen vermag und in manchen Fällen vasomotorischen und nervösen Einflüssen unterworfen ist. Letztere sollen sich bei der Auslösung der Anfälle auch hier geltend machen.[2])

Es ist klar, daß die beschriebene kardiogene Form des „Adam Stokes" für den Myogeniker ganz aus dem Gebiete der Organnervenerkrankungen entfällt, vorausgesetzt, daß er nicht mit Adolf Schmidt den Fasern des Reizleitungssystems eine Sonderstellung einräumen will. Wir hätten Anstand genommen, sie hier ausführlicher zu schildern, wenn es nicht für das Verständnis des folgenden erwünscht gewesen wäre. Wenn man sich allerdings nicht auf den myogenen Standpunkt stellt, liegt die Sache schon etwas anders. Wissen wir es so genau, daß die Hisschen Blockfasern die eigentlichen Erregungsleiter sind? Das Hissche Bündel ist durchsetzt von einer großen Zahl feiner Nervenfasern. Das Hauptargument der Myogeniker, daß sie nicht das eigentlich erregungsleitende Element bilden, ist die von Engelmann festgestellte Tatsache, daß die Fortpflanzung der Erregung hier bei weitem langsamer vor sich geht als in der gewöhnlichen Nervenfaser. Seitdem aber durch

[1]) S. dazu auch Rihl, Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther., Bd. XI, H. 2.

[2]) Ob es neben dieser kardiogenen Form des Adam Stokes eine andere gibt, bei der die Ursachen der Bradykardie in einer Verlängerung der refraktären Phase zu suchen ist, ist fraglich. Eine derartige Annahme ist für Fälle gemacht worden, in denen das Hissche Bündel intakt, dagegen myokarditische Herde in der Muskulatur der Kammer gefunden wurden (Pletnew).

Nikolai festgestellt wurde, daß es marklose Nervenfasern gibt, die noch weit langsamer leiten, liegt doch jedenfalls die Möglichkeit der Nervenleiter vor. So ist das, was geschädigt wird, vielleicht doch in letzter Linie die Nervenfaser.

Weit mehr interessiert uns aber hier — und das rechtfertigt jedenfalls die Besprechung des Adam Stokesschen Symptomenkomplexes innerhalb des Rahmens der Herzneurosen resp. Herznervenerkrankungen — die Frage nach einem dem kardiogenen Typus gegenüberstehenden neurogenen Typus. Es wurde schon berichtet, daß Morgagni und Charcot einen bulbären Ursprung annahmen. Nicht selten wurde eine Sklerose der Bulbärgefäße konstatiert. Hier lag ja die Annahme eines intermittierenden Hinkens der Oblongata in obigem Sinne besonders nahe. Es existiert in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen, die die Möglichkeit der Entstehung des Symptomenkomplexes auf dem Wege einer Reizung der bulbären Zentren als auch des Vagusstammes nahelegen. Beispiele einer bulbären Entstehung stellen, wie man annimmt, dar: Die Fälle von Lepine (Kompression des Pons und der Oblongata), von Portal (Induration? des Cervicalmarks und circumscripte Meningitis daselbst), Neuburger und Edinger (Varix der Oblongata), Brissaud (Gumma im mittleren Kleinhirnschenkel), Beispiele einer vagogenen Entstehung: der vielzitierte Fall von Zurhelle (Anschluß an eine fieberhafte Krankheit, bei der heftige Schmerzen in der Höhe des Schildknorpels auftraten) und der Fall von Telford (Kompression des rechten Vagus durch Drüsen). Auf Grund klinischer Beobachtungen traten auch für neurogene Entstehung ein: Fr. Kraus, Vaquez und Esmain, Calabrese (die letzteren auf Grund des Atropinversuchs. S. unten).

Die Sektionsfälle stammen leider aus älterer Zeit; über das Verhalten des Hisschen Bündels bei ihnen weiß man nichts. In neueren ist die Untersuchung verabsäumt worden. Auch muß hervorgehoben werden, daß in den oben angeführten bulbären Fällen fast durchgehend raumbeschränkende Erkrankungen vorgelegen haben, und daß hier doch Pulsverlangsamung und Anfälle die koordinierten Folgen der gleichen Ursache (Hirndruck) gewesen sein können. Andererseits kann unzweifelhaft bei bulbärer oder peripherer Reizung des Vagus, wie der Tierversuch lehrt, nicht nur eine reelle Bradykardie entstehen, sondern auch ein partieller Herzblock. Der Vagus besitzt einen stark negativ dromotropen Einfluß auf die atrioventrikuläre Überleitung (Hering, Hunt und Harrington). Dauernde totale Dissoziation ist allerdings bei nervöser Genese nicht annehmbar. Meist wird angenommen, daß bei der neurogenen Form nur eine einfache Bradykardie vorliegt. Pletnew läßt partiellen Herzblock nur während der Anfälle eintreten.[1])

Bei Besprechung der Prognose, Diagnose und Therapie kann ich mich nunmehr auf den neurogenen Typus beschränken. Die Prognose ist natürlich verschieden je nach der einwirkenden Ursache. Diagnostisch wird man einen neurogenen Adam Stokes anzunehmen berechtigt sein, wenn starke Pulsverlangsamung besteht und unter starker Zunahme derselben charakteristische Anfälle auftreten, wenn in- oder außerhalb der Anfälle einfache Bradykardie oder partieller Herzblock vorliegt und der Atropinversuch positiv ausfällt. Bei totaler Dissoziation liegt wohl immer eine Erkrankung des Hisschen Bündels

[1]) Siehe zu dieser Frage auch: Gerhardt, D., Klinische und anatomische Beiträge über Adam Stokes'sche Krankheit und Vagusbradykardie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. 106, S. 462. 1912. Ein klinisch beobachteter Fall von Goodhart scheint nicht sehr beweiskräftig.

vor. Hier ist ein Einfluß des Atropins, des Arbeitsversuches und des Czermakschen Druckversuches auf die Kammerfrequenz nicht nachweisbar. Post mortem ist für die Fälle von neurogenem Ursprung der Nachweis des Intaktseins des Hisschen Bündels nicht zu vergessen und der weitere Nachweis einer Schädigung der Zentren des Vagus anzustreben. Differentialdiagnostisch kann — ebenso wie beim kardiogenen Typus — Schwierigkeiten bereiten eine senile oder luische Epilepsie, wenn sie sich mit einer Bradykardie verbindet. Zu beachten sind die Hochgradigkeit der Bradykardie und ihre Zunahme vor den Anfällen. Ich sah erst kürzlich einen Patienten, bei dem die Entscheidung nicht leicht war. Therapeutisch wäre nur zu warnen vor Digitalis, das selbst zu Überleitungsstörungen führt, und der günstige Einfluß von Atropin hervorzuheben. Im Übrigen soll die Therapie, wo möglich, gegen die Ursache vorgehen.

Leichtere Überleitungsstörungen sollen auch unter neurotischen (psychischen oder nicht psychischen?) Einflüssen vorkommen. A. Hoffmann beobachtete sogar unter solchen eine Bradykardie, die durch Ausfallen jedes zweiten Ventrikelschlages bedingt war (Paroxysmelle Bradykardie).

Auf ein eigenartiges Pulsphänomen bei Nervösen resp. Hysterischen macht neuerdings Halbey aufmerksam. Er nennt es Asphygmia alternans; es dokumentiert sich durch ein anfallsweise zuerst auf der einen Seite, dann auf der anderen Seite auftretendes Verschwinden des Pulses. Halbey bezieht die Erscheinung auf Arterienkrampf infolge Sympathicuswirkung und bringt es in Parallele mit den Akroparästhesien.

Mit der Schilderung des Adam Stokesschen Symptomenkomplexes war schon der Übergang zur Besprechung **speziell benannter Symptomenbilder** gegeben! Das nervöse Herzklopfen, das auch gelegentlich als besonderes Symptomenbild genannt wird, werden wir weiter unten in dem Abschnitt über psychogene Herzstörungen berücksichtigen, ebenso die sog. „Phrenokardie".

Als paroxysmelle Tachykardie wird ein Krankheitsbild bezeichnet, das durch folgende Eigenschaften charakterisiert ist: Erstens das attackenweise Auftreten einer außerordentlich hochgradigen Pulsbeschleunigung, zweitens das brüske Einsetzen und das brüske Aufhören dieser Zustände und drittens das normale Verhalten des Patienten in der Zwischenzeit der Anfälle. Hierher gehörige Fälle hat als erster Peyne Cotton im Jahre 1867 beschrieben. Der erste Fall in Deutschland wurde im Jahre 1874 von Huppert veröffentlicht. Monographische Bearbeitungen liegen vor von Peyne Cotton selbst (1869), Rommelaire (1883), Martius (1895) und vor allem die die ganze umfangreiche Literatur umfassende Bearbeitung von August Hoffmann (1900). Auch das letzte Dezennium hat noch eine Fülle interessanter Veröffentlichungen gebracht, die weiter unten zum Teil namhaft gemacht werden.

Es handelt sich hier offenbar um ganz eigenartige Vorgänge, gleichviel zunächst, ob sie neurogener oder nicht neurogener Natur sind. Von den Insuffizienzzuständen des Herzens unterscheidet sich dieses Symptomenbild durch die Hochgradigkeit der Herzbeschleunigung, das scharfe Abgesetztsein der Anfälle, das Fehlen von Störungen zwischen den Anfällen, eventuell auch Wohlbefinden während des Anfalls, von den emotionellen Tachykardien ebenfalls durch die Hochgradigkeit, das scharfe Abgesetztsein und den häufig möglichen Nachweis eines mangelnden Einflusses von Affekten und krankhafter Selbstbeobachtung. Außerordentlich naheliegend bei dem Paroxysmellen des Zustandes ist ja der Gedanke an einen neurogenen Ursprung, an einen einheitlichen nervösen Mechanismus wie beim epileptischen Anfall, der bereits von Nothnagel zum Vergleich herangezogen wurde. Die Diskussion dessen kann aber erst später bei Besprechung der pathogenetischen Anschauungen erfolgen.

Zunächst das nähere Symptomatologische! Der Anfall überrascht den Patienten häufig im besten Wohlbefinden, manchmal gehen allerdings auch gewisse erst später zu erwähnende Gelegenheitsursachen voran oder werden wenigstens beschuldigt. Den Beginn des Anfalls merkt der Patient an einer als höchst unangenehm geschilderten Sensation in der Brust, es ist, als ob etwas in der Brust springe, als ob das Herz still stehe. Auch den Abschluß der Szene und den Wiederübergang zum Normalen begleiten ähnliche unangenehme Sensationen. Es setzt nun eine äußerst rapide Pulsbeschleunigung ein, die Pulszahl übersteigt in der Regel 150, im Durchschnitt bewegt sie sich um 200 herum, kann aber bis zu 300 Pulsen in die Höhe gehen. Der Puls ist meist klein und leicht unterdrückbar, schwerer arhythmisch ist er meist auf der Höhe der Anfälle, wie die Pulskurve lehrt, nicht (kann aber so scheinen). Weiteres über das Pulsbild folgt später. Der Spitzenstoß soll häufig verschwinden und diffusen Erschütterungen der Brustwand Platz machen. Die Herzdämpfung wird bald normal gefunden, manchmal auch nach rechts und links verbreitert. Die Größe des Herzens ist neuerdings auch röntgenologisch festgestellt worden. Es fand sich in einer Reihe von Fällen normale Herzgröße, manchmal auch eine Verkleinerung des Herzens, die auf mangelhafte systolische Füllung bezogen wird (Grödel, A. Hoffmann). Das widerspricht der Ansicht von Martius, der in allen Fällen das Zustande-

Abb. 4. Pulskurve bei einem Anfall paroxysmeller Tachykardie. Eig. Beob.

kommen des Anfalls durch eine primäre idiopathische Herzerweiterung erklären wollte. Von den Vertretern der entgegengesetzten Ansicht wird die manchmal vorhandene Herzerweiterung als sekundäre Folgeerscheinung des Anfalls infolge Ermüdung des Herzmuskels aufgefasst oder neuerdings zum Teil mit dem ganzen Mechanismus des Anfalls in Zusammenhang gebracht (s. unten). Die Herztöne sind embryokardisch, klingen dumpf, deutliche Geräusche sind meist nicht vorhanden, ja, vorher bestehende sollen häufig sogar wegen der Kürze der Systole oder Diastole, die die zugrunde liegenden Stromwirbel nicht zur Entstehung kommen läßt, verschwinden. Ein schabendes, pseudoperikardiales Geräusch wird von A. Hoffmann erwähnt, der ihm die Deutung eines veränderten Muskeltones gibt.

In einer Anzahl von Fällen ist dieses rein kardiale Syndrom durch eine Reihe von Erscheinungen seitens des Respirations-, Digestions- und Urogenitaltractus kompliziert. Häufig ist eine schon während des Anfalls eintretende Harnflut (Urina spastica). Dyspeptische Störungen sollen den Anfall nicht nur einleiten (auslösende Momente?), sondern auch in seinem Verlauf auftreten können: Der Appetit liegt darnieder, es besteht ein Gefühl der Völle, Erbrechen stellt sich ein (zum Teil Sekundärerscheinungen der Herzinsuffizienz?). Sehr merkwürdig ist die Kombination mit einer anscheinend primären Lungenblähung, wie sie von Tuczeck, Kredel und Honigmann beschrieben wurde.

Es wurde hierfür auch ein neurogenes Moment in Anspruch genommen. Tuczeck

und Kredel nahmen eine Reizung der Lungenfasern des Vagus bei gleichzeitiger Lähmung der Herzfasern zur Erklärung an, Honigmann eine reflektorisch durch Vagusreizung entstandene Phrenicusreizung.

Von weiteren Kombinationen wird noch weiter unten die Rede sein. In einer Reihe von Fällen treten auch Erscheinungen der Herzinsuffizienz in der Vordergrund: Dyspnoe, Stauungsharn und Stauungserscheinungen von seiten anderer Organe. Ödeme treten auf. Die Halsvenen zeigen lebhafte Pulsation.

Wenckebach meint, daß bei einer gewissen Frequenz des Herzens (kritische Frequenz, die ungefähr bei 180 Pulsen liegt) Vorhofkontraktion und Ventrikelkontraktion so nahe zusammengerückt werden, daß sie gleichzeitig erfolgen. Er nennt das Vorhofpfropfung. Die Vorhöfe mühten sich vergeblich ab, ihren Inhalt vorwärts zu bringen. Infolgedessen komme es zur Erweiterung der Vorhöfe, zur Leberschwellung, Anschwellen der Jugularvenen, Ödemen der unteren Körperhälfte. Erst sekundär komme es zu einem Erlahmen des linken Ventrikels. Die Dyspnoe soll zunächst fehlen, weil der Lungenkreislauf nicht beeinträchtigt ist. Auch Mackenzie führt von seinem Standpunkt aus (s. unten) diese Erscheinungen auf die Erschwerung der Zirkulation durch die gestörte Schlagfolge von Vorhof und Kammer zurück.

Die Dauer der Anfälle kann zwischen Stunden und Wochen variieren.

Das Befinden der Kranken ist während der leichteren Anfälle häufig ein auffallend ungestörtes, man kann sich mit dem Kranken über ganz fernliegende Dinge unterhalten (Oppenheim), wie ich auch in einem Fall zu beobachten Gelegenheit hatte, ja, manche Kranke suchen nicht einmal das Bett auf, sondern gehen unbekümmert um den Anfall ihrer gewohnten Beschäftigung nach, bis sie etwas stärkere Beschwerden zum Einhalten zwingen. Bei schwereren Attacken ist aber das Allgemeinbefinden empfindlich gestört: Angst, Dyspnoe, Erschöpfungsgefühl beherrschen die Szene. Auch angina-pectorisartige Schmerzen treten gelegentlich auf (zurückgeführt auf Ischämie des Herzmuskels). Nach dem Abklingen des Anfalls stellt sich bei leichteren Formen ziemlich rasch, bei schwereren langsamer völliges Wohlbefinden wieder ein; der Befund am Herzen wird ein normaler, soweit nicht eine dauernde Herzerkrankung besteht.

Was die Ätiologie betrifft, so halte ich mich hier, rein referierend, an die Zusammenstellung des um die Erforschung des vorliegenden Symptomenkomplexes so verdienten A. Hoffmann (1900). Als Gelegenheitsursachen für den einzelnen Anfall werden genannt: Psychische Erregungen und körperliche Anstrengungen, sodann rasche Bewegungen, der Eintritt der Menses u. a. m. Die ätiologischen Momente, die man für den Ausbruch der Anfälle verantwortlich gemacht hat, sind folgende: Heredität, Nervosität, organische Hirnerkrankungen, Vergiftungen (Belladonna, Alkohol, Tabak, Kaffee), Anämie, Kachexie, Erschöpfung, Infektionskrankheiten, Reflexe von den Abdominalorganen, Klimakterium, Puerperium, Herzkrankheiten. Auch dem Wanderherzen legte A. Hoffmann eine Bedeutung als Gelegenheitsursache oder darüber hinaus zu. Man sieht, ein recht buntes Durcheinander. Es muß fraglich bleiben, ob und inwieweit die Heranziehung der einzelnen Momente berechtigt erscheint. Ihre ätiologische oder auslösende Bedeutung soll nicht näher diskutiert werden. Herauszuheben bezüglich der Pathogenese sind nur die Herzerkrankungen und die Nervenerkrankungen.

Die Sektion hat, wie schon oben berichtet, in einer größeren Reihe von Fällen (ebenso wie bereits die klinische Untersuchung) das Bestehen einer organischen Herzerkrankung ergeben (Coronarsklerose, Myokarditis, Klappenfehler). Schon oben wurde ferner die Martiussche Hypothese erwähnt, wonach

die Ursache der Krankheitserscheinungen in einer primären idiopathischen Herzerweiterung, also in einer muskulären Schwäche besteht. Es wurde auch schon gesagt, daß die Martiusschen Befunde nicht bestätigt worden sind, die Herzerweiterung fehlte in vielen Fällen ganz, und seine Hypothese darf heute als widerlegt gelten. Gegen eine direkte Erzeugung der Anfälle durch die gefundenen Herzerkrankungen sprach das Fehlen von Analogien in der Symptomatologie der Herzkrankheiten, das Unerklärtbleiben des Paroxysmellen und die andersartige Physiognomie der Herzinsuffizienzerscheinungen (keine so starke Tachykardie). Auch handelte es sich bei den Herzbefunden in vielen Fällen anscheinend um frischere Veränderungen, die durch eine Aufpfropfung auf das ursprüngliche Krankheitsbild die schließliche Veranlassung des Exitus letalis gewesen sein konnten (A. Hoffmann). Im Anschluß an ältere Autoren befestigte sich vielerseits die Annahme, daß es sich bei der paroxysmellen Tachykardie um eine Neurose handele. Schon die ganze Art des Verlaufs in scharf abgesetzten Anfällen, die den Vergleich mit der Entladung des epileptischen Anfalls herausforderte, sprach dafür. Des weiteren die häufige Komplikation des Anfalls mit einer Reihe schon erwähnter und noch nachzuholender nervöser Symptome. So die Kombination mit vasomotorischen Erscheinungen, mit Schweißausbruch, mit Quinckeschem Ödem, mit Polyurie, mit transitorischer Glykosurie, schließlich auch die Kombination der paroxysmellen Tachykardie mit anderen Neurosen und Nervenerkrankungen, der Neurasthenie, der Epilepsie, der Migräne, dem Morbus Basedowii (Hösslin, Bamberger); Schlesinger hat speziell diesen Zusammenhängen eine interessante Studie gewidmet. Er bespricht vor allem die Beziehungen zur Epilepsie. Unter 14 Tachykardiekranken, die er untersuchte, waren 4 Epileptiker. Lecorche-Tallamond nahm sogar auf Grund einer früheren Beobachtung an, daß der tachykardische Anfall als epileptisches Äquivalent auftreten könne, was aber wohl fraglich ist. Der Wert der Schlesingerschen Mitteilungen wird leider nur dadurch beeinträchtigt, daß es sich in fast allen Fällen um eine symptomatische Epilepsie mit schweren Gefäßveränderungen gehandelt hat. Man kann leichthin die Frage aufwerfen, wie es dabei mit den Herzgefäßen stand (s. unten). Auch die Möglichkeit, den Anfall durch Vagusdruck am Halse zu coupieren, wurde vielfach zugunsten eines neurogenen Ursprungs angeführt. Die organischen Herzmuskelerkrankungen konnten danach höchstens als aus lösende Ursache angesehen werden; man hat an einen reflektorischen Einfluß oder auch zufällige Komplikationen gedacht.

Bezüglich des Wo rekurrierte man recht häufig in naheliegendem Gedankengang auf die Herznervenfasern, auf die Accelerantes und den Vagus. Es wurden die einen und es wurde der andere beschuldigt; ja, von Frenzel wurde die Möglichkeit erwogen, ob nicht ein Teil der Fälle auf Acceleransreizung, ein anderer auf Vaguslähmung zurückzuführen sei. Der Einwand, daß eine Vaguslähmung beim Menschen immer eine dauernde Tachykardie hervorrufe, wurde von Tuczek und Kredel durch die Ausflucht zu beseitigen versucht, daß eine den Vagus komprimierende Lymphdrüse von Zeit zu Zeit anschwelle, eine sicher recht gewagte Erklärung. Es rief aber auch im Tierexperiment der Vagusausfall keine so hochgradige Pulsbeschleunigung hervor und ebensowenig tat dies die Acceleransreizung. Man kam deshalb dazu, eine kombinierte Wirkung anzunehmen. Um diese wieder bei peripherem Sitz zu ermöglichen, bezog sich Schlesinger auf die von Schuhmacherschen Untersuchungen, nach denen ein Teil der Acceleransfasern im Vagus verläuft. Die peripheren Theorien drangen aber nicht nachhaltig durch. Einige Sektionsbefunde sind

für peripheren Sitz geltend gemacht worden, lassen aber Zweifel zu. [1]) Es blieben als weitere Ursprungslokalisationen die intrakardialen und cerebrobulbären Zentren. Als wahrscheinlichere Annahme wurde verschiedentlich die eines zentralen Ursprungs hingestellt. So von A. Hoffmann. Für diese Auffassung sprachen die Verbindung der Anfälle mit Polyurie ohne Blutdrucksteigerung, mit transitorischer Glykosurie, mit vasomotorischen Störungen, die Kombination des Leidens mit Migräne und Epilepsie. Reinhold veröffentlichte zwei Fälle von paroxysmeller Tachykardie, in deren einem ein Tumor des Frontallappens gefunden wurde, während in einem anderen eine spezifische Meningitis basilaris mit Endarteriitis der Vertebralis und Basilaris vorlag.

Zu den mannigfachsten Kontroversen gaben auch die Untersuchungen über den patho-physiologischen Ablauf des einzelnen Anfalles Anlaß. Sie nahmen ihren Ausgang von der Betrachtung der Pulskurve. Sowohl im Beginn als auch am Schluß des Anfalls kann man dort eine Reihe extrasystolischer Unregelmäßigkeiten sehen. A. Hoffmann, der zuerst diese Beobachtungen machte, kam dadurch zu der Auffassung, daß der ganze Anfall aus einer Häufung solcher Extrasystolen bestehe. Er nahm für die Entstehung der Extrasystolen, die in ihrer Häufung den normalen automatischen rhythmischen Reiz gar nicht zur Geltung kommen ließen, vom Gehirn ausgehende positiv chronotrope Einflüsse an. Wenckebach bemängelte diese Auffassung mit dem naheliegenden Einwand, daß Extrasystolen auf neurogenem Wege nicht zustande kommen könnten. Er nahm vielmehr eine echte Tachykardie an, hervorgerufen durch eine Steigerung der normalen automatischen Reize und Steigerung der Reizempfänglichkeit des Herzmuskels. Mackenzie beobachtete ebenfalls die Extrasystolen in seinen Kurven und kam auch zur Auffassung eines extrasystolischen Charakters der Tachykardie. Er beobachtete ferner bei einigen Anfällen das Auftreten von Kammervenenpuls, das er zunächst auf eine sekundäre Vorhoflähmung bezog (s. aber später). Später änderte sich A. Hoffmanns Ansicht wesentlich. Er konnte nämlich in Anlehnung an frühere gleichartige Beobachtungen von Edmunds in einer Reihe von Fällen feststellen, daß die Pulszahl sich sofort nach Eintritt der Attacke verdoppelte, dann vervierfachte, um sofort nach Aufhören des Anfalls wieder auf die Hälfte der anfänglichen Zahl im Anfall zurückzukehren. Dabei konnte er an den Pulskurven beobachten, wie die Verdoppelung dadurch zustande kam, daß sich zunächst in der Mitte zwischen zwei normalen Pulsen ein kleiner Puls einschob, also gewissermaßen ein Pulsus alternans bestand, allmählich wuchs dann —, wie Hoffmann annimmt, unter positiv-inotropem Einfluß — die Höhe des eingeschobenen Pulses bis zur Höhe der anderen an, so daß auf der Höhe des Anfalls wieder ein Pulsus aequalis bestand. In der Erklärung nahm A. Hoffmann Bezug auf die interessanten Versuche von Kries, die zur Aufstellung des Begriffes der Polyrhythmie geführt haben.

Kries war es gelungen, durch Abkühlung der Atrioventrikulargrenze die Schlagzahl der Kammern zu vermindern. Dabei stellte sich das interessante Ergebnis heraus, daß der schneller schlagende Vorhof seine Bewegungen auf den Ventrikel nur stets in einer Frequenz übertragen konnte, die sich durch Division mit ganzen Potenzen von 2 ergab. Kries erklärt die Erscheinung so: Von dem wärmsten Teil, von dem die Erregungsstöße ausgehen, werden n Stöße produziert, entfernt man sich von diesem Punkt nach der Herzspitze zu, so kommt man schließlich an einen Teil, dessen Temperatur etwas tiefer liegt und der deshalb weniger erregbar, weniger leitungsfähig und weniger kontraktil ist; an

---

[1]) Der anatomische Befund war im allgemeinen negativ. Pal fand Läsion gewisser sympathischer Fasern (?), Schlesinger eine Vagusläsion; es bestand aber nebenbei ein Herzleiden.

diesem Punkt wird nur jeder zweite Erregungsstoß durch eine Kontraktion beantwortet werden. Geht man weiter, so kommen Teile, die ihrer eigenen Temperatur nach jede dritte Systole ausführen würden. Diese liegen aber nicht unmittelbar dem Ort an, von dem die Erregungsreize ausgehen, sondern dazwischen liegt die Strecke, in der nur $\frac{n}{2}$ ausgeführt wird, es gelangen also an diesen Ort nur $\frac{n}{2}$ Stöße. Sind die dort gelegenen Fasern nicht imstande, die Frequenz $\frac{n}{2}$ zu beantworten, so müssen sie auf den nächsten Erregungsreiz warten und werden sich, da $\frac{n}{3}$ nicht fortgeleitet wird, auf $\frac{n}{4}$ einstellen (zitiert nach A. Hoffmann).

Hoffmann nahm nun an, daß normalerweise am Orte der automatischen Reizbildung im Herzen mehr Reize gebildet werden, als sie vermöge seiner normalen Erregbarkeit, Leitungsfähigkeit und Kontraktilität beantwortet werden können. Bei der paroxysmellen Tachykardie sei das erste, was eintrete, ein positiv bathmotroper, inotroper und dromotroper Einfluß. Dadurch komme es zur Verdoppelung der Pulzsahl. Der positiv chronotrope Einfluß, auf den A. Hoffmann früher das Hauptgewicht legte, trat jetzt in seiner Bedeutung zurück. Er allein könne immer nur eine langsame Steigerung hervorrufen. Das Vorkommen von Extrasystolen ließ A. Hoffmann daneben bestehen. Er deutete es so, daß im Anfang und am Schluß der Attacke nur vereinzelte der normalerweise unterschwelligen Reize zur Geltung kämen.

Obgleich die Hoffmannschen Befunde von einigen Seiten bestätigt wurden, so von Lommel, blieb die neuere Auffassung des Zustandekommens der Attacken auch nicht ohne Widerspruch. D. Gerhardt machte darauf aufmerksam, daß sogenannte intrapolierte Extrasystolen, d. h. Extrasystolen ohne kompensatorische Pause, durch starke Häufung zu einer Pseudotachykardie und zur Verdoppelung der Pulszahl führen könnten. Pan und Schmoll führten den Nachweis atrioventrikulären Schlagcharakters in tachykardischen Anfällen (1904 und 1907), später auch Rihl, Levis und Cohn. Balint und Engel (1908) nahmen für einen Fall ebenfalls gehäufte Extrasystolen an, für einen anderen, in welchem die Tachykardie von einer echten Bradykardie gefolgt war, eine echte Tachykardie im Wenckebachschen Sinn, die polyrhythmische Entstehungsmöglichkeit ließen sie als drittes daneben bestehen, das Gemeinsame der 3 Entstehungsmöglichkeiten sahen sie in positiv-bathmotropen Wirkungen. Mackenzie änderte seine oben wiedergegebene Anschauung. Seine Ansicht ist es, daß extrasystolische Unregelmäßigkeiten dadurch zustande kommen, daß an bestimmten Stellen des primitiven Herzschlauchs die Erregbarkeit größer wird als an der normalen Stelle der Ursprungsreize, und daß nun von dort aus Herzbewegungen ausgelöst werden, entweder vorübergehend oder länger dauernd. Den Kammervenenpuls faßte er nicht mehr in erster Linie als Ausdruck einer Vorhofslähmung auf, sondern meistens als den Ausdruck eines nodalen Rhythmus, wobei die Bewegungsreize vom Atrioventrikularknoten ausgehen und Vorhof und Ventrikel gleichzeitig schlagen. Einen solchen nodalen Rhythmus nahm er an für den Pulsus irregularis perpetuus und die paroxysmelle Tachykardie. Beispiele aurikulärer paroxysmeller Tachykardie veröffentlichten in den letzten Jahren Morris, Levis und Rihl (Mackenzie führt noch eine Arbeit von Covan, Macdonald und Binning an), wobei es nach Hering fraglich bleiben muß, ob es sich hier um Extrasystolie gehandelt hat. Mackenzie nimmt aber zum Teil auf Grund dieser Fälle neben der nodalen Tachykardie eine extrasystolische aurikuläre Tachykardie an. Den neueren Untersuchungen (Levis) kam nun schon elektrokardiographische Unterstützung zugute. Von Interesse ist es, welche Ansicht

sich A. Hoffmann auf Grund seiner elektrokardiographischen Studien gebildet hat. In einem Teil der Fälle Hoffmanns wich das Elektrokardiogramm nicht von dem gewöhnlichen ab, eine Vorhofzacke war vorhanden; in anderen Fällen fehlte sie, die einzelnen Schläge näherten sich den atypischen Schlägen vom Typus B, in weiteren traten deutliche atypische Schläge vom Typus A und B auf. A. Hoffmann meint, daß, dem Elektrokardiogramm nach zu schließen, die Genese des Mechanismus der Anfälle, trotzdem sie klinisch sich so sehr ähneln, doch physiologisch verschieden zu sein scheinen. In den meisten Fällen ist die Herztätigkeit eine anarthrische (der Vorhof schlägt nicht), diese Fälle entstehen entweder durch vermehrte Reizbildung im Atrioventrikularknoten oder durch interpolierte oder andauernde Kammersystolen. Andere Fälle entstehen durch Vermehrung der normalen Herzreize. Weiterhin bemerkt A. Hoffmann: „Auffallend ist, daß die Herzfrequenz im Anfall oft genau das Doppelte des Normalen beträgt und daß im Anfall häufig alternierende Herztätigkeit auftritt.“ Eine weitere Erklärung wird nicht gegeben. Der Sitz der Erkrankung ist nach Ansicht Hoffmanns in vielen Fällen jedenfalls das Nervensystem. Andererseits ist nach dem Elektrokardiogramm sicher, daß auch in manchen Fällen lokalisierte Störungen im Herzen selbst bei den Anfällen beteiligt sind. Wenckebach nimmt in einer neuerlichen Veröffentlichung an, daß in der Mehrzahl der Fälle Erregungsablauf und Schlagfolge des Herzens die normalen sind.

Von hoher Bedeutung sind dann die neuesten Heringschen Anschauungen. Hering stellte zunächst fest, daß durch Acceleransreizung eine Verschiebung der Örtlichkeit der Ursprungsreize eintreten kann. Es kann unter diesen Umständen zu einer heterotopen atrioventrikulären Kammerautomatie kommen; das Atrioventrikulargebiet übernimmt die Führung der Herzbewegungen. Auf diese Weise kann es nun auch zweitens zu einer Tachykardie kommen, indem die heterotopen atrioventrikulären Ursprungsreize sich rascher zu bilden scheinen als die nomotopen. Diese atrioventrikuläre Tachykardie ist weiterhin ausgezeichnet durch Hochgradigkeit, Plötzlichkeit der Frequenzsteigerung und der Frequenzabnahme. Bedingung für ihr Zustandekommen ist, daß nicht, wie es in früheren Versuchen geschehen, der Vagus ausgeschaltet wird. Es sind also hier experimentelle Verhältnisse, die ganz den klinischen Verhältnissen der paroxysmellen Tachykardie entsprechen; es bestehen folgende Analogien: 1. die Tachykardie, 2. die Hochgradigkeit derselben, 3. die plötzlichen Frequenzschwankungen und schließlich die auch in einer Reihe klinischer Fälle beobachtete atrioventrikuläre Heterotopie. Die weiterhin bei Fällen letzterer Art beobachtete Möglichkeit, die Anfälle durch Vagusdruck zu koupieren, spricht nach Hering dafür, daß die Entstehungsbedingungen ganz die nämlichen sind wie im Experiment, da der Vagus auf heterotype Reize (artfremde Reize) im Experiment keine Wirkung ausübe. Speziell dann, wenn die paroxysmelle Tachykardie neurogen bedingt sein soll, meint Hering die Anfälle nicht anders erklären zu können. Auch der Umstand, daß außerhalb der Anfälle eine Tachykardie bestehen kann, resp., daß die paroxysmelle Tachykardie permanent werden kann, spricht nach Hering für eine Acceleransentstehung. Er hält es nach alledem für recht wahrscheinlich, daß eine paroxysmelle Tachykardie in folgender Weise nervös ausgelöst werden kann: „Eine uns noch unbekannte, vielleicht in verschiedenen Fällen verschiedene Ursache mit verschiedenem Angriffspunkt (zentral, reflektorisch) bewirkt eine Acceleranserregung, (ob mit oder ohne Herabsetzung des Vagustonus, bleibt dahingestellt). Diese Acceleranserregung braucht nur eine nomotope Tachykardie

auszulösen. In gewissen Fällen bewirkt die Acceleranserregung heterotope Tachykardie, welche plötzlich erscheint und unter Vaguseinfluß plötzlich verschwinden kann.“ Hering verwahrt sich aber dagegen zu meinen, daß jede paroxysmelle Tachykardie auf diese Weise zustande komme. Die Fragestellung, die man nach ihm bei weiteren Fällen paroxysmeller Tachykardie noch erheben muß, sind folgende: 1. Ob es eine nomotope oder heterotope Tachykardie ist, 2. wenn es eine heterotope Tachykardie ist, ob es eine Acceleranstachykardie ist oder nicht, 3. wenn keine Anhaltspunkte dafür vorliegen, ob die heterotope Tachykardie durch heterotope Ursprungsreize oder durch heterotype Reize hervorgerufen wird. Schott veröffentlichte neuerlich einen Fall, den er als nomotope Tachykardie deutet. Interessant ist in diesem Fall das häufige Ausfallen einer ganzen Herzrevolution, das vom Autor auf eine Überleitungsstörung im Keithschen Bündel bezogen wird. Beck veröffentlicht einen Fall (Oktober 1911), den er als extrasystolische aurikuläre Tachykardie deutet und zum Vorhofflimmern in Beziehung setzt.[1])

Wir sehen also deutlich: die ganze Frage ist lebhaft im Fluß. Schon heute aber dürfte es nicht angängig sein, die paroxysmelle Tachykardie ohne weiteres als Neurose segeln zu lassen. Es scheint sich eine Gruppe von Fällen herauszuheben, in denen eine Schädigung des Atrioventrikularsystems eine Rolle zu spielen scheint. Daher vielleicht die mannigfachen Beziehungen zu Herzleiden. Beachtenswert sind in dieser Hinsicht besonders die anatomischen Untersuchungen. Keith fand Veränderungen des Hissschen Bündels (desgleichen auch in Fällen vielleicht nahestehender Schlagfolgeveränderungen, hier gelegentlich eine Veränderung der das Bündel versorgenden Coronararterienastes). Auch Vaquez stellte entzündliche Vorgänge im Atrioventrisystem fest. Ob dabei vielleicht auch wieder in letzter Linie nervöse Elemente geschädigt werden, wäre zu erwägen. Daneben besteht vermutlich eine rein neurogene Form. Für diese erheben sich dann weitere Fragen. Tritt sie als selbständige Organneurose oder Organ-Nervenerkrankung auf oder nur in Verbindung mit anderen Nervenerkrankungen (symptomatisch)? Bestehen Beziehungen zu toxischen Schädlichkeiten? Wie ist im Einzelfall die Lokalisation zu denken? Alles in allem scheint ja die paroxysmelle Tachykardie ein Symptomenkomplex zu sein, der dieses und jenes bedeuten kann.

Die Diagnose des Symptomenkomplexes an sich ist nicht schwer. Sie ergibt sich aus den oben angeführten Charakteristika. Stets ist besonders bei älteren Leuten an die Möglichkeit eines organischen Herzleidens (Coronarsklerose!) zu denken.

Eine einheitliche Darstellung des Verlaufes und der Therapie erscheint bei der vielleicht bestehenden Uneinheitlichkeit der Fälle mißlich und nur unter dem Vorbehalt von Einschränkungen statthaft, die heute noch nicht gegeben werden können.

Die Prognose ist quoad sanationem bei den hier zusammengefaßten Fällen eine recht ungünstige, da sich die Anfälle in der Regel nicht wieder verlieren. Allerdings gibt es auch Fälle, in denen sie selten kommen und auch solche, in denen sie schließlich ausbleiben. Eine Wiederkehr ist aber immer möglich. Günstiger ist diePrognose quoad vitam, sofern es sich nicht um schwere, mit

[1]) Siehe zu dieser Frage auch: Rothberger und Winterberg, Über die experimentelle Erzeugung extrasystolischer ventrikulärer Tachykardie durch Acceleransreizung. Pflügers Archiv 1911. Bd. 142, sowie: Über die Beziehungen der Herznerven zur automatischen Reizerzeugung und zum plötzlichen Herztode. Ebenda, Bd. 141.

starken Inkompensationserscheinungen einhergehende Anfälle handelt. Diese führen manchmal zum Tode. A. Hoffmann betont, daß es beim ersten Anfall unmöglich ist zu sagen, wie der Fall verlaufen wird. Je früher die Anfälle aufträten, um so besser würden sie im allgemeinen vertragen. Je milder, kürzer und seltener sie aufträten, um so besser. Den „dyspeptogenen" Fällen schreibt er die beste Prognose zu, da die Ursache sich hier beseitigen lasse. Am schlechtesten sei sie bei bestehendem Klappenfehler.

Die Therapie zerfällt in die des Anfalls und die der Krankheit. Den Anfall kann man gelegentlich durch allerlei Kunstgriffe koupieren. An erster Stelle werden genannt der Czermaksche Vagusdruckversuch, der nicht auf beiden Seiten zugleich ausgeübt werden soll, tiefe Inspiration und der Valsalvasche Versuch. Noch zahlreiche andere Kunstgriffe gibt es, die gelegentlich von Ärzten und von den Kranken selbst gefunden und mit Erfolg verwandt worden sind. Nothnagel ließ kaltes Wasser trinken, bei einem Kranken Honigmanns half Tieflagerung des Kopfes, in einem Fall Mayers Herabhängen des Oberkörpers; ferner sind noch verzeichnet: maximales Anziehen der Beine an den Leib und forzierte Inspirationsbewegungen, Niederhocken und heftiges Pressen (Schlesinger), Umklammern des Nackens mit beiden Händen und plötzliches Zurückwerfen des Kopfes, plötzliches Aufsitzen (Balint und Engel), mehrmaliges Hochspringen (Faithbrother).[1]) Ein Kranker konnte durch hohe Bromdosen die Anfälle kürzen. Im Anfall ist natürlich Bettruhe indiziert. Eine aufs Herz gelegte Eisblase bringt Linderung, blande Diät soll vorgeschrieben werden. Eine Reihe von Maßnahmen, für deren Zweckmäßigkeit man sich nicht verbürgen kann, wird ferner empfohlen. So empfiehlt Schlesinger Galvanisation des Halses, Olivier einen Äthylchloridspray im Nacken, A. Hoffmann die Applikation von Senfteigen daselbst, Winternitz Hackungen der Wirbelsäule, Massage des Rückens, Schott Vibrationsmassage.

Auch eine große Anzahl von inneren Mitteln zur Verkürzung des Anfalls sind empfohlen. Ihre große Anzahl beweist, wie wenig das einzelne im Einzelfall hilft. Ich führe nur an die Brompräparate, Antipyrin, Belladonna, Chinin, Morphium, Amylnitrit, Nitroglyzerin. Bei drohenden Schwächezuständen des Herzens sind natürlich Herzmittel am Platz, vor allem Digitalis, dessen Darreichung in kleinen Dosen auch außerhalb der Anfälle empfohlen worden ist.[2]) Im übrigen stehen wir dem Wiederauftreten der Anfälle ziemlich machtlos gegenüber. Gegen gewisse ursächliche Momente soll, soweit das möglich ist, vorgegangen werden. Herzgifte, Affekterregungen, körperliche Anstrengungen und sexuelle Exzesse sollen vermieden werden. Leichte Diät wird empfohlen, die Galvanisation am Halse gerühmt, Brompräparate und allgemein roborierende Medikamente sind versucht worden. In einem Fall von Moon half angeblich Erythroltetranitrat. Badekuren sollen im allgemeinen erklärlicherweise nicht viel nützen.

Es sind hier anzureihen die Fälle von sogenannter paroxysmeller Arhythmie oder Irregularität. Ihre teilweise Zugehörigkeit zur paroxysmellen Tachykardie dokumentieren sie dadurch, daß der Charakter des scharf abgesetzten Anfalles gewahrt bleibt. Aber es ist auf der Höhe des Anfalles nicht wie bei jener eine Rhythmizität des Pulses vorhanden, sondern es besteht Arhythmie. Im allgemeinen soll hier die Pulsbeschleunigung eine nicht so hochgradige sein

[1]) Ref. i. d. Deutsch. med. Wochenschr. 1908.

[2]) Neuerdings wird Physostigmin in Kombination mit Digalen und Strophantin empfohlen (Kaufmann, Über die Wirkung von Physostigmin bei Tachykardien). Wien. Med. Wochenschr. 1912, Nr. 28.

(A. Hoffmann). Es ist hier zunächst zu sagen, daß auch in Fällen von paroxysmeller Tachykardie zwischendurch Anfälle vorkommen, in denen der Puls dauernd arhythmisch ist. A. Hoffmann sonderte aber zuerst prognostisch diejenigen Fälle ab, in denen die Arhythmie allen Attacken anhaftet. Er nahm an, daß in diesen Fällen eine paroxysmelle Tachykardie vorliege, aber stets kompliziert durch etwas Organisches. In fast allen Fällen handele es sich um ältere Individuen. Er vermutete, daß myokarditische Affektionen entweder durch eine Verlängerung der refraktären Phase oder durch eine Überleitungsstörung nicht die Beantwortung der zahlreichen Reize durch das Herz gestatteten. Hornung, der ebenfalls eine Anzahl von Fällen beschrieben hat, schloß sich der Auffassung einer kombiniert-muskulär neurogenen Genese an. Auf dem Boden der polyrhythmischen Auffassung stehend, nahm er 2 Faktoren für das Zustandekommen als maßgebend an: 1. eine zentrale Auslösung des Anfalles durch arteriosklerotische Veränderungen, 2. ein myokarditisch geschwächtes Herz, das infolgedessen nun bei der raschen Kontraktionsfrequenz unfähig werde, den Ansprüchen des an sich schon erhöhten Blutdruckes zu genügen. Interessant erschien in dieser Hinsicht der Umstand, daß in einem Falle Hornungs während eines Ohnmachtsanfalles (Blutdrucksenkung) die arhythmische Tachykardie in eine rhythmische überging. Neuerdings trennt A. Hoffmann die Fälle paroxysmeller Tachykardie und paroxysmeller Tachyarhythmie nicht mehr so scharf. Nach Mackenzie bestehen verwandtschaftliche Beziehungen zwischen dem pulsus irregularis perpetuus und der paroxysmellen Tachykardie (s. oben).

Ob derartige Attacken von Arhythmie auf neurogenem Wege entstehen können, dürfte fraglich sein.

Die gleiche Erklärung, wie Edmunds und Cushny auf Grund von Pulskurven für die paroxysmale Irregularität, nämlich Vorhofsfibrillationen wie bei elektrischer Reizung des Hundevorhofs durch Ausfall der Vagusregulation, fanden Balvur und Gibson für den besonders in der englischen Literatur viel besprochenen Zustand des flattering heart (Tremor cordis). Für kurze Zeit haben die von dieser Erscheinung Getroffenen, wie sich Gibson ausdrückt, die Empfindung, als ob ein schüchternes Vögelchen in ihrer Brust hin- und herflattere. Zu dem schwachen Flattern und Zittern gesellt sich ebenfalls oft das Gefühl, als ob das Herz still stehe und nicht wieder zu schlagen anfangen werde. Auch objektiv soll man eine schwache, flatternde Herztätigkeit durch Auskultation nachweisen können. Auch hier handelt es sich immer um Patienten, die in höherem Lebensalter stehen. Nach Balvur und Gibson ist das Leiden niemals psychogenen Ursprungs, wenn auch an sich bedeutungslos. Es handelt sich nach ihrer Meinung um Ausfall des Vagustonus oder Erscheinungen myokarditischer Genese. Rumpf nimmt für einen Teil muskuläre Prozesse kombiniert mit neurogenen Erscheinungen an, für einen anderen Teil die Zugehörigkeit zu rein nervösen Formen paroxysmeller Arhythmie.

Es schließen sich hier nämlich noch eine Reihe zeitweise auftretender leichterer Anfälle von Pulsirregularität an, die man auch wohl als paroxysmelle Arhythmien bezeichnet hat. Sie werden vielfach mit der Neurasthenie in Verbindung gebracht. Es sind Patienten, die über ein plötzlich auftretendes Gefühl des Herzstolperns oder Herzstillstandes klagen. Die Empfindung beruht auf Extrasystolie. In einem Teil der Fälle drängt sich in der Tat die Annahme neurogenen oder nervös ausgelösten funktionellen Ursprungs auf (direkte oder indirekte Erzeugung von Extrasystolen durch Nervenreiz). Dahin gehören Fälle im jugendlichen Alter, besonders, falls die Erscheinung immer

unter dem Einfluß von Affekten eintritt. Mehr Bedenken erheben sich für die Fälle im höheren Alter; hier lassen sich muskuläre Affektionen schwer ausschließen, mag auch der günstige Verlauf den Ausschluß eines rasch fortschreitenden Leidens gestatten und den Gedanken des Neurogenen naherücken. Bekanntlich hat sich Erb vor einigen Jahren auf der Versammlung deutscher Nervenärzte, wo Romberg und A. Hoffmann über die Herzneurosen sprachen, als einen solchen Fall paroxysmellen Herzstolperns vorgestellt. Bei ihm waren allerdings in späterer Zeit auch länger dauernde tachyarhythmische Attacken aufgetreten. Vielleicht liegen in einer Reihe von Fällen toxische Einflüsse vor (Nikotin). D. Gerhardt nimmt immer da schon einen nervösen Charakter der Extrasystolen an, wo der Patient diese in so starker Weise empfindet. Das, was die subjektive Empfindung veranlasse, sei nicht eine besondere Art von Systolie, sondern nur die Tatsache, daß bei Neurosen häufig Vorgänge peinlich empfunden werden, die sonst unter der Schwelle der Wahrnehmbarkeit verlaufen. Ob das zutrifft, dürfte aber fraglich sein.

Die bisherigen Schilderungen betrafen Störungen der Motilität. Wir müssen uns in diesem ersten Teil noch für kurze Zeit der sensiblen Sphäre zuwenden. Auf die Angina vera gehen wir allerdings selbstverständlich nicht ein, obgleich sie teilweise auch unter den Herznervenstörungen aufgeführt wird.

Erinnert sei daran, daß nach den Feststellungen von Roß, Mackenzie und Head das Herz ebenso wie die übrigen inneren Organe keine Schmerzempfindungen besitzt, daß Schmerzen, die von dem Organ ausgehen, nach neueren Anschauungen nur durch eine Umschaltung des Reizes auf cerebrospinale Bahnen möglich sind (viscerosensibler Reflex von Mackenzie). Auch eine Umschaltung auf motorische Gebiete und dadurch sekundär bedingte Schmerzempfindungen sei möglich (Spasmus der Interkostalmuskeln, visceromotorischer Reflex). Über das den stenokardischen Anfällen pathogenetisch zugrunde Liegende sind wir noch mangelhaft orientiert. Für die organisch bedingten Fälle wird meistens angenommen, daß das Herz vermehrten Ansprüchen nicht genügt und die Schmerzen dann als Ausdruck der Überarbeit, Unterernährung und Ermüdung auftreten. Verschiedentlich ist auch an vasokonstriktorische Effekte der Coronararterien gedacht. Lewandowsky nimmt an, daß die glatten Muskelfasern, besonders der Gefäße, unter gewissen Umständen bei stärkerer Kontraktur sehr empfindlich werden und die Organschmerzen produzieren können.

Lebhaft interessieren uns diejenigen Fälle, die man als Angina pectoris vasomotoria bezeichnet hat. Die erste derartige Beschreibung stammt von Eulenburg und Landois. Was diese Autoren beschreiben, ist ein psychogen bedingtes Herzklopfen, auf dessen Höhe sich anginoide Erscheinungen (Schmerzen) einstellen, dem sie die Deutung eines Ermüdungsschmerzes geben. Nur die Erklärung des Zustandekommens des Herzklopfens ist eine vasomotorische, indem sie es auf eine Erhöhung des Blutdrucks durch zentral bedingte Vasokonstriktion zurückführen. Etwas anders sieht das Krankheitsbild von Nothnagel aus, der als der klassische Beschreiber der Störung gilt. Bei ihm ist der Anfall eingeleitet durch eine Vasokonstriktion der Hautgefäße der Extremitäten, welche zumeist durch Kälteeinwirkungen hervorgerufen wird. Dann folgen Beängstigungen und Herzklopfen, ev. auch Schmerz in der Herzgegend, doch tritt dieser zurück. Diese Angina pectoris soll resultieren aus den durch die periphere Vasokonstriktion bedingten vermehrten Anforderungen an das Herz. (Mehrarbeitshypothese.)

Das Krankheitsbild in der Nothnagelschen Auffassung ist verschiedenen Zweifeln begegnet. Krehl hebt hervor, daß nicht das Gefäßgebiet der Haut, sondern das Splanchnikusgebiet den Blutdruck beherrscht. Im übrigen bemerkt er, daß man in einem Teil der hierher gehörigen Fälle den Eindruck einer echten Angina habe, gerade bei Arteriosklerose kämen ja krampfartige

Schwankungen des Gefäßdurchmessers vor, daß ein anderer Teil der Fälle wohl nervöse Anfälle seien, von denen bekannt sei, wie häufig sie gerade durch eine Kombination von Herz und Gefäßerscheinungen ausgezeichnet seien. In Übereinstimmung damit hält H. Curschmann für einen Teil der Nothnagelschen Fälle die Zugehörigkeit zur echten Angina für wahrscheinlich, bei der er auch vasomotorische Erscheinungen gleicher Art beobachtete. Des weiteren muß ich nach Durchsicht der Nothnagelschen Originalarbeit hervorheben, daß für einen anderen Teil psychisch nervöse Momente in Betracht kommen. In einem Falle Nothnagels handelte es sich offenbar um eine ganz schwer nervöse Person. Auch in dem Fall, in welchem die Anfälle immer beim Hantieren im kalten Wasser auftraten, also ein offenbar peripher ausgelöster Vagospasmus bestand, ist eine starke psychogene Komponente nicht ausgeschlossen. Selbst in diesem Fall ist ein Eingreifen der Psyche — vielleicht auf dem Wege der Beunruhigung über das Absterben der Hände — nicht ganz abzuweisen. Es stellt sich zuerst Angst ein, dann in weiteren Anfällen tritt Herzklopfen hinzu. Schließlich treten auch klonische Zuckungen auf, die als epileptisch gedeutet werden, aber doch hysterisch gewesen sein könnten. Auch in einem später beschriebenen Fall von Cordes waren die Erscheinungen psychogen bedingt. Im Jahre 1909 hat sich Hans Curschmann ausführlich über den Gegenstand verbreitet. Er fand in fast allen Fällen Psychogenie der Erscheinungen, starkes Überwiegen des weiblichen Geschlechts, Kombination mit halbseitigen Erscheinungen, die er ebenfalls auf vagospastische Zustände bezieht, mit ausgesprochen hysterischen Anfällen, in die die Anginaanfälle ausmündeten. Er faßt unter Ablehnung der Mehrarbeitshypothese die Mehrzahl der Fälle als Steigerung der normalen durch dysphorische Affekte bedingten Vasokonstriktion auf. Die Mehrzahl der hierher gerechneten Fälle dürfte danach psychogen-nervösen Ursprungs sein. In einem Fall Curschmanns trat vasomotorische Angina als Äquivalent einer zurückgetretenen Migräne auf; nur in wenigen Fällen war eine Kälteätiologie verantwortlich zu machen.[1]) Dafür, daß, ganz abgesehen von der Richtigkeit der Mehrarbeitshypothese, derartige vasokonstriktorische Zustände, die das Herz mitbetreffen, auch durch Kälteeinwirkung hervorgerufen werden, könnten auch Beobachtungen von Romberg sprechen, in denen sich ganz ähnliche Erscheinungen bei jungen Schlächtern zeigten, die nach anstrengender Arbeit erhitzt in das Kühlhaus des Schlachthofes getreten waren und dann längere Zeit in ihm verweilten. Mackenzie, der noch 1902 sagte, daß Fälle des Nothnagelschen Krankheitsbildes ausserordentlich selten sein müßten, scheint neuerdings auch einige derartige Beobachtungen gemacht zu haben. Der Blutdruck war aber in ihnen nicht erhöht; auch er steht der Mehrarbeitshypothese ablehnend gegenüber. Besser wäre meines Erachtens für alle diese Zustände der Ausdruck Pseudoangina, da nun einmal mit dem Ausdruck Angina unlösbar der Gedanke an Coronarsklerose verknüpft ist. Aus didaktischen Gründen sollte man es vermeiden, harmlose psychogene Erscheinungen mit dem Namen eines so ganz anders zu bewertenden Krankheitsbildes zu belegen. Daraus können nur diagnostische Wirrungen entstehen. Schmerzen traten übrigens in den Nothnagelschen Fällen ganz zurück. Ganz und gar befremdlich klingt es, wenn in der trefflichen Abhandlung von Gibson über die nervösen Erkrankungen des Herzens harmlos als Ursache der Angina pectoris Neurasthenie und Hysterie figurieren.

[1]) Auf Beziehungen ähnlicher Fälle zur Migräne ist schon vorher von anderen hingewiesen (s. Flatau, Die Migräne. Berlin 1912). Trousseau (zitiert nach Féré, Die Epilepsie. Deutsch von Ebers, Leipzig 1896) vermutet auch Beziehungen zur Epilepsie.

Nahe verwandtschaftliche Beziehungen zu dem Nothnagelschen Krankheitsbilde haben von Jacob beschriebene Fälle. Es kommt hier nur noch eine Herzdilatation (?) hinzu.

Wir stehen damit am Ende der Schilderung einzelner Symptomenbilder. Als eigenartige Störungen heben sich, wie ich rekapitulierend erwähne, die paroxysmelle Tachykardie und gewisse Fälle von Adam Stokesschem Symptomenkomplex heraus. Anderen Störungen werden wir bei der ätiologischen Gruppierung wiederbegegnen. Die Angina pectoris vasomotoria in der Nothnagelschen Auffassung wäre den reflektorischen Herzstörungen anzugliedern.[1]) Kurz angefügt sei hier nur noch, daß die Vaguslähmung nicht Pulsbeschleunigungen über 150 hervorruft (Martius). Über Herzstörungen, die durch lokalisierte Erkrankungen des sympathischen Systems oder der intrakardialen Herzganglien hervorgerufen sind, wissen wir nichts Sicheres.

Wir lassen nunmehr eine Änderung der Betrachtungsweise eintreten, indem wir jetzt ätiologische Gesichtspunkte in den Vordergrund stellen. Wir können für die neurogenen Herzstörungen unterscheiden toxische, reflektorische, und neurotische (psychogene) ätiologische Momente. Auch hier gibt es der Unsicherheiten viele.

Die toxogenen Herzstörungen.

Was die toxischen Störungen betrifft, so handelt es sich da zunächst um die Einwirkung toxischer Substanzen, die in einigen unserer Genußmittel enthalten sind. Es sind das der Tabak, der Kaffee und der Tee (heterotoxische Störungen).

Die klinische Tatsache, daß bei diesen Störungen der funktionelle Charakter überwiegt, und die Beeinflussung nervöser Substrate durch die Giftstoffe im pharmakologischen Experiment berechtigen zu der Annahme neurogener Störungen. Allerdings läßt sich im Tierexperiment die Einwirkung toxischer Körper auf die peripheren Acceleransendigungen von denen auf das möglicherweise muskulär automatische Herzbewegungszentrum schwer trennen. Das betrifft vor allem das Koffein, das überdies bekanntlich eine starke Einwirkung auf die Muskulatur hat. Auch klinisch treten bei diesen toxischen Einwirkungen manchmal nicht nur funktionelle Erscheinungen hervor, sondern auch solche, die auf eine Erkrankung des Myokards hinweisen. Es ist deshalb recht schwer zu entscheiden, ob die leichteren Störungen myogen oder neurogen sind oder beides und was davon auf die neurogene Komponente entfällt. Ferner ist auch der Einfluß auf das Gefäßsystem zu berücksichtigen. Stähelin und Nicolai haben neuerdings in gründlichen Studien diesen Einfluß bei chronischem Tabakgenuß auch bei Abwesenheit jeglicher Beschwerden festgestellt.

Das Wirksame im Tabak ist sicher größtenteils das Nikotin, von dem wir aus dem pharmakologischen Experiment wissen, daß es nach anfänglicher Erregung des Hemmungsapparates (Herzstillstand in der Diastole wie bei der Vagusreizung) eine schwere Lähmung desselben herbeiführt. Da die Vagusreizung am nikotinisierten Froschherzen unwirksam ist, dagegen eine Reizung des Sinus noch Herzstillstand erzeugt, und da wir ferner noch durch die Langleyschen Untersuchungen wissen, daß das Nikotin überhaupt die Neigung hat, den Konnex zwischen der präganglionären und postganglionären Faser zu schädigen, so ist die Annahme naheliegend, daß die Ursprungszellen des zweiten Neurons des Vagussystems der Hauptsitz der Schädigung sind (Gibson). Ob außerdem im Tabak noch andere Stoffe enthalten sind, die das Herznervensystem schädigend beeinflussen, ist fraglich. Es wird dafür häufig ins Feld geführt, daß der Genuß von weniger Nikotin enthaltenden Importen leichter zu Herzstörungen führe. Man zog noch andere Produkte in Betracht, die sich

[1]) Man vermutet außerdem Beziehungen zur Vagotonie (s. unten).

erst beim Rauchen bilden (CO_2, Pyridinbasen, NH_3). Lehmann lehnt aber auf Grund neuer gründlicher Untersuchungen irgendeine Wirksamkeit dieser Stoffe beim Rauchen ab. Im übrigen modifiziert er die obige Angabe dahin, daß die schwächsten Zigarrensorten alle nikotinarm, die als stark verschrienen österreichischen Virginia einen sehr hohen Nikotingehalt besitzen, daß aber andererseits aus noch nicht näher erklärten Gründen unter den Zigarren von gleichem mittlerem Nikotingehalt starke und schwache sind. Daß die Pfeife schwerer ist als die Zigarre, erscheint daher erklärlich, daß hier stärker gesaugt wird (Lehmann). Ob die Zigarette wirklich eine so deletäre Wirkung ausübt, wie man ihr teilweise zuschreibt, dürfte wohl noch nicht als entschieden anzusehen sein. Andere halten die Zigarette für leichter als die Zigarre.

Klinisch kommen bei chronischen Tabakintoxikationen verschiedene Veränderungen in der Herztätigkeit zur Beobachtung. Es werden da ebenso Bradykardie, Extrasystolie als auch Tachykardie beobachtet. Vor allem aber produziert der Tabak ein noch besonders hervorzuhebendes Symptom, das ist die Nikotianastenokardie, die der coronarsklerotischen Stenokardie außerordentlich ähnelt, wenngleich sie im allgemeinen milder verläuft. Es sind leichtere präkordiale Angst- und Schmerzzustände, denen wir in der Praxis begegnen. Man hat bei diesen Zuständen an spastische Zustände der Coronararterien gedacht.

Das Wirksame beim Kaffee und Tee ist das Koffein. Die übrigen Stoffe, die beim Kaffee entstehenden brenzlichen Produkte, beim Tee die im Auszug enthaltenen sogenannten ätherischen Öle, kommen für die Herzwirkung wohl kaum in Betracht. Auch hier sind Unterschiede in den Arten vorhanden: So enthalten die ausländischen Teesorten weniger Koffein als die inländischen. Bezüglich der pulsbeschleunigenden Wirkung des Koffein auf das Herz dürfen wir annehmen, daß es sich hier nicht um Vaguslähmung handelt, da eine Beschleunigung auch nach Ausschaltung des Vaguseinflusses durch Atropin eintritt, sondern eine Acceleransreizung. In kleinen Dosen hat das Koffein auch eine Wirkung auf das Vaguszentrum, sodaß hier die Pulsverlangsamung überwiegt.

Klinisch werden Störungen in Gestalt von Tachykardie und Arhythmie nicht zu selten bei übermäßigem Konsum der fraglichen Genußmittel beobachtet (Kaffeekoster). Erwähnenswert ist vielleicht noch, daß das Koffein in Militärbefreiungsprozessen als Erzeuger von Aryhthmie eine Rolle gespielt hat. Auch beim Alkohol spielt vielleicht eine Wirkung auf nervöse Mechanismen mit. Klinisch tritt aber gewöhnlich bei auf den Alkohol bezogenen Herzstörungen die Schädigung des Myokards in Gestalt von Insuffizienzerscheinungen in den Vordergrund.

Die Diagnose ist nicht schwer, wenn man nur an die Möglichkeit der Einwirkung toxischer Substanzen denkt. Schwierigkeiten bieten nur die Fälle, bei denen sich die Nikotianaerscheinungen erst im höheren Lebensalter entwickeln, wo man bereits an das Vorliegen von Arteriosklerose denken muß. Hier kann nur der Verlauf entscheiden, denn die Prognose der toxischen Störungen ist überwiegend günstig, wenn die Therapie der Entsagung von Übermaß strikte durchgeführt wird.

Differentialdiagnostisch möchte ich noch hervorheben, daß bei Rauchern öfters ein anfallsweise auftretender retrosternaler Schmerz beobachtet wird, der augenscheinlich mit der Nikotianastenokardie nichts zu tun hat. Ich glaube, daß es sich hier um kardiospastische Zustände (vielleicht auf dem Boden einer durch verschluckten Rauch entstandenen Ösophagitis) handelt, und schließe dies daraus, daß in einem der von mir beobachteten Fälle nach den Anfällen in der unteren Sternalgegend Schmerzen beim Schlucken auftraten. Auch diese Anfälle verschwanden beiläufig prompt, wenn das Rauchen eingestellt wurde.

Es sind hier anzureihen Störungen der Herztätigkeit durch im Organismus erzeugte Stoffe, die man mit mehr oder weniger Berechtigung als endogene Gifte bezeichnen kann (autotoxische Herzstörungen). Hierher würde vor allem das Basedowherz gehören. Es kann hier jedoch nicht die ganze Pa-

thologie der Basedowschen Krankheit aufgerollt werden, das gehört in ein anderes Kapitel. Herausgreifen will ich nur wegen seiner Umschriebenheit einen kardiovaskulären Symptomenkomplex, den Fr. Kraus als Kropfherz einerseits von dem mechanischen Kropfherzen Roses und dem sogenannten dyspnoischen Kropfherzen, andererseits von Morbus Basedowii abgrenzt. Er denkt ihn sich zustande gekommen nicht durch eine direkte Druckwirkung der Struma auf den Vagus, sondern aus der Ferne durch abweichende Funktion der Glandula thyreoidea, vielfach unter Mitwirkung der herzregulatorischen Nerven. Es handelt sich um Zustände, die gelegentlich auch als sekundärer Basedow bezeichnet werden. Auch hier sind wohl Kombinationen mit muskulär bedingten Störungen anzunehmen. Ich lasse wörtlich die Schilderung von Kraus folgen: „Die Symptomatologie überschreitet nicht die Trias: Kropf, Tachykardie, Zittern. Höchstens sind auch noch einige andere Basedowsymptome: Exophthalmus, leichtes Schwitzen und leichte Erregbarkeit angedeutet. Die Pulsfrequenz steigt habituell von 90 bis 120, nur bei längerer Ruhe beträgt sie auch weniger. In letzterem Fall kommt es aber gewöhnlich zu Herzklopfen, kombiniert mit kardialer Dyspnoe und Herzangst, sinnenfällig ist auch die Verstärkung der Herzschläge, der Herzstoß wird ungewöhnlich hoch, auch seine Intensität ist stärker. Die größeren Arterien schlagen sichtbar. Auch die mittleren Arterien erscheinen bis zur Pulsfrequenz von 120 gut gefüllt, der Einzelpuls ist eher übermittelgroß, weich. Es besteht starke Dikrotie der Radialispulskurve. Dagegen ist der Blutdruck über normal hoch. Bei Reizen auf dem Trigeminus schnellt er stärker in die Höhe als bei dem normalen Individuum, respiratorische Arhythymie findet sich häufig. In den weniger ausgeprägten Fällen wächst nach mittleren Anstrengungen nur der systolische Druck. Das exakteste Maß für die Herzstörungen bildet die Zunahme der Herzschläge beim Muskelarbeiten."

In einer zweiten Reihe von Fällen (Minnich) findet sich auch Herzvergrößerung, die übrigens nach Kraus sehr wechseln kann.[1]) Kraus bekämpft die Möbiussche Ansicht, daß von dem einfachen Kropf ohne Basedowsymptome bis zum vollausgebildeten Basedow eine ununterbrochene Kette von Zuständen läuft. Er bezweifelt die Lückenlosigkeit des pathogenetischen Geschehens und räumt dem Kropfherzen eine Sonderstellung ein. Pathogenetisch liegen ebensowenig klare Beziehungen vor wie beim Basedowherzen. Von Cyon glaubte bekanntlich, daß die Schilddrüse die Funktion habe, das Jod zu entgiften. Das resultierende Produkt dieser Entgiftung, das Jodothyrin, werde vom Körper noch nutzbringend verwandt, vor allem komme ihm ein Einfluß auf Vagus und Depressor zu.

Die Cyonschen Versuche, wonach der atropinisierte Vagus durch Jodothyrin wieder funktionstüchtig wird, sind jedoch von anderer Seite nicht bestätigt worden (Fr. Kraus, Fürth und Schwartz, Fleischmann.)

Nach Cyons Anschauung mußte sowohl dem Basedow als auch dem Kropfherzen eine Hyperfunktion resp. Dysfunktion zugrunde liegen. Dem widersprechen aber die klinischen Tatsachen (Erfolge der Strumektomie, Basedowsymptome bei Schilddrüsenverfütterung usw.). Kraus faßt das Kropfherz als eine mitigierte Hyperfunktion der Schilddrüse auf, wobei die Frage nach der Natur der wirksamen Substanz unerledigt bleibt. Die Gründe für das Mitigiertbleiben des Kropfthyreoidismus sucht Kraus innerhalb und außerhalb der

---

[1]) Bauer hat neuerlich eine „torpide" Form des Kropfherzens beschrieben. Bauer, J., Die Herzstörungen bei endemischem Kropf. D. med. Wochenschr. 1912, Nr. 42, S. 1966.

Schilddrüse, innerhalb insofern, als in alten Kröpfen hyperplastische und degenerative Vorgänge durcheinander lägen; außerhalb kommt ein individueller Faktor in Betracht, auf den die verschiedene Reaktionsweise verschiedener Personen auf Schilddrüsendarreichung, vor allem die Idiosynkrasie gewisser vasomotorischer Individuen hinweist. Die Prognose des Kropfherzens ist günstig. Die Therapie schwebt natürlich in der Luft, solange wir über die näheren pathogenetischen Verhältnisse im unklaren sind. Es kommen dieselben unsicheren Mittel wie beim Morbus Basedowii hier in Betracht. Zur Strumektomie wird man sich wohl nur dann entschließen, wenn die Größe des Kropfes eine Indikation dafür abgibt.

Ein ganz ähnlicher Symptomenkomplex ist übrigens bei gewissen Affektionen des Geschlechtsapparates beobachtet worden. Man sprach von einem Myomherzen ebenso, wie man von einem Kropfherzen sprach. Die Sache liegt aber nicht so, daß das Myom eine in seiner Ätiologie einheitliche Herzstörung hervorruft. Man spricht deshalb besser nicht vom Myomherzen, sondern vom Herzen beim Myom. Verschiedentlich wurden schwere Myokardveränderungen nachgewiesen (Myofibrosis Dehio), die zum Teil wohl mit den andauernden Blutverlusten der Patientinnen in Zusammenhang stehen. Dementsprechend stehen auch in vielen Fällen klinisch Insuffizienzerscheinungen im Vordergrund. Das, was für uns hier in Betracht kommt, ist lediglich ein basedowoider Symptomenkomplex, wie er von Freund, Singer und von Rosthorn beschrieben wurde. Wie dieser thyreogene Zustand beim Myom zustande kommt, ist noch nicht völlig klar. Man dachte an toxische Substanzen, die vom Myom ausgehen oder an Wechselbeziehungen zwischen Schilddrüse und Uterus. Neu, der kürzlich der Frage experimentell näher zu treten suchte, fand vermehrte Jodspeicherung des myomatösen Uterus und der Myomovarien.

Zu nennen an dieser Stelle sind auch die kardiovaskulären Symptome, wie sie im Anschluß an das natürliche oder an arteficielles Klimakterium auftreten. Vasomotorische Störungen stehen da im Vordergrund, aber auch andauernde oder attackenweise auftretende Tachykardie wurden ebenso wie Arhythmie beobachtet (Kisch). Doch dürfte es sich vielfach hier um Vergesellschaftungen mit psychogenen Herzstörungen handeln. Nervöse oder hysterische Frauen pflegen es zu sein, die unter den Störungen des Klimakteriums besonders stark leiden. Auch für diese Störungen wird der Ausfall einer inneren Sekretion angenommen. Daß die diagnostische Abgrenzung von den gerade in diesen Jahren auftretenden arteriosklerotischen Herzstörungen äußerst schwierig ist, sei hervorgehoben. Die obige Auffassung von der Natur der Störungen rechtfertigt therapeutisch die Darreichung von Ovarialsubstanz. Neuerdings ist auch die Darreichung der Milch brünstiger Kühe versucht worden, in die die Produkte der inneren Sekretion besonders reichlich übergehen sollen (Bucara).

Bezüglich der Wirksamkeit der Produkte der übrigen Drüsen mit innerer Sekretion auf das Herznervensystem sei hier nur kurz auf die umfangreiche Adrenalinliteratur und die interessante Arbeit von Eppinger, Rudinger und Falta über die Wechselbeziehungen dieser Drüsen hingewiesen. Es stehen sich nach diesen Autoren eine acceleratorische Gruppe (Schilddrüse, Nebennieren, Hypophyse) und eine retardierende Gruppe (Pankreas, Epithelkörper) gegenüber. Nach dieser Richtung hin liegt vielleicht für die Erforschung neurogener Herzstörungen eine Zukunft. Es sind bereits gewisse Ansätze gemacht. Ausgehend von der elektiven Wirkung bestimmter Körper auf die verschiedenen Teile des visceralen Systems untersuchten Eppinger und Hess, ob bei

verschiedenen Menschen die Sympathicusmittel (Adrenalin) oder die Vagusmittel (Nikotin) stärkere Wirkungen zeigten, (vagotrope und sympathicotrope Menschen). Sie fanden, daß in Fällen von Neurosen, in denen Reizsymptome von seiten des Vagus im Vordergrund stehen, auch die vagotropen Mittel stärker wirkten (Asthma bronchiale, nervöse Bradykardie, Hyperacidität). Danach stellten sie den Begriff der Vagotonie auf.[1])

Auch von gichtisch-nervösen Herzstörungen hat man gesprochen. Doch sind sie wohl unerwiesen. Bei der Häufigkeit des Auftretens arteriosklerotischer oder myokarditischer Herzstörungen im Gichtalter dürfte es schwer zu erweisen sein, ob es nun gerade abnorme Stoffwechselprodukte der Gicht sind, die durch Einwirkung auf das Herznervensystem die fraglichen Abweichungen hervorrufen. Es ist auch bisher weder von der Harnsäure noch von anderen abnormen Produkten des Gichtstoffwechsels festgestellt, daß sie solche Einwirkungen haben.

Die als reflektorisch angesprochenen Herzstörungen.

Einen verhältnismäßig breiten Raum nehmen in früheren oder späteren Schilderungen die reflektorischen Störungen der Herztätigkeit auf Grund von krankhaften Vorgängen in anderen Organen ein. Doch kann man sich beim Überblick über die Literatur dieses Gegenstandes nicht des Gedankens erwehren, daß die Lehre von den reflektorischen Herzstörungen manche Auswüchse gezeitigt hat, daß leichthin geschlagene Verbindungsbrücken vielfach nicht in der Wirklichkeit bestanden, sondern nur in den Köpfen der Beobachter. Diese Übertreibung in der Annahme reflektorischer Beziehungen kommt nicht nur diesem engbegrenzten Gebiet zu. Die Nervenärzte wissen ein Lied davon zu singen. Es gab eine Zeit, in der manche glaubten, für jede Epilepsie in einem Nasenpolypen oder in einem versteckten Frauenleiden die Ursache entdecken zu können. Wie wenig hat sich in der Folgezeit von alledem bewahrheitet. Aber, auch wo Beziehungen bestehen, braucht es sich durchaus nicht immer um reflektorische Vorgänge zu handeln, sondern es kommen vielfach noch andere Erklärungsmöglichkeiten in Betracht, die vielleicht zutreffender sind, Erklärungsmöglichkeiten, die zum Teil zu früheren, zum Teil auch zu späteren Besprechungen in Beziehungen stehen. Schon im vorigen Abschnitt wurde eine Reihe von Herzstörungen erwähnt, die früher als reflektorisch gedeutet wurden und die man heutzutage mit dem Ausfall innersekretorischer Funktionen in Zusammenhang bringt. Vor allen Dingen hat man aber auf diesem Gebiet anscheinend auch vielfach nicht die eminent wichtige Rolle berücksichtigt, die psychischen Momenten als ev. Zwischengliedern zwischen den inkriminierten Organstörungen und den angeblich direkt daraus resultierenden Herzstörungen zukommt. So führt z. B. A. Hoffmann in seiner Darstellung der Herzneurosen aus dem Jahre 1901 als ein wichtiges Abgrenzungsmerkmal der reflektorischen gegen die psychogenen Herzstörungen den Umstand an, daß die fraglichen Störungen sich immer nur unter der Einwirkung ganz bestimmter Momente, z. B. beim Genuß einer bestimmten Speise einstellten. Ein gefährliches Argument, denn wir wissen, wie häufig sich beim Neuropsychopathen bestimmte Störungen auf Grund des psychischen Moments der

---

[1]) Ich muß es mir leider versagen, das von Eppinger und Hess gezeichnete Bild der „Vagotonie" näher zu schildern, werde allerdings im weiteren noch stellenweise darauf zurückkommen. Im übrigen verweise ich auf die lesenswerte Studie „Die Vagotonie" von Eppinger und Hess, Berlin 1910.

Erwartung immer an ganz bestimmte äußere Einwirkungen anschließen. Vor allem ist diese Vorsicht angebracht für tachykardische Zustände, die ja nur zu leicht emotionell entstehen.[1]) Schwerer wiegen Bradykardie und Extrasystolie, wenn sie auch natürlich nicht beweisend für reflektorische Störungen sind. Besondere Beachtung verdient vielleicht bei Reizen vom Darm aus bezüglich einer Reflexwirkung die Kombination von Bradykardie und Extrasystolie, wie man sie im Tierexperiment bei Vagusreizung sehen kann (Fr. Kraus).

Teilweise hat man das Krankhafte hauptsächlich in Veränderungen des Herznervensystems gesucht und die Fälle der Neurasthenia cordis zugezählt, ein Gedankengang, der durchaus logisch erscheint, da es ganz an irgendwelcher Konstanz der fraglichen Beziehungen fehlt.

Am sichersten fundiert erscheinen die Abhängigkeitsbeziehungen zwischen Störungen im Bereich der Abdominalorgane, speziell Störungen der Magendarmfunktion, und Herzstörungen. Bekannt ist ja das noch im Bereich des Physiologischen liegende Auftreten von Herzklopfen nach der Einnahme kopiöser Mahlzeiten. Auch im Gefolge dyspeptischer Störungen mannigfacher Natur hat man Störungen der Herztätigkeit beobachtet. Diese können allerdings, theoretisch betrachtet, verschiedene Ursachen haben, nicht nur eine reflektorische. Dabei sehe ich zunächst von psychischen Momenten ganz ab. Die Resorption toxischer Produkte darf in Erwägung gezogen werden. Schließlich könnte auch ein aufgeblähter Magen direkt durch Nachbarschaftswirkung das Herz tangieren.

Besonders die Magenblähung nimmt in der Pathologie gastrogener Herzstörungen einen breiten Raum ein. Dabei kann es sich einmal handeln um endogene Gasbildung oder von außen durch Verschlucken oder Aspiration in den Magen gelangte Luft (s. den Abschnitt über Aerophagie). Man sieht in solchen Fällen manchmal den geblähten Magen durch die Bauchdecken hindurch, oder man kann die Hochdrängung des Zwerchfells röntgenographisch nachweisen (Rumpf).

Die resultierenden Störungen zerfallen in 3 Gruppen (Adolf Schmidt), die allerdings nicht scharf von einander geschieden sind, sondern Kombinationen eingehen.

Die erste Gruppe bilden Änderungen der Pulsfrequenz und Arhythmien. Anfallsweise oder dauernd besteht Tachykardie, sie ist auf einen reflektorischen Ausfall des Vagustonus bezogen worden, oder es ist im Gegenteil eine Bradykardie nachweisbar, die einer Vagusreizung entsprechen würde. Daneben können extrasystolische Unregelmäßigkeiten bestehen. Es ist auch ein regelloser Wechsel dieser Erscheinungen beobachtet und auf wechselnde Reiz- und Lähmungszustände bezogen worden.

Die zweite Gruppe bilden anginoide Zustände, präkordiale Angst und Oppressionsempfindungen, die denen einer Angina pectoris ähneln, wenn sie auch im allgemeinen milder auftreten. Immer ist in Erwägung zu ziehen, ob es sich nicht nur um die Auslösung echter coronarsklerotischer Anfälle durch gastrische Störungen handelt, wie denn überhaupt sich organische Herzleiden unter der Einwirkung solcher dokumentieren können.

Die letzte Gruppe bildet das sogenannte Asthma dyspeptikum, das

---

[1]) In diesem Sinne spricht auch Goldscheider von psychoreflektorischen Erscheinungen, indem er die meisten der angeblich reflektorischen Störungen entstehen läßt unter Einwirkung des Gefühlstons der Empfindungen oder von affektvollen Vorstellungen. Er betont, daß durch Affekte eine Steigerung reflektorischer Vorgänge stattfinden könne.

einen recht verwaschenen Begriff darstellt.[1]) Es handelt sich um Anomalien der Atmung, kombiniert mit Herzerscheinungen. A. Fränkel bringt sie direkt in Beziehung zu dem Asthma cardiale, er nimmt eine reflektorische Schwäche des linken Ventrikels und konsekutive Stauung im Pulmonalkreislauf an. Potain denkt an eine reflektorische Veränderung der Lungengefäße und eine dadurch bedingte Erhöhung der Widerstände. Stadler und Hirsch nehmen auf Grund experimenteller Untersuchungen (Aufblähung des Darms) eine Hochdrängung des Zwerchfells und dadurch bedingte arterielle Drucksteigerung an. Könnte es sich nicht zum Teil auch um psychogene Atemstörungen gehandelt haben?

Aber auch andere dyspeptische Zustände wie die Magenaufblähung sollen die gleichen Störungen hervorrufen können. Sowohl die französischen Forscher als auch die deutschen (Adolf Schmidt, Krehl) heben hervor, daß es gewöhnlich nicht die schweren Magenerkrankungen sind, sondern leichter zu bewertende gastritische Reizungen. Nach Adolf Schmidt deutet das auf eine erhöhte Empfindlichkeit der Magen- und Herznerven. Auch nervöse Störungen der Magentätigkeit sollen in Betracht kommen. Hier dürfte aber der Gedanke naheliegend sein, daß es sich um koordinierte Folgeerscheinungen psychischer Alterationen handelt.

Als besonderes Krankheitsbild ist seinerzeit von O. Rosenbach die digestive Reflexneurose abgegrenzt worden. Es handelt sich da um Störungen vorwiegend vom Typus 2. Sie soll dadurch charakterisiert sein, daß im Anfang garnicht dyspeptische Störungen hervortreten, sondern nur eine Hyperästhesie gegen bestimmte Speisen, die die Kranken zu anderen Zeiten gut vertragen können, daneben macht sich in vielen Fällen Heißhungergefühl geltend, erst im späteren Verlauf gesellen sich sodann Erscheinungen der Dyspepsie hinzu. Es soll sich hier zunächst um eine vom gesunden Magen infolge bestimmter temporärer Idiosynkrasien ausgelöste Störung der Herztätigkeit handeln. Es muß dahingestellt bleiben, welche Deutung diesem Krankheitsbilde zu geben ist. Gerade die Annahme der Hyperästhesie gegen ganz bestimmte Speisen muß in der Deutung vorsichtig machen, zumal sich — wenigstens nach der Schilderung A. Hoffmanns — später offensichtlich auch eine psychogene Komponente zeigt. Von den meisten Autoren wird die digestive Reflexneurose nicht von den anderen oben beschriebenen Formen abgetrennt, vielfach wird der Name im erweiterten Sinne auch auf sie angewendet.[2])

An die Magenstörungen reihen sich die Darmstörungen an. Hier soll eine Aufblähung des Colon transversum bei Obstipation die Rolle des aufgeblähten Magens übernehmen können (Hofmann schildert einen Fall von Extrasystolie, die nach Behebung einer Obstipation verschwand), auch ein intermittierendes Hinken der Darmgefäße soll nach Ortner recht häufig gleiche Störungen zeitigen. A. Hoffmann legte der Plethora abdominalis eine große Bedeutung bei; die Anwesenheit von Entozoen im Darm wurde beschuldigt. Daß auch bei diesen Störungen mit Ursprung im Darm toxische Einflüsse wirksam sein können, ist wiederum zu bedenken.

---

[1]) Es muß hier darauf aufmerksam gemacht werden, daß der Ausdruck Asthma dyspepticum gelegentlich auch für Anfälle von echtem Asthma bronchiale gebraucht worden ist, sofern man glaubte, daß dieses durch Verdauungsstörungen hervorgerufen worden sei.

[2]) Römheld hat neuerlich eine Herzneurose beschrieben, die sich durch die Trias, leicht erregbares Herz, bewegliches Herz, Magenblähung (infolge zu hastigen Schlingens) auszeichnen soll. Römheld, Der gastro-kardiale Symptomenkomplex eine besondere Form sogenannter Herzneurose. Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther., Bd. 16, S. 6, 1912.

Ferner finden sich in der Literatur verzeichnet die Affektionen der Leber und Niere, speziell Gallenstein- und Nierensteinkoliken. Doch mischt sich mit dem Schmerz wiederum ein beachtenswerter psychischer Faktor hinein.

Große Beachtung ist auch den sexuellen Organen geschenkt. Beim weiblichen Geschlecht können sowohl die physiologischen Vorgänge auf diesem Gebiet, die Menstruation, die Gravidität und das Klimakterium, von Herzstörungen begleitet sein als auch pathologische Zustände. Von den Herzstörungen des natürlichen und artefiziellen Klimakteriums wurde bereits im Abschnitt über autotoxische Herzstörungen gesprochen. Wichtig ist, daß in der Gravidität eine dauernde Extrasystolie auftreten kann, die prognostisch bedeutungslos ist, es soll damit nicht gesagt sein, daß sie reflektorisch sei. Auch für die physiologische Bradykardie nach der Entbindung ist, abgesehen von einer großen Reihe anderer Erklärungen, eine reflektorische Erklärung herangezogen worden. Neuerdings wird die Erscheinung auf einen erhöhten Vagustonus bei Vagotonie bezogen (Neumann). Daß sie mit dem Vagus etwas zu tun hat, geht daraus hervor, daß sie auf eine Atropininjektion hin verschwindet. Den mit Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane in Verbindung gebrachten Herzstörungen schreibt Krehl ausnahmslos einen psychogenen Charakter zu. Und das wohl mit Recht.

Beim männlichen Geschlecht soll besonders das Pubertätsalter zu Herzstörungen prädisponieren. Rumpf denkt neben der Möglichkeit der reflektorischen Entstehung an eine innere Sekretion, ähnlich derjenigen der Schilddrüse. Huchard nimmt für einen Teil der Fälle eine mangelhafte Entwicklung des Toraxwachstums gegenüber dem Herzen an (zit. nach Rumpf).

Anhangsweise sei auch der großen Bedeutung gedacht, die von altersher der Masturbation zugeschrieben worden (Hoffmann, Lallemand, Bamberger). Allerdings werden auch hier wohl, wie überall, wo die Masturbation in Frage kommt, häufig falsche Verbindungsfäden gespannt. Es ist ja so leicht, bei der nötigen Geduld einem Jüngling dieses Geständnis abzuringen. Der Nachweis der Masturbation genügt noch keineswegs, um funktionelle Herzstörungen ätiologisch darauf zurückzuführen. Was sollte und soll nicht alles masturbatorisch bedingt sein? Exzessive masturbatorische Akte können natürlich Herzerscheinungen nach sich ziehen, nicht nur auf psychischem Wege. Treten sie dann emanzipiert von diesen auf, so ist die Frage, wie sie zustande kommen. Romberg denkt sogar an muskuläre Schwächezustände, da Bachus bei Masturbanten Herzvergrößerungen festgestellt hat, während von Krehl dieser Befund zugunsten des Vorkommens neurogener Herzerweiterungen verwandt wird. Vielfach mag wohl das hypochondrische Moment wirksam sein, das an das gelegentliche Herzklopfen anknüpft. Es wird diesbezüglich auf den folgenden Abschnitt verwiesen. Auch die Herzstörungen nach der Kohabitation bei Frauen und nach Coitus interruptus dürften psychisch nervöser Natur sein.

Eine ätiologische Beachtung haben in neuerer Zeit auch die Erkrankungen der Nase gefunden. Koblank und Röder beobachteten eine Anzahl von Fällen, in denen anscheinend durch Irritierung einer bestimmten Stelle in der Nase langdauernde Herzstörungen hervorgerufen wurden, die nach kaustischer Behandlung der Stelle verschwanden. Die genannten Autoren sind nicht bei der Konstatierung der klinischen Tatsache stehen geblieben, sondern haben auf dem Wege des Tierexperiments den anscheinend dokumentierten Beziehungen näher zu kommen versucht. Sie fanden beim Kaninchen eine ganz analog gelegene Stelle der Nasenschleimhaut, durch deren Reizung sich Rhyth-

musstörungen erzielen ließen. Sie soll beim Menschen im hinteren Teil des Septum, gegenüber der mittleren Muschel liegen. Bei dem Versuch, den betreffenden Reflexbogen festzustellen — es wurde an eine Übertragung vom Trigeminus auf den Vagus auf dem Wege des Fasciculus longitudinalis medialis gedacht — waren sie jedoch nicht so glücklich, da auch nach Durchschneidung der beiden Vagi die Arhythmie bestehen blieb. Wer die kürzlich in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift anonym veröffentlichte eigene Krankheitsgeschichte eines so behandelten Arztes liest, wird übrigens Momente darin entdecken, die dafür sprechen, daß der bedauernswerte Kollege vor allem auch an einer schweren Herzhypochondrie litt (Selbstmordideen usw.). Schön stellte auch Beziehungen zwischen Augenerkrankungen und Herzerkrankungen fest. Zu erwähnen ist hier die Erscheinung, daß bei manchen Menschen bei Druck auf den Bulbus Pulsverlangsamung eintritt (Aschnersches Phänomen). Unsicher sind wohl ganz und gar die gelegentlich angenommenen Beziehungen zur Erkrankung der Knochen-, Muskel- und Weichteile. Es ist angegeben, daß sich besonders bei Erkrankungen des linken Armes Herzstörungen einstellen sollen. Man hat hier an Beziehungen im Sinne von Head gedacht.

Alles in allem, das eben abgehandelte Gebiet ist an Unsicherheiten noch bei weitem reicher als dies bei anderen Teilabschnitten unseres Kapitels schon der Fall ist. Ein lebhaftes Unlustgefühl beschleicht denjenigen, der mühsam die Literatur durchquert.

Das Wanderherz als Ursache nervöser Herzstörungen.

Eine eigentümliche Stellung zwischen organisch bedingten Störungen und den Neurosen nimmt nach Rumpf ebenso wie die Herzverdrängung durch den Magen das Wanderherz ein. Er hat vor einer Reihe von Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß eine besonders starke Beweglichkeit gewisse Herzerscheinungen hervorrufen kann. In der Regel verschiebt sich der Spitzenstoß nur wenig in der linken Seitenlage, ca. um 2 bis 4 cm. Bei den in Frage stehenden Patienten Rumpfs war die Verschiebung eine stärkere, bei einem Patienten 6—7 cm. Der Spitzenstoß fand sich in der Axilla. Gleichzeitig erfuhr die Leberdämpfung eine Verschiebung nach links, zwischen unterem Sternum und Herzdämpfung entstand ein Dreieck mit Lungenschall. Bei Rechtslage verschwand die Herzdämpfung links vom Sternum fast völlig, und der Spitzenstoß fand sich jetzt direkt am linken Rand des Brustbeins im 6. Interkostalraum.

In den meisten Fällen Rumpfs handelte es sich um Leute, die starke Entfettungskuren durchgemacht hatten (der eine Patient hatte in einem Jahre 86 Pfund verloren). Die subjektiven Beschwerden bestanden in Atemnot und Beklemmungen. Es trat Irregularität auf, sobald die Patienten die Seitenlage einnahmen, wobei der erschlaffte Bauch wie ein Sack auf die Seite fiel. Der Auffassung Rombergs und Brauns gegenüber, die die fraglichen Erscheinungen für Zeichen einer Herzinsuffizienz erklärten, hielt Rumpf an der funktionellen Entstehung der Störung fest, indem er darauf hinwies, daß beim Stehen und Gehen keine Symptome von Herzinsuffizienz vorhanden gewesen, sondern die besprochenen Erscheinungen nur bei Seitenlage aufgetreten wären. Der weitere Verlauf sprach bis zu einem gewissen Grade für die Ansicht Rumpfs, da sich Symptome von Herzinsuffizienz in der Folgezeit nicht entwickelten, sondern die Erscheinungen bei normaler Kost wieder verschwanden. Die Entstehung der Beschwerden erklärte Rumpf so: Das Zwerchfell sei infolge des Fettschwunds der Bauchhöhle erschlafft und verschiebe sich mit den Abdominalorganen bei Seitenlage. Das auf dem Zwerchfell ruhende Herz folge, soweit es bei der Anheftung möglich sei, diesem Zuge und dem Druck der Eingeweide der Abdominalhöhle, speziell der Leber. Weiterhin beschäftigten sich Czerzewsky, Pick, Determann, Schmidt, A. Hoffmann und Leusser mit der Frage der abnormen Herzbeweglichkeit. Auch sie brachten im Anschluß an Rumpf Herzbeschwerden, für die sonst keine Ursachen zu finden waren und die deshalb als nervös galten, mit der Erscheinung in Zusammenhang; sie gingen dabei sogar über Rumpf hinaus, indem sie auch geringere Verschiebungen des Herzens nach links in den ätiologischen Kreis hineinzogen. A. Hoffmann stellte dann im Anschluß an die Rumpfsche Mitteilung fest, daß bei einer größeren

Anzahl von Herzneurasthenikern eine abnorme Beweglichkeit des Herzens bestand, ohne daß entfettende Ursachen vorangegangen. Nach Rumpf handelt es sich in diesen Fällen um angeborene Anomalien, die mit der Enteroptose verwandt sind und wohl auch mit ihr zusammenhängen. Eine ähnliche Auffassung hegt Wenckebach. In verwandtschaftlichen Beziehungen stehen auch die von Rummo beschriebenen Fälle von Kardioptose. Es handelt sich nach Braun bei allen diesen Fällen um ein abnormes Verhalten des Aufhänge- und Stützapparates, des Aufhängeapparates vornehmlich bei der Kardioptose, des Stützapparates, vor allem des Herzbeutels, beim Wanderherzen oder um beides (Kombination beider Erscheinungen). M. Herz macht neuerdings für das Wanderherz zum Teil die schlaffe vornübergebeugte Haltung vieler Neurastheniker verantwortlich, in anderen Fällen führt er die abnorme Herzbeweglichkeit auf arteriosklerotische Veränderungen der Gefäße, an denen das Herz aufgehängt ist, zurück. A. Hoffmann hat dann die letzten Konsequenzen der ganzen Lehre gezogen. Er war eine Zeitlang geneigt, dem Wanderherzen bei der Entstehung nervöser Herzbeschwerden eine starke ätiologische Bedeutung beizumessen. Er machte darauf aufmerksam, daß infolge der gesteigerten Beweglichkeit, teils durch die eigenen Empfindungsorgane des Herzens, teils durch die Organe der Umgebung gesteigerte Organempfindungen zustande kommen, die die Aufmerksamkeit des betreffenden Individuums dem Organ in gesteigertem Maße zuwendeten. Bei jeder Körperbewegung entstünden ferner Zerrungen und Erschütterungen der für den Rhythmus des Herzens maßgeblichen Einmündungsstelle der Gefäße. Durch die Summation dieser Reize einerseits, durch die gesteigerte Organempfindung andererseits könnten schließlich reflektorische Störungen der Herztätigkeit ausgelöst werden, auch reagiere ein gewissermaßen fortwährend kleineren Reizungen unterworfenes Herznervensystem auf weitere eindringende Schädlichkeiten intensiver wie ein solches, dem diese Reize erspart bleiben.

Die ganze Lehre ist aber stark befehdet und zwar mit triftigen Einwänden. Diese Einwände betrafen erstens einmal die Fehlerquellen bei Feststellung geringerer Grade von Herzverschieblichkeit. Braun wandte sich gegen die Zuverlässigkeit der Palpation, Perkussion, Auskultation und Röntgendurchleuchtung bei geringeren Graden. Rumpf selbst erhob gegen die Sicherheit der röntgenographischen Befunde Zweifel, da bei jeder Seitenlage die Wirbelsäule einen konvexen Bogen nach unten bilde, das Brustbein dadurch etwas gehoben werde, diese auch das Innere beteiligende Verschiebung des Thorax lasse das Herz im Röntgenbilde bei Rechtslage stärker nach rechts, bei Linkslage stärker nach links liegend erscheinen.

Zum zweiten betrafen die Einwände die Genese von Herzstörungen durch geringere oder höhere Grade der Herzbeweglichkeit. So wurde der Rumpfsche Fall von Romberg als Herzinsuffizienz nach Entfettung, von Braun als Potatorenherz angesprochen. Braun kommt nach kritischer Sichtung der Krankengeschichten zu dem Schluß, daß das Cor mobile an sich keine Herzbeschwerden hervorrufe, sondern diese seien Symptome eines gleichzeitig bestehenden organischen Herzleidens oder Teilerscheinungen einer Neurasthenie. Sehr spricht für diese Auffassung des Wanderherzens als Nebenbefund, daß viele Träger von Wanderherzen völlig beschwerdefrei sind. In einem Falle Silbergleits bestand zwar eine objektive Störung; es fiel bei den Patienten mit einem hochgradig beweglichen Herzen jeder 4. beziehungsweise 6. Puls in Seitenlage aus (Extrasystolen, die vielleicht auf Vaguserregungen zurückzuführen sind), aber der Patient wußte von dieser Erscheinung nichts.

Neuerdings scheint auch A. Hoffmann von der weitgehenden Bedeutung die er dem Wanderherzen für die Widerstandsunfähigkeit des neurasthenischen Herzens beilegte, zurückgekommen zu sein. Immerhin scheint doch der Fall von Silbergleit zu beweisen, daß hochgradige Verschieblichkeit gewisse Erscheinungen zeitigen kann, und es erscheint nicht ausgeschlossen, daß auf solche geringfügigen Erscheinungen, falls sie gelegentlich bewußt werden, sich eine Herzneurose psychogenen Ursprungs aufbauen kann. Auch der Paradefall Rumpfs war übrigens ein Neurastheniker, der später an Agoraphobie erkrankte.

Die Herzstörungen bei den Psychoneurosen (Psychogene Herzstörungen).

Es bleibt schließlich ein letzter Abschnitt, der wichtigste, weil die meisten Fälle umfassende, dieses Gebietes, die Herzstörungen bei den Psychoneurosen.[1]) Der Ausdruck Herzstörungen bei den Psychoneurosen deckt sich nur unge-

[1]) Historisches über Herzneurosen siehe auch bei A. Hoffmann: Die Lehre von den Herzneurosen.

fähr mit dem Ausdruck „psychogene Herzstörungen".[1]) Es ist eine große Frage, inwieweit hier auch unabhängig von psychischen Einflüssen peripher bedingte Herzstörungen vorkommen, inwieweit das Herznervensystem auch sonst leichter erregbar ist, nicht etwa bloß auf psychischem Wege. Das eine ist jedenfalls sicher, etwaige nicht psychogen ausgelöste Erscheinungen treten nach unseren heutigen Anschauungen in ihrer Bedeutung völlig zurück hinter den psychogenen. Es kann kein Zweifel bestehen, daß der psychogene Faktor in den meisten Fällen dominierend das Krankheitsbild beherrscht. „Die Ursachen liegen fast allein auf psychischem Gebiet", sagt Krehl. Ob die Wiener Untersuchungen (Eppinger und Hess) etwa modifizierend auf diese Anschauungen wirken werden, muß abgewartet werden.

Die Beziehungen zwischen Seelenleben und Herztätigkeit sind hinlänglich bekannt. Sie sind so in die Augen springend, daß das Altertum den Sitz der Seele ins Herz verlegt hat. Mannigfache Ausdrücke in aller Länder Sprachen geben noch von dieser Auffassung Kunde. Die alltäglichen Erfahrungen lehren, daß durch psychische Vorgänge sowohl motorische Reaktionen als auch sensible Eindrücke am Herzen vermittelt werden können. Bekannt ist das Herzklopfen und die Herzangst emotioneller Zustände. In sensibler Hinsicht sind interessant die Mitteilungen von R. L. Müller, wonach bei 2 Patienten (Mutter und Sohn) immer im Anschluß an Aufregungen eine länger dauernde schmerzhafte Empfindung in der Herzgegend sich einstellte. Müller denkt naheliegenderweise an eine vasokonstriktorische Genese, ebenso wie man das auch schon für die Angstempfindung getan hat. Andererseits scheinen im Anschluß an eine kardial ausgelöste Angst Vorstellungen entsprechenden Inhaltes auftreten zu können (symptomatische Angstpsychose Wernickes). Es bestehen also danach Wechselbeziehungen. Wir sprechen bei obigen Vorgängen von körperlichen Begleiterscheinungen psychischer affektiver Vorgänge, müssen uns aber vergegenwärtigen, daß nach neueren psychologischen Anschauungen (sensualistische Theorie von James und Lange) vielleicht diese körperlichen Empfindungen selber die Affekte darstellen. Die Herzerscheinungen würden danach eine Komponente des Affekts sein. Ob und wie stark dieselben hervortreten, hängt vielleicht einmal ab von der Stärke des Affekts und von individuellen Verhältnissen.

Von Bedeutung für die Lehre von den Herzneurosen ist auch die Tätigkeit gewisser Individuen, den Herzschlag willkürlich zu beeinflussen. Allerdings ist der Vergleich mit den übrigen Willkürbewegungen cum grano salis zu verstehen; es handelt sich da eben um etwas prinzipiell Anderes, nämlich um die Beeinflussung eines an sich automatisch arbeitenden Organs. Tatsächlich entspricht denn auch der ganze Vorgang durchaus nicht der willkürlichen Kontraktion anderer Körpermuskeln. Ich sehe hier ganz ab von den Fällen, in denen durch eine willkürliche Modifikation der Atmung Veränderungen der Pulsfrequenz erzielt werden. Auf diese Weise (Anhalten der Respiration in der Inspirationsstellung und energische Kontraktion der Brustmuskeln bei geschlossener Stimmritze) erklärt Weber auch den berühmten Fall des Leutnants Townsend, von dem berichtet wird, daß er willkürlich Atmung und Herzschlag anhalten und sich dadurch in eine stundenlang andauernde Ohnmacht versetzen konnte. Er soll nach einem ähnlichen Experiment gestorben sein. Interessanter für uns sind jene Fälle, in denen durch

[1]) Abgesehen von dem Vorkommen bei anderen psychischen Störungen.

das Hervorrufen einer stark affektbetonten Vorstellung Pulsveränderungen erzeugt werden. Ich sah vor kurzem ein Individuum — es handelte sich um einen von Klinik zu Klinik reisenden Virtuosen —, der den Effekt der willkürlichen Herzbeschleunigung dadurch erreichte, daß er sich lebhaft vorstellte, das Herz schlage immer schneller und schneller und zwar augenscheinlich optisch, denn er gebrauchte dazu die Nachhilfe des optischen Eindrucks seines eigenen schlagenden Herzens. Wurde er daran verhindert, seinen Herzschlag zu betrachten, so mißlang das Experiment; es glückte aber wieder, wenn er den lebhaften hebenden Spitzenstoß eines anderen Individuums ins Auge fassen durfte. Augenscheinlich war aber nun hier die sogenannte „Willensanspannung" gar nicht so sehr auf den Endeffekt selbst gerichtet als auf die lebhafte Reproduktion einer Vorstellung. Es gibt Individuen, bei denen schon jeder intensivere Denkakt von mäßiger Pulsbeschleunigung begleitet ist. Es bleiben schließlich die Fälle, wo die Frequenzänderung anscheinend auf einem Willensvorgang beruht. Auch hier muß natürlich die Vorstellung eines Erfolgseintritts auftauchen. Sie wird aber nicht wie in unserem Fall lebhaft reproduziert, wenigstens nachweislich nicht, die Hauptsache scheint die Willensanspannung, die Intention, zu sein. Was ist aber nun diese Intention? Man könnte zu der Anschauung gelangen, daß diese Willensanspannung, die sich uns durch bestimmte Sensationen kundgibt, dadurch ihre Verwandtschaft mit den Affekten verrät und somit nichts weiter ist als eine eine bestimmte Vorstellung begleitende Affektsensation, deren unwillkürliche Teilerscheinung vielleicht die Herzbeschleunigung ist. Also auch hier möglicherweise ein recht komplizierter Vorgang, der zu der Leichtigkeit unserer Willkürbewegungen in deutlichem Kontrast steht. Tarchanow macht darauf aufmerksam, daß die mit der Fähigkeit der Herzschlagsbeeinflussung ausgestatteten Individuen meist auch eine ungewöhnliche Herrschaft über andere, sonst dem Willen entzogenen Muskeln besäßen. Das war auch in dem von mir beobachteten Fall zutreffend. Tarchanows Schlußfolgerung, daß die Abhängigkeit der Herzaktion von gewissen beschleunigenden Willensimpulsen nur eine spezielle Funktion einer allgemeinen neuromuskulären Organisation sei, die sich durch eine ganz besondere Gefügigkeit gegenüber Willensimpulsen auszeichnet, vermag ich aber nach dem obigen nicht unbedingt zuzustimmen. Die reine Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf das Herz vermochte im Fall Salome von Tarchanow, dem bestuntersuchten Fall der Literatur, die Beschleunigung nicht hervorzurufen. Und das ist auch wohl in pathologischen Fällen nicht der Fall. Es muß für gewöhnlich etwas hinzukommen, ein stärkerer Affekt, der sich mit der Aufmerksamkeit kombiniert. Wirksam ist die ängstliche Aufmerksamkeit. Affektbetonte Vorstellungen sind es auch hier — ebenso wie in manchen Experimenten willkürlicher Herzbeschleunigung — die, hier allerdings unbeabsichtigt, Alterationen der Herztätigkeit hervorrufen, und zwar aktuelle affektbetonte Vorstellungen. Ob auch latenten affektiven Erinnerungsbildern derselbe Einfluß zukommt, vermag ich nicht zu entscheiden. Sicher aber ist, daß die betreffende affektvolle Vorstellung dem Individuum nicht immer klar ins Bewußtsein tritt. Es ist nicht selten eine anscheinend motivlose Angst, in Wirklichkeit aber die Angst, die an eine nur flüchtig aufgetauchte Vorstellung anknüpft. Oft ist es das Insbewußtseintreten der eigenen Unsicherheit, dieses Grundcharakterzuges des Neuropsychopathen. Man muß da sehr genau sondieren. Viele Kranke, auch Gebildete, sind recht schlechte Beobachter. Schließlich noch eins, was aus den oben erwähnten Experimenten für unsere Betrachtung wertvoll ist. Tarchanow warnt in einem Nachtrag in seiner Arbeit

davor, ähnliche Experimente anzustellen, da ein Arzt, mit dem er in dieser Weise experimentierte, schließlich ein sehr lästiges, sich bei allen möglichen Gelegenheiten einstellendes Herzklopfen akquiriert hatte. Es ist das auch in pathologischen Fällen vielleicht wirksame Moment der Bahnung, das hier zur Geltung zu kommen scheint.

Die Psychoneurosen umfassen mehrere Krankheitsbilder, vor allem die Nervosität und die Hysterie, sodann aber auch verschiedene Arten psychopathischer Veranlagung. Das verbindende Band aller dieser Störungen bildet eine gewisse konstitutionell bedingte seelische Minderbeschaffenheit. Der Nervosität und der Hysterie sind ferner gemeinsam die Erzeugung von Störungen auf dem Wege der Vorstellung. Je nachdem dann diese oder jene Symptomengruppen deutlicher hervortreten, werden die klinischen Bezeichnungen gewählt. So spricht man von Nervosität, wenn neben anderen psychopathologischen Erscheinungen diejenigen der abnormen Reizbarkeit und Ermüdbarkeit im Vordergrund stehen und die seelisch erzeugten körperlichen Störungen ein gewisses Maß nicht überschreiten, von Hysterie, wenn die Verknüpfbarkeit psychischer Vorgänge mit körperlichen Erscheinungen eine besonders lebhafte ist, wenn weitgehende körperliche Störungen auf Grund affektvoller Vorstellungen (aber manchmal nicht auf Grund der bewußten Vorstellung des betreffenden Symptoms) erzeugt werden und außerdem eine eigentümliche Charakterveranlagung vorliegt, die aber keineswegs spezifisch hysterisch, sondern spezifisch psychopathisch oder psychasthenisch ist, ohne Grenzen schließen sich dann an verschiedene Formen psychopathischer Veranlagung, deren Elemente auch in dem nervösen und hysterischen Charakter sich schon vielfach zeigen. Es existieren eben in dieser Gruppe konstitutionell-bedingter Zustände überall breite Verbindungsbrücken. Die Abgrenzung ist durchaus keine scharfe und deshalb auch äußerlich keine einheitliche. Der eine nennt z. B. Neurasthenie oder Nervosität, was der andere Hysterie nennt. Der Mangel einer einheitlichen Nomenklatur macht aber nicht viel aus, wenn man sich nur dessen bewußt bleibt, daß das Wesentliche dieser Krankheitsbilder die Psychasthenie bildet. Eine Sonderstellung nehmen gewisse Fälle sogenannter erworbener Neurasthenie ein, Fälle, in denen das konstitutionelle Moment für die Erzeugung des nervösen Zustandes in den Hintergrund tritt. Die Besprechung der hier abgehandelten Herzstörungen gehört ja eigentlich in den Rahmen der bezeichneten Krankheitszustände, die hier nicht ausführlich geschildert werden können. Nur das öftere isolierte Auftreten von Herzstörungen bei hierher gehörigen Zuständen rechtfertigt das Losreißen aus den entsprechenden Kapiteln. Dabei werden aber die Herzstörungen um so weniger isoliert erscheinen, je mehr man das psychische Bild berücksichtigt. Da andere körperliche Symptome und Beschwerden fehlen können, ist das Hauptgewicht eben diagnostisch auf das psychische Verhalten zu legen. Es handelt sich da besonders um jene in verschiedenartigen Nuancierungen vorhandene Unzweckmäßigkeit der ganzen Veranlagung, die sich kundgibt in einer mangelhaften Widerstandsfähigkeit gegen die Unbilden des Lebens, in einer abnormen psychischen Reaktionsweise auf die mannigfachen psychischen Traumen des Daseins. So entsteht die öfter zitierte breitere Affektlage des Nichtgewachsenseins, der Unbefriedigtheit, der Enttäuschung, auf deren Boden sich lebhaftere Affekte erheben, die den Anstoß zu Herzalterationen geben. Lebhaftigkeit, Beweglichkeit und Nachhaltigkeit der Affekte sind maßgebende Momente. Die Stärke der resultierenden Erscheinungen hängt teils ab von diesen Eigenschaften, teils vielleicht von jener obengenannten Komponente, der besonders leichten

Ansprechbarkeit des Herzens von seiten der Psyche.[1]) Besonders wichtig aber ist für den Verlauf der Störungen die häufig anzutreffende hypochondrische Reaktionsweise, die ängstliche Unsicherheit bezüglich des eigenen Körpers. Abgesehen von der Stärke dieser Veranlagung spricht vielleicht noch die vulgäre Kenntnis von der Stellung des Herzens im Mittelpunkt des Lebens eine Rolle, sodaß zufälligen Störungen gerade dieses Organs ganz besondere Beachtung geschenkt wird. Die Feststellung der psychasthenischen Veranlagung ist von erheblicher diagnostischer Bedeutung. Sie ist nicht immer leicht, wenn es sich um schwächere Ausprägung dieser Veranlagung handelt. Die Übergänge psychopathischer Zustände zum Normalen sind ja fließende.[2]) Schließlich mögen auch psychogen bedingte Herzstörungen in die Hände des Arztes wandern, bei denen psychopathologische Momente nicht deutlich nachweisbar sind. Immer ist jedenfalls auf psychische Momente zu fahnden. Gerade der Feststellung des überwiegenden Anschlusses der Störungen an psychische Vorgänge legt auch Krehl eine große Bedeutung bei. Die mangelnde Berücksichtigung psychischer Momente hat es verschuldet, daß früher übertrieben häufig isolierte nervöse Herzstörungen (isoliert im Sinne der Unabhängigkeit von der Neurasthenie) angenommen, und daß auch dort, wo man die Neurasthenie erkannte, die Ursache ungebührlich weit und ausschließlich in die Peripherie gerückt wurde.

Es sei nun noch näher darauf eingegangen, wie die oben besprochenen Momente im Einzelfall pathogenetisch zur Wirksamkeit kommen, indem kurz gewisse Typen des pathogenetischen Geschehens skizziert werden. Der einfachste denkbare Fall ist der, daß kürzer oder länger dauernde Affekterregungen Herzerscheinungen zeitigen, etwa Herzklopfen oder präkordiale Angst oder beides kombiniert. Auch bei länger dauernden Affektzuständen brauchen die Erscheinungen nur anfallsweise infolge lebhafterer Affektwellen aufzutreten. Manchmal scheint sich dann eine Emanzipation der Störungen von den ursprünglich auslösenden psychischen Momenten zu vollziehen. Treupel schildert diese Vorgänge folgendermaßen: „Gelegentlich eines Aufregungszustandes kommt es zu starkem Herzklopfen, das sich gewöhnlich mit einem Beklemmungs- und Angstgefühl verbindet. Bei Wiederkehr der diese einmalige Erregung auslösenden Szene tritt das Herzklopfen mit den begleitenden Erscheinungen allmählich stärker und länger auf. Der Symptomenkomplex wie er sich schließlich ausbildet, bleibt psychisch mit der Vorstellung der ersten Erregungsvorgänge verknüpft. Die Begegnung oder das Zusammentreffen mit Personen, die aktiv oder passiv bei der Herzerregungsszene beteiligt waren, vermag einen neuen Anfall auszulösen, ja sogar die Erinnerung an das Erlebte kann, wenn erst einmal die Bahnen eingefahren sind, Wiederholung eines

---

[1]) Für diese Ansprechbarkeit geben uns die Untersuchungen von Eppinger und Hess bis zu einem gewissen Grade eine Erklärung. Wenn auch die „Vagotonie" mit der auf psychischem Gebiet liegenden Nervosität nichts zu tun haben mag, so findet sie sich doch anscheinend häufig mit ihr kombiniert und verleiht den psychischen Erscheinungen körperliches Gepräge und Inhalt. Auch unter der obigen Annahme dürften beide Reihen eng zusammengehören. Im übrigen stehen der restlosen Anerkennung des Begriffes der Vagotonie noch gewisse Unstimmigkeiten entgegen. Nachprüfungen haben gelehrt, daß die Dinge nicht so einfach liegen, daß weit häufiger Menschen zu finden, die abnorme Reaktionen sowohl im Vagus- als auch im Sympatikusgebiet aufweisen, ja das überhaupt Individuen, die nur Stigmata in einem Gebiet bieten, kaum vorkommen (von Bergmann. Das spasmogene Ulcus pepticum. Münchn. med. Wochenschr. 1913, Nr. 4).

[2]) Andererseits kann man die Frage aufwerfen, ob nicht hierher gerechnete Störungen zum Teil schon in das Gebiet des manisch-depressiven Irreseins gehören.

Anfalls herbeiführen. Schließlich äußert sich die gesteigerte Erregbarkeit des Herzens bei allen möglichen Vorgängen, beim plötzlichen Erwachen, beim Klingeln der Hausglocke usw." Treupel schreibt die Emanzipation der Herzstörungen dem Momente der Bahnung zu; er spricht von Übung und Gewöhnung, ich möchte aber den ersten Ausdruck für besser halten. Man könnte sich die Vorgänge auch so denken: Dadurch, daß das Erinnerungsbild des affektvollen Vorganges dauernd in der aufsteigenden oder absteigenden Kurve des Wellengipfels der psychophysischen Erregung bleibt, wird ein affektvoller Zustand unterhalten. Es besteht damit schon immer eine gewisse Disposition zum Auftreten der Herzerscheinungen. Ein weiterer mehr oder minder geringfügiger Affektzuwachs vermag sie dann wirklich hervorzurufen. Dies wird um so leichter und stärker erfolgen, je lebhafter der Affektzustand, je größer von Haus aus die Ansprechbarkeit des Herzens ist und vielleicht auch, je öfter sich dieser Vorgang wiederholt hat.

In den bisher behandelten Fällen trat nun jenes Moment zurück, das in anderen Fällen ganz und gar die Szene beherrscht. Das ist das hypochondrische Moment. Auch hier kann ein affektvolles Erlebnis den ersten Anstoß zum Ausbruch der Störungen geben. Der diesem Erlebnis anhaftende Affekt kann dann aber wieder zurücktreten. Dafür substituiert sich hier ein anderer, affektvoller Vorstellungskomplex, der Krankheitskomplex. Infolge der den Kranken eigenen ängstlichen Unsicherheit gewinnt dieser Vorstellungskomplex eine dominierende Rolle in ihrem Vorstellungsleben und vermag nun wie jeder andere affektbetonte Komplex zu wirken, vermag vor allem bei lebhafterem Anschwellen des Affektes seinerseits wieder zu Herzstörungen zu führen, ein richtiger Circulus vitiosus. Befindet sich der Krankheitskomplex dauernd im Bewußtsein, dann haben wir das Bild des echten Herzhypochonders, der Stunde für Stunde mit ängstlicher Sorgfalt seinen Pulsschlag belauert, bei dem jede vermeintliche Abweichung einen Affektsturm heraufbeschwört, der neue Herzkatastrophen zeitigt. Nicht immer brauchen hier objektive Abweichungen der Herztätigkeit vorhanden zu sein. Trotzdem kann der Herzhypochonder an ständigen Beschwerden leiden, weil infolge seiner auf das Herz gerichteten Überaufmerksamkeit die bei Normalen unterschwelligen Herzbewegungen ins Bewußtsein treten. Der hypochondrische Affekt kann sich ferner natürlich auch an andersartige als psychogen bedingte Herzstörungen anschließen. So können wirksam werden der Genuß einer starken Tasse Kaffee, eine gelegentliche Aufblähung des Magens, ein gelegentliches Herzklopfen bei stärkeren körperlichen Anstrengungen oder sexuellen Exzessen, vielleicht gehören hierher auch die zufällig beachteten Beschwerden des Wanderherzens. Das Minimalste gewinnt Bedeutung. So hat Kraus darauf aufmerksam gemacht, daß fibrilläre Zuckungen der Brustmuskulatur die Vorstellung eines Herzleidens hervorrufen können.

Subjektive Beschwerden.

Die subjektiven Beschwerden der Kranken lassen sich schon aus den obigen Darlegungen bis zu einem gewissen Grade herleiten. Wir haben zu unterscheiden zwischen dauernden und anfallsweise auftretenden Beschwerden. Gewisse paroxysmelle Steigerungen sind auch den ersteren eigen. In den leichteren Fällen treten gewöhnlich nur letztere auf. Hier wie dort stehen im Vordergrund die Klagen über Herzklopfen und Herzangst. Häufig verbindet sich auch mit der Angst das Gefühl der Atemnot, das Gefühl, nicht atmen zu

können oder tief Atem holen zu müssen oder auch das Gefühl der Arretierung der Atmung. Auch über Schmerzen verschiedener Natur in der Herzgegend wird nicht selten geklagt (Stiche). Besonders nach tachykardischen Attacken, aber auch ohne solche. Angst und Schmerz oder auch eines von diesen beiden allein kann sich manchmal anscheinend bis zu solcher Höhe steigern, daß das Krankheitsbild einer echten Angina pectoris vorzuliegen scheint. Ob dabei auch Ausstrahlungen in den linken Arm vorkommen, vermag ich nicht zu sagen. Auch das Gefühl des Herzstolperns ist nicht selten. Häufig wird über ein dauerndes Druck- oder Schmerzgefühl in der Herzgegend geklagt. Die Anfälle treten entweder zeitlich regellos auf oder sie binden sich immer an genau die gleiche Stunde. Besonders beliebt sind die Nächte, in denen die Patienten vielfach schlaflos und grübelnd daliegen. Beachtenswert ist auch die Angabe mancher Patienten über das Auftreten der Herzstörungen aus dem Schlaf heraus. Gerade das wird dann von ihnen als ein Beweis der organischen Natur des Herzleidens angeführt, ist aber durchaus kein Beweis dafür, denn es kann der affektvolle Zustand auch bis in das Traumleben hinein fortwirken. Manchmal klagen die Kranken auch, besonders in späteren Stadien, über Herzklopfen beim Treppensteigen, nach Mahlzeiten, also anscheinend auch nach nicht psychischen Anlässen. Es kann aber in Frage gezogen werden, ob nicht auch hier psychische Momente wenigstens „bahnend" wirken. Nicht selten sind schließlich die Klagen über Hitze- oder Kältegefühl in einzelnen Körperteilen, Pulsieren der Gefäße, Parästhesien und schmerzhafte Empfindungen in den Extremitäten.

Objektiver Befund.

Den lebhaften subjektiven Beschwerden entspricht häufig ein recht geringfügiger objektiver Befund. Und gerade das gilt als charakteristisch. Zunächst klagen viele Patienten über Herzklopfen, ohne daß man objektiv etwas von einer beschleunigten Herztätigkeit nachweisen kann (nervöses Herzklopfen). Man hat in solchen Fällen eine reelle Hyperästhesie der Kardialnerven angenommen. Es handelt sich aber wohl eher um eine psychische Hyperästhesie. In anderen Fällen empfinden die Patienten aber die Verstärkung des nicht beschleunigten Herzschlags. Man sieht in solchen Fällen einen stark schütternden Spitzenstoß und kann eventuell auch im Röntgenbild beobachten, daß das Herz sich rascher, energischer kontrahiert (Fr. Müller).

Bei den Pulsanomalien haben wir auch wieder zu scheiden zwischen anfallsweise auftretenden und dauernden.

Der häufigste Befund ist der einer vorübergehenden (emotionellen) Tachykardie. Die Höhe der Pulsfrequenz kann beträchtlich sein, erreicht aber nicht die Höhe wie bei der paroxysmellen Tachykardie. Dabei ist der Puls meist groß und hebend. Manchmal ist er aber auch bei nervösen tachykardischen Anfällen auffallend klein und weich befunden worden. Man hat in letzteren Fällen früher von nervöser Herzschwäche gesprochen. Hoffmann erklärt die Kleinheit durch eine Vasomotorenschwäche analog der im Fieber. (?) Im übrigen hat sich die von Rosenbach und Lehr versuchte Einteilung in ein Erregungs- und ein Lähmungsstadium, die zum Teil auf fälschlicher Deutung von Pulskurven beruhte, nicht durchführen lassen.[1]) Das An- und Abschwellen der Pulsfrequenz erfolgt nie plötzlich wie bei der paroxysmellen Tachykardie,

[1]) Krehl widerstrebt mit Recht, besonders auch im Interesse der Patienten, dem vielfach in ärztlichen Kreisen für nervöse Herzstörungen angewandten Ausdruck nervöse Herzschwäche.

sondern langsam. Ob auch dauernde emotionelle Tachykardien vorkommen, ist Dubois fraglich. Manchmal erfolgt sofort unter dem Eindruck der Pulskontrolle durch den Arzt ein Emporschnellen der Pulsfrequenz, das eine dauernde Tachykardie vortäuschen kann. Es ist deshalb geraten, gelegentlich den Puls auch von mehr indifferenten Personen kontrollieren zu lassen. Anscheinend dauernde Tachykardie geringeren oder stärkeren Grades ist jedenfalls nicht selten beobachtet worden. Diagnostische Vorsicht ist in solchen Fällen aber geboten, da das Vorkommen einer permanenten emotionellen Tachykardie eben fraglich erscheint. (Basedowoide!) Weit seltener sind Bradykardien. Von stärkeren Bradykardien bei Aufregungszuständen berichtet unter anderen Binswanger. (Nervöse Bradykardie. Über paroxysmelle Bradykardien siehe auch oben unter Überleitungsstörungen.) Der neurasthenischen Genese der mit nervösen Erscheinungen gepaarten permanenten Bradykardie steht er ablehnend gegenüber. Er denkt für die Altersform an Beziehungen zur Arteriosklerose, für die Jugend zu toxischen Störungen (Tabak). Doch scheint das jedenfalls in dieser Weise nicht richtig zu sein. Neuerdings wird die nervöse Bradykardie als Symptom der „Vagotonie“ aufgefaßt. In diesem Sinne wird auch die vom Herz beschriebene „Bradycardia hypotonica“ gedeutet. Länger dauernd Bradykardien sieht man nicht selten bei ausgesprochenen Depressionszuständen, die allerdings zum Teil aus dem Rahmen der Nervosität heraus und in das Gebiet des manisch-depressiven Irreseins hineinfallen. In der Literatur öfters verzeichnet ist folgender Fall: Ein junger Mann konsultierte Mackenzie wegen mehrwöchiger Anfälle von Gedächtnisschwäche; die Untersuchung ergab lediglich während der Zeit der Gedächtnisschwäche einen hochgradig verlangsamten Puls bis unter 50. Der Fall ist so gedeutet, daß die Gedächtnisschwäche eine Folge der Pulsverlangsamung gewesen; gerade aber das Umgekehrte dürfte wohl der Fall gewesen sein. Der Mann hatte einen langsamen Puls, weil er an einem Depressionszustand litt. Auch ich beobachtete kürzlich einen cyklothymen Herrn, der in den Depressionszuständen eine auffallende Pulsverlangsamung hatte.

Die häufigste Arhythmieform ist der Pulsus irregularis respiratorius. Er scheint ebenfalls unter dem Einfluß stärkerer psychischer Erregungen hervorzutreten, wenn auch nicht so häufig wie die Tachykardie. In anderen Fällen besteht er ständig in leichterer oder schwererer Form. Die respiratorische Arhythmie kann gelegentlich den Unerfahrenen zur Annahme schwerwiegender Störungen verleiten, ein Fehler, der sich bei Kenntnis der Pulsform leicht vermeiden läßt. Daß ähnliche und gleich zu bewertende Störungen auch unabhängig von der Atmung vorkommen können, sei in Erinnerung gebracht.

Schwer zu bewerten sind die extrasystolischen Unregelmäßigkeiten. Von der Neigung mancher Menschen zu Extrasystolen und dem Einfluß der Affekte war schon die Rede. Die Frage der Neurogenie wurde erörtert, des vermuteten Zusammenhanges mit den Neurosen Erwähnung getan. Je stärker jene Neigung ist, desto mehr Bedenken können sich natürlich erheben. Vor allem aber wird das Auftreten von Extrasystolen im höheren Lebensalter an eine organisch-muskuläre, wenn auch vielfach bedeutungslose Herzerkrankung denken lassen (die Bedeutung einer reinen Extrasystolie ist auf keinen Fall sehr groß, was praktisch wichtig ist). Auch an eine toxische Genese (Nikotin) ist bei Extrasystolie zu denken.

Vanysek berichtete von einem Kranken, der willkürlich Extrasystolen hervorrufen konnte (zitiert nach A. Hoffmann). Solche Fälle sind für

die Frage nach der funktionell-nervösen Entstehung von Extrasystolen interessant.

Öfters besteht eine starke Pulslabilität. Die Pulsfrequenz ist im Stehen bedeutend höher als im Liegen (Orthostatische Tachykardie).

Das Herz selbst wird bei der Perkussion und Röntgendurchleuchtung normal groß gefunden. Öfters fand man es sogar auffallend klein (Treupel). Tropfenform kommt gelegentlich vor. Auf den Befund des Wanderherzens wurde schon verschiedentlich hingewiesen. Strittig ist die Frage, ob das Herz unter dem Einfluß tachykardischer Attacken vorübergehend oder dauernd eine Dilatation erfahren kann. Krehl neigt zu der Annahme (Befunde von Bachus bei Masturbanten). Er rekurriert darauf, daß Vagusreizung einen Einfluß auf den Tonus habe, bestritten wird dagegen das Vorkommen von Hypertrophie. Ferner behandelt Franze die Frage. Auch Kreß hat über Herzdilatationen bei psychischen Erregungszuständen berichtet.

Bei der Auskultation hört man nicht selten während erregter Herztätigkeit ein leichtes, blasendes, systolisches Geräusch über der Herzspitze, das wieder verschwindet, aber auch bleibende funktionelle Geräusche können als Nebenbefund gehört werden. Die Töne sind oft auffallend klappend und metallisch (cliquetis metalliques). Der Spitzenstoß wird manchmal stark erschütternd befunden, nicht hebend (Freund). Die Gegend des Spitzenstoßes ist öfters lebhaft druckempfindlich. Es handelt sich hier wohl um eine psychische Hyperästhesie, da die gleiche Region auch schon bei vielen Normalen leicht druckempfindlich ist. Die zahlreichen Druckpunkte, die Cornelius bei Herzneurosen in der Herzgegend findet und als Ursachen anspricht, sind ein Artefact. Seine pathogenetischen Anschauungen beruhen auf einer Verwechselung von Ursache und Wirkung. Friedmann weist neuerdings auf die Druckempfindlichkeit des dritten Rückenwirbeldorns hin, er findet zugleich die Gegend über dem Herzen hyperalgetisch und bringt die Rückenwirbelempfindlichkeit mit den Headschen Zonen in Verbindung.

Der Blutdruck wird häufig erhöht gefunden. Manchmal zeigt er ein außerordentlich wechselndes Verhalten, schnellt bei psychischen Erregungen oder auf andere Reize hin, stärker in die Höhe als bei Normalen (siehe darüber auch später). Vasomotorische Erscheinungen in Gestalt von Kälte und Cyanose der Finger, lebhafter Rötung des Gesichts oder umschriebener Hautrötung sind ebenfalls nicht selten.

Die Atmung ist während der Attacken oft beschleunigt und unregelmäßig, von tiefen Inspirationen unterbrochen.

Die Prognose der nervösen Herzbeschwerden ist im allgemeinen günstig. Die quälenden Herzerscheinungen verschwinden sehr bald, wenn es gelingt, den Kranken von seinen hypochondrischen Befürchtungen zu befreien und ihm überhaupt die fehlende Seelenruhe wiederzugeben. Daß dies nicht immer leicht ist und daß das Leiden wie jedes andere nervöse Leiden sich oft hartnäckig zeigt, wird jeder verstehen, der Nervöse in größerer Anzahl zu behandeln Gelegenheit hat. Eine unbedingt günstige Prognose ist deshalb auch nicht zu stellen. Sie ist natürlich um so günstiger, je leichter die neuropsychopathische Prädisposition ist, auf deren Boden sich die nervösen Herzbeschwerden entwickelt haben, und je früher der Kranke in sachverständige ärztliche Behandlung kommt. Auch Rückfälle sind nicht selten. Vereinzelte Fälle sollen sogar einen überaus ungünstigen Verlauf nehmen. August Hoffmann berichtet von einem Fall, bei dem sich schließlich eine habituelle Tachykardie und daraus eine schwere zum Tode führende Herzinsuffizienz entwickelte. Es

handelte sich, wie Hoffmann versichert, um einen schweren Herzhypochonder. Hier haben sich vielleicht in dem durch die ständige übermäßige funktionelle Leistung geschwächten Herzen schließlich muskuläre Veränderungen entwickelt, oder aber es hat sich von vornherein um ein krankes Herz gehandelt. Auch, wo nur eine dauernde Dilatation (ohne schwere Insuffizienzerscheinungen) eintritt, werden von der Mehrzahl der Autoren accidentelle Momente angenommen. Eine große Rolle mag hier die Arteriosklerose spielen, zu der die durch die häufigen Affektstürme heimgesuchten Gefäße des Neurotikers besonders prädisponiert erscheinen.

Es wäre aus dem Rahmen der psychogenen Herzneurosen noch jenes Krankheitsbild herauszuheben, das von Max Herz als Phrenokardie abgezweigt worden ist. Herz ging dabei von der an sich nicht unrichtigen Vorstellung aus, daß bestimmten Affekten bestimmte somatische Vorgänge entsprächen. Er glaubte nun für einen bestimmten Affekt, den er als Sehnsucht nach Liebe bezeichnete, eine bestimmte somatische Trias gefunden zu haben, bestehend in Herzklopfen, Schmerzen in der Herzgegend und Atemsperre, d. h. der Neigung zu krampfhaften tiefen Inspirationen. Die Schmerzen sowohl als auch die Atemsperre faßte er nicht als eine kardiale Erscheinung auf, sondern er bezog sie auf eine Hypertonisierung des Zwerchfells, die einerseits wie jeder andere krampfhafte Zustand in der Körpermuskulatur Schmerzen erzeuge und andererseits mechanisch eine Beeinträchtigung der Atmung erzeuge. Was läßt sich dagegen sagen? Erstens einmal rein theoretisch das, daß ein inhaltlich so circumscripter Affekt vielleicht gar nicht allein ihm zukommende Erscheinungen der Art zeitigt. Zweitens konnte der Tiefstand des Zwerchfells, auf den sich die Annahme einer Hypertonisierung gründet, von anderen nicht festgestellt werden. Die Erscheinung der Atemsperre oder des Seufzerkrampfes läßt sich auch bei anderen Affekten feststellen. Dem Psychiater ist diese Erscheinung, die Neigung zu besonders tiefen, seufzerartigen Inspirationen, aus dem Verhalten ängstlicher Kranker wohl bekannt. Treupel hat berichtet, daß die Schmerzen bei diesen Patienten vielfach erst auftreten, nachdem längere tachykardische Attacken vorangegangen sind. Schließlich haben auch im übrigen die Herzschen Angaben über die Ätiologie nur teilweise eine Bestätigung erfahren. Erb stimmt zwar der Häufigkeit sexueller ätiologischer Momente zu — sie spielen überhaupt ja wohl eine große Rolle, wenn auch nicht eine so große, wie die Freudsche Schule ihnen zuerkennt —, bezweifelt aber, daß sie in allen Fällen des Symptomenkomplexes zugrunde liegen. Die ablehnenden Stimmen wiegen in solchen Fällen vielleicht schwerer als die zustimmenden. Es muß hervorgehoben werden, daß es ja für den Untersucher bei dem Herantreten unter einer bestimmten Voraussetzung sehr leicht ist, einen bestimmten psychischen Komplex, nämlich den, den er haben will, ans Tageslicht zu fördern, und nun gar die Sehnsucht nach Liebe. Wer könnte nicht bei geschickter Nachfrage erfahren, daß bei einer großen Anzahl von Menschen derartiges vorliegt. Das krampfhafte Vorziehen sexueller Momente ist beiläufig eine durch die Freudsche Schule inaugurierte Unmanier, gegen die nicht scharf genug Front gemacht werden kann. Ich muß mich der ablehnenden Haltung anderer anschließen.[1]) Nicht unpassend könnte der Name Phrenokardie auf alle Herzneurosen ausgedehnt werden, deren Entstehungsursache auf psychischem Gebiet liegt (φρήν in anderem Sinn).

Auch die Herzstörungen der „Hysterie“ haben nichts Charakteristisches.

---

[1]) Auch die Treupelsche Annahme, daß Enttäuschung und Unbefriedigtheit im

In vielen Fällen wird der Mechanismus bei Kranken, die sich durch irgendwelche andere Erscheinungen als hysterisch erweisen, genau der gleiche sein wie bei den der Neurasthenie zugerechneten Fällen. Man spricht wohl gelegentlich von einer hysterischen Pseudoangina pectoris da, wo die Reaktionsweise des Individuums besonders auffallend ist. Eine Abgrenzung von den Anginaanfällen der Nervösen ist aber nicht möglich. Bei der häufigen Kombination der Hysterie mit stärkeren Charakterveränderungen im Sinne der Depravation, bei der Sucht dieser Kranken, ebenso wie durch andere Momente auch durch die Krankheit den Roman in ihr Leben hineinzutragen, könnte man auch daran denken, daß hier die Neigung zu willkürlichem Erzeugen von Herzalterationen besteht. Treupel erwähnt, daß es Kranke gibt, die durch künstliche Erregung ihre Tachykardie gewissermaßen fixieren. Ich will nicht bezweifeln, daß es so etwas gibt. Bei den Unfallherzneurosen sind die Vorgänge ebenfalls die gleichen wie bei der Neurasthenie, nur daß hier noch die Momente des Rentenkampfes hinzukommen. Gerade hier bekommt man öfters außerordentlich schwere und erklärlicherweise unheilbare Herzneurosen zu sehen. Auch hier muß man natürlich an die etwaige willkürliche Erzeugung von Herzbeschleunigung denken.

Schließlich wäre noch ein Wort zu sagen über psychogene Herzstörungen bei den Psychosen. Da bei unseren Psychosen häufig das Affektleben in hohem Maße alteriert ist, so ist auch hier der Boden gegeben, auf dem sich die Veränderungen der Herztätigkeit entwickeln und, daran anschließend, bestimmte Vorstellungskomplexe auftreten können. So hört man Melancholische mit Angstzuständen außerordentlich häufig über Herzklopfen klagen. Der Bradykardie der Melancholischen wurde schon gedacht. Es kann sich das Bild der Herzhypochondrie in das Bild verschiedener Psychosen einschieben, so daß sich unter Umständen unter der Herzneurose eine Psychose verbirgt. Diesen Verhältnissen ist Beachtung zu schenken.

Die nachfolgenden Betrachtungen, die natürlich bereits Erörtertes unberücksichtigt lassen werden, haben nicht nur Geltung für die nervösen Herzstörungen im engeren Sinne, diejenigen des letzten Kapitels, sondern zum Teil auch für solche im weiteren Sinne, bei denen die Voraussetzung der Neurasthenie nicht gegeben ist. Nicht immer liegen auch bei den ersteren die psychischen Momente klar auf der Hand. Häufig kann man wohl für einzelne Attacken den Nachweis psychogenen Ausgelöstseins führen, für andere Störungen aber machen sich Zweifel geltend. Gerade in solchen Fällen kommt immer noch die noch nicht erwähnte überaus wichtige Tatsache in Frage, daß sich psychogene Herzstörungen auf organische aufpfropfen können. Nichts läßt die psychoneurotischen Störungen in ihrer Eigenschaft als eigentümliche Individualreaktion klarer hervortreten als die Kombination von organischen und nervösen Störungen. Das Vorliegen von Psychogenem beweist also wie überall noch nicht das Fehlen von Organischem. Die Diagnose muß also immer eine Ausschlußdiagnose sein. Sie muß immer von zwei Richtungen her anpacken, von der intern-medizinischen und der psychiatrischen. Die einseitige Bevorzugung der einen oder anderen Richtung hat verhängnisvolle Überschätzungen nach der einen oder anderen Seite zur Folge. Bei vorsichtigen Diagnostikern kann sich bei einseitiger Beurteilung auch ein Überschätzen der Schwierigkeiten

---

allgemeinen ausschlaggebend sind, scheint unrichtig zu sein (A. Hoffmann). Eine neuerliche Veröffentlichung von Behrenroth (Deutsche med. Wochenschr. 1913) betont das Sexuelle zwar nicht als spezifisch, aber vielleicht zu lebhaft.

einstellen. Die gleichmäßige Beurteilung mildert diese Schwierigkeiten und läßt eine größere Anzahl von Fällen richtig diagnostizierbar erscheinen, als dies sonst der Fall ist. Zunächst die interne Untersuchung. Sie hat ihren differentialdiagnostischen Ausschluß zu erstrecken auf leichte muskuläre Insuffizienzen bei organischen Herzerkrankungen. Selbstverständlich kommen hier nur die allerleichtesten Grade in Betracht, die keine groben Befunde aufweisen. Die interne Untersuchung hat deshalb möglichst mit allen Hilfsmitteln der neueren Untersuchungstechnik zu arbeiten. Wem sie zur Verfügung stehen, wer über Sphygmograph, Blutdruckmesser, Röntgenapparat, ja vielleicht sogar elektrokardiographische Einrichtung verfügt, der ist besser daran als jener, dessen ganzer Reichtum Hörrohr und Hammer sind. Besser daran auch schon vor allem in therapeutischer Hinsicht, denn für den Herzneurotiker setzt hier schon die Therapie ein. Er bringt allen diesen geheimnisvollen Apparaten großes Vertrauen entgegen, hat jetzt die Überzeugung, absolut gründlich untersucht zu sein, das ist manchmal schon die halbe Heilung.

Um mit den einfachsten Methoden zu beginnen, so darf ich auf die Bereicherung hinweisen, die unsere Perkussionsmethoden in den letzten Jahren durch die Goldscheidersche Schwellenwertperkussion erfahren haben. Ich kann diese Methode, deren Zuverlässigkeit wir oftmals orthodiagraphisch nachgeprüft haben, auf das wärmste empfehlen. Sicherer geht man natürlich mit der Orthodiagraphie oder den Fernmomentaufnahmen. Das Röntgenbild kann außerdem beginnende Herzhypertrophie (Schafsnasenherz), diffuse Erweiterungen der Aorta und versteckte Mitralfehler (Mitralkonfiguration) anzeigen.

Die Auskultation hat vor allem auf Wechsel oder Konstanz etwa vorhandener nicht eindeutiger Geräusche zu achten.

Die Pulskurve kann über die Natur von Arhythmien Aufschluß geben. Es ist auf die Möglichkeit hinzuweisen, nervöse Extrasystolen durch Atropininjektionen zu beseitigen. Bemerkenswert ist, daß funktionelle Arhythmien nach Bewegungen öfter abnehmen, muskulär organisch bedingte zunehmen (Freund). Krehl betont, daß er reine Inäqualitäten niemals bei nervösen Herzleiden gesehen hat.

Bei negativem Ausfall von Auskultation und Perkussion ist von Bedeutung noch das funktionelle Verhalten des Herzens. Beachtung ist in dieser Hinsicht schon den Klagen der Patienten zu schenken. Klagen über Atemnot bei Bewegungen sind sehr suspekt auf etwas Organisch-Muskuläres. Weniger wertvoll ist die Angabe über Herzklopfen bei Bewegungen, z. B. Treppensteigen, da man diese Klagen gelegentlich auch bei Herzneurotikern findet. Doch ist auch sie immerhin zu beachten. Selbstverständlich ist auf die Anfangsstadien der Herzinsuffizienz in Gestalt von Knöchelödemen zu achten. Zur exakteren Funktionsprüfung des Herzens verwandte man das Verhalten der Pulsfrequenz und des Blutdrucks nach dosierten Anstrengungen. Das einfachste Mittel ist, den Patienten zehnmal auf einen Stuhl steigen zu lassen. Dabei tritt bei organischen Herzleiden öfters Atemnot und langdauernde Vermehrung der Pulsfrequenz ein, bei nervösen eine rasch vorübergehende. Doch beobachtete Rumpf bei diesem Verfahren auch Steigerung der Pulsfrequenz bis auf 140 bei Nervösen. Max Herz schildert folgenden Versuch: Man läßt den Patienten ohne wesentlichen Widerstand seinen rechten Vorderarm langsam beugen und strecken. Eine wesentliche Herabsetzung der Pulszahl unmittelbar nach Ausführung dieser Bewegung beweise mit ziemlicher Sicherheit das Vorhandensein einer geweblichen Erkrankung des Herzmuskels, während

bei nervösen Störungen eine oft sehr bedeutende Steigerung eintrete. Erben machte darauf aufmerksam, daß das Niederhocken und Verbleiben in Hockestellung die einzige Körperbewegung sei, die den Puls auf kurzeZeit verlangsame, wonach dann eine Tachykardie einsetze. Bei der Tachykardie in dem Beginn einer Herzmuskelerkrankung fehle dieses Pulsphänomen, während es bei Nervösen stets ausgesprochen vorhanden sei. Geigel bestimmte die Pulsfrequenz im Stehen und Liegen. Pulserniedrigungen um mehr als 30 Schläge und Pulserhöhung im Liegen sprächen für ein schwaches Herz. Herzfeld untersuchte die Pulsfrequenz nach dosierter Arbeit am Ergostaten. Er fand bei Herzkranken ein bei weitem stärkeres Anwachsen der Pulsfrequenz nach mäßiger Arbeit und legt der Prüfungsmethode großen Wert bei. Freund betont, daß die Pulsfrequenz bei muskulärer Erkrankung nach Arbeit länger hoch bleibe.

Wenig eindeutig sind die Resultate der Blutdruckmessung nach körperlichen Anstrengungen. Bei organisch Herzkranken soll sich häufig im Anschluß an körperliche Leistungen ein Sinken des Blutdrucks einstellen, bei Nervösen eine Erhöhung. Gräupner und Rumpf legten besonderen Wert auf den beim Nervösen nur langsameren Ausgleich in der Blutdrucksteigerung. Beck und Selig fanden, daß von einer Person mit kräftigem Herzmuskel mehr Arbeit verrichtet werden könne, ohne daß der systolische, mittlere und diastolische Blutdruck sich ändere, als von einer Person mit schwachem Herzmuskel. Herzfeld vermißte jedes Gesetzmäßige in dem Verhalten des Blutdrucks bei Gesunden und Kranken. Waldvogel bestimmte den Blutdruck im Stehen und Liegen. Differenzen, die mehr als 20 mm Quecksilbersäule betragen, bedeuten nach ihm eine Herabsetzung der Leistungsfähigkeit. Nach Strubell erfolgt bei leistungsfähigen Herzen bei Einführung des elektrischen Stromes in ein warmes Bad Blutdrucksteigerung. M. Herz verwandte schließlich neuerdings eine Kombination mehrerer Methoden, der Geigelschen, der Waldvogelschen und seiner eigenen.

Über den Wert aller dieser Methoden für die Abgrenzung organischer und nervöser Herzleiden sind wohl die Akten noch nicht geschlossen. Mir stehen keine Erfahrungen über die Methoden zur Verfügung.[1])

Wichtig ist der orthodiagraphische Nachweis einer Vergrößerung des Herzens nach kräftiger Muskelarbeit (Freund).

Über die Bestimmung der Herzarbeit und die komplizierten Methoden zur Bestimmung des Schlagvolumens sind die einzelnen neueren Arbeiten von Amblard, Pariset, Müller, Plesch, Christen, Fr. Kraus einzusehen.

Große Hoffnungen setzte man für die Differentialdiagnose zwischen organischem und nervösem Herzleiden auf das Elektrokardiogramm. Doch hat sich diese Hoffnung nur in mäßigem Grade erfüllt. Die Ipzacke, von der man dies eine Zeitlang glaubte, ist nicht charakteristisch für Herzneurose, doch betonen Kraus und Nikolai, daß sie sich besonders häufig bei Leuten mit Herzneurosen findet. Sie soll ihren Ursprung einer gewissen Vasolabilität, einem Überwiegen des Sympathicus über die Regulatoren verdanken. Ob andere Erscheinungen des Elektrokardiogramms (das Fehlen der Nachschwankung) diagnostischen Wert nach der Seite einer Herzmuskelerkrankung hin gewinnen werden, scheint noch fraglich zu sein.[2]) Was die intern-medizinische Unter-

[1]) Ebenso nicht über weitere Methoden von Albrecht (Monographie, Jena 1910), Tornai (Zeitschr. f. klin. Med. 1910 und Zeitschr. f. phys. u. diät. Ther. 1909), Gräupner (Med. Klin. 1909), Homberger (Deutsche med. Wochenschr. 1909) und Ritook (Deutsch. med. Wochenschr. 1909).

[2]) Siehe zu dieser Frage: Nicolai, Der Elektrokardiograph als Hilfsmittel für die Diagnostik des praktischen Arztes. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 5, 1912.

suchung sonst für die Herzneurose Positives zu bringen vermag, ist allerhöchstens die Pulslabilität und ein auffälliger Wechsel im Verhalten des Blutdrucks. Fr. Kraus fand außerordentlich leichte Ansprechbarkeit des Blutdrucks auf Reizung der Nasenschleimhaut.[1])

Die psychiatrische Untersuchung hat sich möglichst ein Bild der ganzen Persönlichkeit in ihren einzelnen Charakterzügen zu verschaffen. Das kann nur geschehen durch einen anamnestischen Überblick über das Vorleben des Kranken (Ängstlichkeit, Neigung zur Hypochondrie), als auch durch Beachtung des Verhaltens und der Reaktion des Kranken auf die Untersuchung. Eventuell kann die Suggestibilität experimentell geprüft werden (Dubois). Auf psychische Hyperästhesien ist zu achten. Speziell aber sind anamnestisch noch zu erforschen folgende Punkte: Bei welchem Anlaß traten die Herzerscheinungen zuerst auf? Erschrak der Patient sehr heftig über die Erscheinungen, glaubte er von nun an herzleidend zu sein, bei welchen Anlässen wiederholten sich die Herzerscheinungen? Ist die Aufmerksamkeit stark auf das Herz gelenkt? So wird man in vielen Fällen leicht ein klares Bild gewinnen. Eventuell käme eine Befragung in der Hypnose in Betracht.

Diejenigen muskulären Erkrankungen, die in jugendlichem Alter hauptsächlich zur differential-diagnostischen Diskussion stehen, sind leichte Überanstrengungs- und toxische Insuffizienzen, in höherem Alter die chronischen myokarditischen Erkrankungen. Ferner spielt die Coronarsklerose eine große Rolle. Da sich die ersteren Erkrankungen häufiger ausschließen lassen als letztere, so steigt die Schwierigkeit der Diagnose progressiv mit dem Alter. Eine spezielle Erwähnung verdient noch die Unterscheidung zwischen der Angina vera und falsa. Hier ist die Beobachtung der Reaktion wichtig: Der echte Coronarsklerotiker verhält sich während des Anfalls ruhig, in krampfhafter Stellung, da die Muskelaktion die Beschwerden steigert, während der nervöse Pseudoanginakranke jammernd und wehklagend umherläuft (Colarits). Doch ist dieser Unterschied keineswegs durchgreifend. Es ist wieder an die Möglichkeit von Überlagerungen zu denken (Romberg). Natürlich sind für die Differentialdiagnose auch noch andere Momente zu verwerten als Vorliegen oder Nichtvorliegen von Insuffizienzerscheinungen oder psychogenen Momenten. So kann z. B. bei der Frage einer arteriosklerotischen Herzerkrankung natürlich auch das Vorliegen von Arteriosklerose an den Körperarterien verwandt werden. Bei einem Blutdruck über 170 nach Riva-Rocci liegt nach Rumpf immer Arteriosklerose vor. Der Möglichkeit einer juvenilen Arteriosklerose muß auch gedacht werden (Romberg). Es sei auch darauf aufmerksam gemacht, daß andere harmlose Erscheinungen eine echte Angina vortäuschen können, so manchmal rheumatisch muskuläre Erkrankungen oder Intercostalneuralgien, ja sogar eine sehr schwere herabhängende Mamma soll das tun können (Jaschke, Selig). Der differentialdiagnostischen Abgrenzung der psychisch-nervösen von den toxisch-neurogenen Erkrankungen sei gedacht. Besondere Schwierigkeiten macht bei Leuten, die einen Kropf haben, die Abgrenzung von basedowoiden Erkrankungen. Hier ist zunächst hervorzuheben, daß die ängstliche Unruhe im Bilde der Basedowkranken gewöhnlich noch lebhafter zum Ausdruck kommt als bei den Nervösen. Eine permanente Tachykardie spricht in dubio mehr für eine Basedowsche Krankheit. Auch das Verhalten des elektrischen Leitungswiderstandes kann differentialdiagnostisch

[1]) Auf die Erscheinungen der „Vagotonie" wäre zu achten. Demnächst erscheint nach Ankündigung „Der Status des vegetativen Nervensytems" von v. Bergmann, Katsch und Westphal.

herangezogen werden. Ascher hat neuerlich die stärkere Reaktion der Basedowkranken auf Adrenalin bezüglich Puls, Temperatur und Glykosurie diagnostisch auszunutzen versucht. Auch die Kochersche Lymphocytose ist eventuell zu verwerten. In einer Reihe von Fällen bin ich zu einer festen differentialdiagnostischen Entscheidung nicht gelangt. Dubois weist sehr richtig auf die Gefahr hin, Anfangsstadien von Tuberkulose für Herzneurosen zu halten. Auch diese Kranken haben manchmal ein eigentümlich aufgeregtes Wesen; zugleich mit oder ohne psychische Alterationen zeigen sie permanente Tachykardie. Vorsicht ist mit der Annahme der Herzneurosen auch geboten bei Individuen, die eine luische Infektion durchgemacht haben. Ich sah einen Kranken, der jahrelang als Herzneurose durch die Sanatorien ging, eines Nachts war er tot. Er hatte eine Lues cordis.

Schließlich die Therapie der psychoneurotischen Herzstörungen. Ich glaube, mich bezüglich dieses Punktes kürzer fassen zu dürfen, als es vielleicht dem Umfang der Literatur entspricht. Die Erheblichkeit alles Empfohlenen schrumpft sehr für denjenigen zusammen, der sich des mächtigen Einflusses psychischer Momente bewußt geworden. Der Arzt muß hier Seelsorgertätigkeit treiben. Vor allem aber ist die Beseitigung der unseligen hypochondrischen Befürchtungen zu erstreben, durch den auf Grund einer sorgsamen Untersuchung gefällten und beliebig zu wiederholenden diktatorischen Ausspruch, daß kein Herzleiden vorliegt. In einer ganzen Reihe von Fällen kommt aber zweitens eine zielbewußte freundlich belehrende Aufklärung über die wahre Natur des Leidens in Betracht. Gerade die Herzneurotiker bilden ein ausgezeichnetes Objekt für das Duboissche Verfahren. Denn die Beziehungen zwischen Seele und Herztätigkeit sind sogar dem Ungebildeten einleuchtend. Ich halte den Versuch mit diesem Verfahren unter Beiseitelassung aller sonstigen Verordnungen bei Gebildeten immer für indiziert. Man lasse sich nur nicht entmutigen, wenn man nicht sofort Glauben findet, sondern suche den Patienten selber zum Mitarbeiter an der Aufdeckung der geheimen psychokardialen Fäden zu erziehen. Auch bei ungebildeten Herzneurotikern habe ich auf diese Weise vortreffliche Erfolge gesehen. Was der Arzt nicht tut, das tut in vielen Fällen, wie Treupel sehr richtig hervorhebt, die Zeit. „Mit der Zeit lernt der Patient die ihn anfänglich so schwer irritierenden Störungen auf ihr richtiges Maß zurückzuführen und gewinnt dadurch die Möglichkeit, die Beschwerden weniger peinlich zu empfinden und zu übersehen. Mit der Zeit kommt auch der treibende Einfluß für manche Herzstörungen in Gestalt von Affekten zum Fortfall.“ Doch gibt es Fälle, wo obiges Vorgehen nicht möglich, bei Ungebildeten und Unzugänglichen. Vielfach sind beruhigende Mittel verwandt worden. Eines guten Rufes erfreuen sich seit alters in der Behandlung der Herzneurosen das Brom und die Baldrianpräparate. Treupel rühmt das Kodein. Zum großen Teil werden die Medikamente wohl zugleich suggestiv wirken. Noch weit mehr ist dies wohl sicher der Fall bei den auf das Herz gerichteten Kurverfahren. Zu perhorreszieren sind auf jeden Fall solche Verordnungen, die landläufig eine assoziative Verknüpfung mit schwereren Herzkrankheiten erfahren haben. Dahin gehören Nauheim und die Kohlensäurebäder. Ich halte es für eine Art von ärztlichem Kunstfehler, einem Herzpsychoneurotiker Kohlensäurebäder zu verabfolgen. Auch die lokalen beruhigenden oder Suggestivverfahren (Vibrationsmassage, Elektrizität) sind nicht ungefährlich wegen der Hinlenkung der Aufmerksamkeit aufs Herz. Andererseits kann nicht geleugnet werden, daß sie recht wirksame Suggestivverfahren darstellen. Eher noch als die Kohlensäurebäder sind andere hydrotherapeutische Prozeduren angängig,

sowohl laue allgemein beruhigende in Gestalt von Vollbädern oder hydropathischen Packungen oder kühlere Prozeduren, die durch den Hautreiz aufs Herz wirken und die suggestiv so willkommene Verlangsamung des Herzschlags hervorrufen. Für die Bekämpfung der nervösen Grundlage kommen dieselben Gesichtspunkte zur Geltung, die auch sonst hier maßgeblich sind. Bei stark im Betriebe des Daseins stehenden Personen ist vor allem die Regelung der ganzen Lebensweise, die psychotherapeutische und hygienische Maßnahmen in sich faßt, die Dosierung von Ruhe und Bewegung und Arbeit und Erholung ins Auge zu fassen.

II. Die neurogenen Erkrankungen des Magens.

Bei den Neurosen des Intestinaltraktus herrscht in den Lehrbüchern die Einteilung in Motilitätsneurosen, Sensibilitätsneurosen und sekretorische Neurosen, in monosymptomatische und polysymptomatische Neurosen vor. Es stellen aber diese Neurosen natürlich keine Krankheitsentitäten dar, sondern neurogen bedingte Störungen der Funktion können unter verschiedenartigen ätiologischen Bedingungen vorkommen. An allererster Stelle stehen allerdings vielfach auch hier wieder die sogenannten funktionellen Neurosen, bei denen auch hier, wie gleich hervorgehoben werden soll, der psychische Faktor in den Vordergrund gestellt wird. Wenn man an der obigen Einteilung festhalten will und schon mit Rücksicht auf die geläufige Nomenklatur erscheint dies geraten, so muß man sich nach dem Obigen daher stets dessen gegenwärtig sein, daß man eigentlich nichts weiter tut als eine Symptomatologie der neurogenen Organstörungen schildert. Es konnte bei dieser symptomatologischen Klassifizierung nicht ausbleiben, daß allgemein ohne scharfe Scheidung in den Kapiteln die differentesten Dinge zusammen abgehandelt werden, so z. B. das Erbrechen der Nervösen und die tabischen Krisen. Es ist natürlich scharf zwischen den nervösen Störungen im engeren Sinne, d. h. den Funktionsstörungen bei den allgemeinen Neurosen und andersartigen neurogen bedingten zu scheiden. Die Organstörungen bei organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems lassen wir aber, wie ich noch einmal betone, ganz beiseite, soweit ihre Erwähnung nicht notwendig erscheint.

Sekretionsstörungen.

Wir haben uns zunächst den neurogenen resp. nervösen Sekretionsstörungen zuzuwenden. Eingangs dieser Besprechungen darf nicht versäumt werden, auf die großen Bereicherungen hinzuweisen, die die Lehre von den Sekretionsstörungen des Magens durch die Untersuchungen des Pawlowschen und Bickelschen Laboratoriums erfahren hat.

Ich führe im folgenden die für uns wichtigen Tatsachen an: Pawlow studierte an Hunden, die er mit einem sogenannten Magenblindsack, einer Magenfistel und einer Ösophagusfistel versehen hatte, eingehend die Sekretionsverhältnisse.. Er stellte fest, daß es 2 verschiedene Sekretionsmodi gibt. Wird beim Hunde die zugeführte Nahrung durch die Ösophagungsfistel wieder entleert (Scheinfütterungsversuch), so setzt trotzdem nach einer Latenzperiode von einigen Minuten eine mehrere Stunden währende Saftsekretion ein. Pawlow nimmt an, daß dieser Vorgang nicht ein einfach reflektorischer ist, sondern daß eine bedeutsame Rolle dabei das psychische Moment des „Appetits" spielt. Die Absonderung zeigte sich nur, wenn das Tier Freßlust zeigte. Die Vorstellung des Schmackhaften schien wesentlich mitzusprechen. Dafür sprach auch die Tatsache, daß man auch dann eine Magensaftsekretion hervorrufen konnte, wenn man die Hunde die Nahrung nicht schmecken ließ, sondern sie ihnen nur zeigte (Appetitsaft). Die Nervenbahnen, vermittels deren die Sekretion hervorgerufen wird, sind die Vagi. Nach doppelseitiger Durchschneidung

der Vagi hört die Saftsekretion beim Scheinfütterungsversuch auf. Durch Affektzustände wird die Sekretion bei der Scheinfütterung, wie Bickel experimentell feststellte, gehemmt (Ärgerversuche). Ein zweiter Sekretionsmodus ist unabhängig von den Vagi. Es erfolgt nämlich auch nach Ausschaltung der Vagi bei Einführung von Speisen in den Magen eine Sekretion, die die Folge einer chemischen Reizung sein muß, da mechanische Reizung der Magenschleimhaut wirkungslos ist. Auch bei unwissentlichem Hineinbringen verschiedenartiger Substanzen in den Magen auf dem Wege der Magenfistel wird Sekretion hervorgerufen. Unter welchen Abhängigkeiten dieser Sekretionsmodus steht, ist noch nicht völlig klargestellt. Ferner konstatierte Pawlow, daß der Magensaft sich in seiner HCl-Konzentration außerordentlich konstant zeigte, dagegen an Menge sehr variabel.

Sehr wichtig war nun, daß an Menschen, denen zu therapeutischen Zwecken eine Ösophagusfistel und gleichzeitig eine Magenfistel angelegt war, die also den Pawlowschen Hunden glichen, die obigen Untersuchungsergebnisse zum großen Teil bestätigt werden konnten. Derartige Untersuchungen wurden von Sommerfeld und Röder, Bickel und anderen angestellt. Speziell fand Bickel dabei, daß der reine Magensaft beim Menschen eine bei weitem höhere HCl-Konzentration besitzt, als man bisher angenommen, daß ebenso wie beim Hunde diese Acidität innerhalb gewisser Grenzen eine große Konstanz zeigt (0,3—0,5 Proz. HCl), daß dagegen die Menge des sezernierten Saftes lebhaften Schwankungen unterworfen ist.

Von Bedeutung für die Neurogenie von Sekretionsstörungen sind dann weitere Versuche von Bickel. Es gelang Bickel, nervenlose Mägen, d. h. solche Mägen, die aller ihrer extragastralen Nerven beraubt sind, herzustellen. Diese nervenlosen Mägen sezernierten nun kontinuierlich Saft von normaler Zusammensetzung. Analog früheren Versuchen von Edkins, wonach die Resorption von Peptonlösungen die Fundusdrüsen vom Blut aus zu weiterer Sekretion anregt, trat nach subcutaner Injektion von Liebigschem Fleischextrakt und Panopepton eine abundante Sekretion ein; desgleichen stellte sich in dem nervenlosen Magenblindsack eine starke Sekretion ein, wenn man in den großen Magen Nahrungsstoffe, wie Fleisch, Brot, Milch einführte. Auf Grund dieser Versuche stellte dann Bickel eine neue Theorie der Saftsekretion auf: Das Drüsenparenchym (Drüsen + kleiner Sympathicus) wird vom Blut aus durch unbekannte Stoffe erregt. Dieser durch die Blutreizung der Magendrüsen unterhaltenen Sekretion ist der nervöse Sekretionsmechanismus des extragastralen Nervensystems übergeordnet. Das extragastrale Nervensystem, das dem Parenchym fördernde und hemmende Reize mitteilt, hat lediglich regulatorische Funktionen, wie Vagus und Accelerans bei der Herzbewegung.

Die oben angeführten Untersuchungen haben die Verhältnisse bei den Sekretionsstörungen zum Teil klarer, zum Teil aber auch komplizierter gestaltet. Das letztere bezieht sich vorwiegend auf das Vorkommen einer Hyperacidität in früher gemeintem Sinne. Man unterschied bisher Hyperacidität, d. h. die Absonderung einer normalen Menge von Magensaft mit erhöhter HCl-Konzentration, und Hypersekretion, d. h. die Absonderung einer vermehrten Menge von Magensaft. Die obenerwähnte Tatsache der relativen Konstanz der HCl-Konzentration des nativen Magensaftes läßt aber Zweifel zu, ob diese Scheidung zu Recht besteht. Ist diese Tatsache richtig und findet sich bei normaler Inhaltsmenge nach Probefrühstück eine erhöhte HCl-Konzentration, so muß dies Verhalten anders erklärt werden. Es sind eine Reihe von Faktoren für die Stärke der HCl-Konzentration zu berücksichtigen, sie hängt ab von der Menge der mit der Nahrung zugeführten Flüssigkeit, von der Menge (resp. Konzentration) des abgesonderten Magensaftes, schließlich von der Kraft der Motilität, die das Gemisch weiter befördert. Dazu kommen noch die schwer zu bewertenden Faktoren der osmotisch, transsudativ bedingten Vorgänge (der sogenannten Verdünnungssekretion von Strauß) und die Neutralisation der HCl durch alkalischen Schleim. Sehen wir von diesen letzteren Faktoren ab und halten wir die Menge der zugeführten Flüssigkeit auf konstanter Höhe, so liegen für den Befund der Hyperacidität folgende Möglichkeiten vor: Einmal könnte es sich handeln um eine Hypersekretion. Hyperacidität und Hypersekretion wären dann identisch. Der Unterschied wäre zu suchen in der Sekretionskurve (Strasburger, Sick). Man kann sich

vorstellen, daß bei der Hyperacidität sogleich auf den Reiz der Ingesta hin eine erheblichere Menge von Magensaft abgesondert wird, die Sekretion aber bald versiegt (Supersecretio transitoria digestiva simplex nach Bickel), während bei der Hypersekretion dauernd die Abscheidung einer vermehrten Magensaftmenge erfolgen würde (Supersecretio transitoria digestiva prolongata). Zweitens könnte bei normalen Absonderungsverhältnissen eine Hyperacidität dadurch zustande kommen, daß die mit der Nahrung zugeführte Flüssigkeit sehr rasch aus dem Magen entfernt wird. Und schließlich könnten beide Momente wirksam sein. Von Bickel wird nicht nur eine Hypermotilität zur Erklärung herangezogen, sondern auch Motilitätsherabsetzung. Er bezieht sich dabei auf Versuche von Kreidl und Müller, die nach Abtragung der Muscularis an Hundemagen bei unversehrter Schleimhaut Hyperacidität auftreten sahen. Doch sind diese Versuche vieldeutig (Sick).

Ist somit der Charakter der Hyperacidität als einer Sekretionsstörung sui generis heutzutage in Frage gestellt, so unterliegt auch die Deutung des klinischen Zustandsbildes einigen Zweifeln. Die Hyperacidität soll charakteristische Beschwerden zeitigen. Als typische Superaciditätsbeschwerden gelten brennende Schmerzen in der Magengegend, die auf der Höhe der Verdauung und besonders dann eintreten, wenn eine amylaceenreiche, HCl nicht stark bindende Nahrung genossen ist. Diese Beschwerden werden verringert durch Neutralisation der Säure (Alkalien) oder Verdünnung des Mageninhalts (Trinken von Wasser). Auch das Sodbrennen, wahrscheinlich hervorgerufen durch Regurgitation sauren Mageninhaltes in die Speiseröhre, gilt als bis zu einem gewissen Grade charakteristisch. Diesen subjektiven Beschwerden entspricht der objektive Befund einer Vermehrung der Gesamtacidität und der freien Salzsäure. Die ungenügende Stärkeverdauung zeigt sich in einer starken Tendenz des Mageninhaltes zur Schichtung und durch positiven Ausfall der Amidulinprobe.

Dieses klar gezeichnete und einleuchtende Krankheitsbild wird leider getrübt durch eine Reihe von Umständen. Als normale Acidität gilt eine Gesamtacidität von 40—60. Man fand aber auch weit höhere Aciditätswerte, deren Träger keine Beschwerden hatten und als normal gelten konnten (nach Kaufmann bis 90—100). Die Werte scheinen beim Normalen in weiten Grenzen zu schwanken. Zur Erklärung dessen, daß die gleiche Acidität manchmal Beschwerden hervorruft, manchmal nicht, nimmt man an, daß die sensiblen Fasern in jedem Magen gewissermaßen auf einen bestimmten Säuregrad abgestimmt seien, daß sie eine gewisse Säureresistenz besäßen, daß immer nur ein Mißverhältnis zwischen Säuregrad und Säureresistenz Beschwerden bedinge. Das Krankhafte macht jedenfalls nicht der Befund eines hyperaciden Mageninhalts aus, sondern dieser im Zusammenhang mit den typischen Beschwerden. Sind diese Beschwerden nun aber typische Superaciditätsbeschwerden, d. h. allein bedingt durch die Superacidität? Man sah des weiteren Fälle, in denen die angegebenen charakteristischen Beschwerden geklagt wurden, der Mageninhalt aber normale Säurewerte aufwies. Auch mit diesen Unstimmigkeiten fand man sich allerdings ab; man nahm seine Zuflucht zu einer Säurehyperästhesie des Magens, Strauß nahm für eine Reihe dieser Fälle an, daß die anfängliche Hyperacidität durch eine ausgiebige Verdünnungssekretion ausgeglichen werde. Diese Fälle erhielten den Namen Superaciditas larvata. Aber sogar bei Achylien beobachtete man die typischen Superaciditätsbeschwerden. Die Superaciditätsbeschwerden schwanden ferner, ohne daß die Acidität sich nur im geringsten änderte. Auffallend und im höchsten Grade

befremdend ist es schließlich, daß Salzsäurelösungen (mit einem bis an die Grenze des Erlaubten gehenden Prozentgehalt), die man experimentell in den Magen eingoß, in normalen Mägen überhaupt keine Empfindungen auslösten (Kaufmann, Schmidt, Schur). Da ist eine naheliegende Erklärung eigentlich die, daß die angeblich so charakteristischen Superaciditätsbeschwerden vielleicht nicht durch die Superacidität bedingt waren, oder wenigstens nicht allein, sondern daß in typischen Fällen gleichzeitig organische Erkrankungen der Magenwandung vorlagen, und da kommen vor allem 2 in Betracht: das Ulcus ventriculi und die Gastritis acida. Auch wenn man annehmen will, daß durch die Hyperacidität erst eine Gastritis erzeugt wird, die Gastritis wäre doch immer da. Von Kaufmann werden auch leichteste Grade gleichzeitig vorhandener Motilitätsstörungen zur Erklärung herangezogen. Also auch die landläufige Deutung des Symptomenbildes bildet unbefriedigt lassende Lücken. Es fragt sich erstens, gibt es eine Hyperacidität als Sekretionsstörung sui generis und zweitens, ruft die Hyperacidität überhaupt Beschwerden hervor und wie häufig?[1])

Will man von alledem absehen, so ist weiter zu berichten, daß der Superacidität auch eine neurogene Entstehung zugeschrieben wird, und zwar auf zwei Wegen, auf reflektorischem Wege und unter zentralen Einflüssen bei den sogenannten Neurosen oder Psychoneurosen[2]). Eins mag hier aber gleich betont werden, was fast uneingeschränkt auch für die übrigen hier folgenden Sekretionsstörungen gilt: Wo diese beiden Wege nicht in Betracht kommen, wo vor allem die gesicherte Voraussetzung einer allgemeinen Neurose fehlt, wo die Sekretionsstörungen idiopathisch auftreten, da ist ganz im allgemeinen mit der Annahme neurogener Störungen die äußerste Vorsicht geboten. Es können hier ebensogut leichte Schleimhautaffektionen vorliegen. Adolf Schmidt reiht die einfachen Sekretionsstörungen unter den Begriff der „nervösen Katarrhe", d. h. solcher Katarrhe, die durch neurogene Faktoren kompliziert sind (s. unter Asthma).

Bei den unter dem Namen der Hypersekretion zusammengefaßten Krankheitserscheinungen unterscheidet man die digestive oder alimentäre Hypersekretion, den kontinuierlichen Magensaftfluß oder die Gastrosuccorhoe und die periodische Hypersekretion. Die Hypersekretion, und zwar die kontinuierliche, wurde zuerst von Reichmann im Jahre 1882 beschrieben (Reichmannsche Krankheit).

Bei der digestiven Hypersekretion handelt es sich um eine vermehrte Absonderung von Magensaft auf den Reiz der Ingesta hin. Zweig und Calvo beschrieben zuerst das Symptomenbild, später verbreitete sich Boas ausführlich darüber. Schon vor diesen Autoren hatten allerdings Strauß und im Anschluß daran seine Schüler Tuchendler und Schüler gleichgeartete Fälle beschrieben, in denen nach einem Probefrühstück sich eine starke Vermehrung des flüssigen Mageninhaltes bemerkbar machte. Sie gaben aber diesen Fällen eine andere Deutung. Sie erblickten das Hauptmoment in einer nur bei Amylaceennahrung auftretenden, sehr jäh einsetzenden Hyperacidität, die wiederum eine mangelhafte Amylolyse zur Folge habe. Infolge davon verweilten die Amylaceen längere Zeit im Magen und übten einen längeren Reiz

[1]) An individuelle Verhältnisse ist natürlich zu denken; doch ist weit plausibler als eine individuelle Sensibilität eine individuelle Motilität, insofern man für die Schmerzen reflektorische Magenspasmen verantwortlich machen kann.

[2]) Das Vorkommen auf dem Wege psychischer Erregungen wird vielfach noch namentlich angeführt (Pick, Leo).

auf die Drüsen aus. Dieser endlich bewirke nicht nur eine erhöhte HCl-Sekretion, sondern auch eine Transsudation alkalischer oder neutraler Flüssigkeit aus den Magenwandgefäßen, die die ursprüngliche Hyderacidität caschiere. Es waren das gewisse schon oben berührte Fälle von Superaciditas larvata. Ob sie mit dem hier zur Diskussion stehenden digestiven Magensaftfluß identisch sind, ist zu untersuchen hier nicht der Platz.

Die subjektiven Beschwerden bei diesem sind uncharakteristisch, ähneln denen der nervösen Dyspepsie. Verständlich sind höchstens die Klagen über Völle und Aufgetriebensein infolge stärkerer Anfüllung des Magens. Boas betont, daß auffallend selten über Sodbrennen geklagt wird. Desto augenfälliger ist der objektive Befund nach Ausheberung eines Probefrühstücks. Er ähnelt durch die starke Vermehrung des Mageninhaltes außerordentlich dem bei motorischer Insuffizienz. Nur fällt sogleich auf, daß nicht wie bei dieser die festen, sondern die flüssigen Bestandteile überwiegen. Will man sich über dieses Verhältnis ein näheres Bild machen, so muß man weitere Methoden anwenden. Die erste ist die Bestimmung des Schichtungsquotienten nach Strauß durch Absetzenlassen der festen Bestandteile in einem graduierten Spitzglas. Diese betragen in solchen Fällen nur 25 bis 30 Proz. des Ganzen. Noch deutlicher treten Hypersekretionen nach dem von Boas in die Diagnostik eingeführten trockenen Probefrühstück (5 Albert-Cakes) hervor. Auch hier beträgt die Flüssigkeit das drei- bis fünffache der festen Bestandteile. Die Salzsäurewerte bei der digestiven Hypersekretion sind normal, je nachdem verhält sich die Güte der Stärkeverdauung. Von dem Intaktsein der Motilität kann man sich daneben durch die Verabfolgung einer Leubeschen Probemahlzeit überzeugen. Kompliziertere Verfahren gestatten die Prüfung auf Motilität und Sekretion in eins zusammenzuziehen, z. B. das Dekantierungsverfahren nach Elsner (Bestimmung der Gesamtinhaltsmenge eine Stunde nach dem Probefrühstück nach der Mathieu-Reymondschen Formel mit darauffolgendem Ausspülen und Dekantieren der festen Rückstände). Manchmal findet sich übrigens bei der digestiven Hypersekretion eine geringfügige motorische Insuffizienz. Der nüchterne Magen ist aber auf jeden Fall leer, weist weder Rückstände noch Magensaft auf. Man hat denn auch die Frage aufgeworfen, ob nicht Motilitätsstörungen durch längere Verweildauer der Speisen im Magen die Hypersekretion hervorrufen können. Doch läßt sich keineswegs in allen Fällen eine motorische Störung feststellen. Zweig hält Sekretionsstörungen und motorische Störungen für koordinierte Erscheinungen. Auch ohne daß Motilitätsstörungen vorliegen, werden nicht selten gleichzeitig Ptose und Atonie bei der äußeren Untersuchung gefunden. Auch Obstipation wird als häufige Begleiterscheinung erwähnt. Es ist aber sehr ungewiß, ob sie, wie Strauß anzunehmen geneigt ist, in einer Reihe von Fällen das ursächliche Moment darstellt. Von anderer Seite wird sie für eine Folgeerscheinung gehalten (Verminderung der Darmbakterien durch stark sauren Mageninhalt nach Zweig), von dritter Seite für eine der Ptose und Atonie koordinierte Erscheinung (Elsner). Auch sind ja die Kranken, die an Magenstörungen leiden, in der Auswahl der Speisen sehr vorsichtig. Schließlich betont Boas eine starke Abmagerung der Kranken, die er auf „Magensaftvergeudung" bezieht, während sie Strauß wohl richtiger auf psychische Momente zurückführt.

Was die klinische Stellung der digestiven Hypersekretion betrifft, so gilt sie heute im allgemeinen als eine Teilerscheinung der nervösen Dyspepsie, mit der sie ja, wie schon oben erwähnt, das Uncharakteristische, Vielgestaltige der

Beschwerden gemein hat. Zweig sah eine deutliche Beeinflussung des Leidens durch psychische Erregungen, Ärger, Sorgen usw. Er bringt im übrigen ebenso wie Elsner die digestive Hypersekretion in nahe Beziehung zu der Stillerschen asthenischen Konstitutionskrankheit, die wir noch später abzuhandeln haben und in deren Bilde ja auch die nervöse Dyspepsie eine große Rolle spielt; die obenerwähnten Befunde von Ptose, Atonie, Obstipation sind in dieser Hinsicht maßgebend. Doch ist die Störung auch bei organischen Leiden, vor allem dem Ulcus ventriculi, beobachtet worden (Huppert). Auch hier wird man sich also vor einer Überwertung des Symptoms zu hüten haben.

Findet sich bei der digestiven Hypersekretion der nüchterne Magen stets leer, so ist der kontinuierliche Magensaftfluß (die sogenannte Reichmannsche Krankheit) dadurch ausgezeichnet, daß ständig, auch im nüchternen Zustande, Magensaft sezerniert wird. Bei nüchternem Magen zeigt oft schon ein leicht hervorzurufendes oberflächliches Plätschern an, daß sich größere Flüssigkeitsmengen im Magen befinden. Die Magensonde belehrt darüber, daß es eine klare Flüssigkeit ist, die reichlich HCl enthält, weder die Trommersche Probe gibt, noch sich mit Lugolscher Lösung blau färbt, kurzum, daß es sich um reinen Magensaft handelt. Allerdings finden sich auch beim Normalen öfters im nüchternen Magen gewisse Saftmengen, hervorgerufen entweder unter dem Einfluß verschluckten Speichels oder Schleims oder auf psychischem Wege, unter dem Einfluß von Appetitvorstellungen (bis 100 ccm nach Boas); als krankhaft gilt daher die Erscheinung erst dann, wenn die Saftmengen sehr groß sind oder wenn gleichzeitig gewisse Beschwerden bestehen, die als charakteristisch gelten. Diese subjektiven Beschwerden sind vor allem Schmerzen, die sich zum Teil an die Nahrungsaufnahme binden, zum Teil aber auch unabhängig von ihr auftreten. Manchmal findet auch Erbrechen reinen oder mit Nahrungsresten gemischten in reichlicher Menge vorhandenen Magensaftes statt. Als besonders charakteristisch gilt es, wenn diese Beschwerden auch bei nüchternem Magen, z. B. in der Nacht auftreten. Diese Beschwerden lassen sich am ehesten verstehen und ohne weiteres deuten, wenn man der Erfahrung Gehör schenkt, daß sich in der überwiegenden Anzahl der Fälle mit dem kontinuierlichen Magensaftfluß vergesellschaftet gefunden hat eine organische Affektion der Magenwand, nämlich ein Ulcus ventriculi, gewöhnlich in der Pylorusgegend, mit oder ohne Pyloruskrampf oder -stenose oder auch die Folgeerscheinung der Pylorusstenose für sich allein. Die Zusammenhänge sind allerdings nicht klar. Man weiß nicht, ist das Ulcus eine Folgeerscheinung des kontinuierlichen Magensaftflusses oder, wie meist angenommen wird, umgekehrt der kontinuierliche Magensaftfluß eine Folge des Ulcus. Ist er in letzterem Falle eine direkte Folge oder nur eine indirekte, hervorgerufen durch Motilitätsstörungen (Pyloruskrampf oder Pylorusstenose) oder vermag er selbst durch Eintritt stark sauren Mageninhaltes ins Duodenum Pyloruskrampf und Motilitätsstörungen hervorrufen (Riegel[1])? Erwähnung verdiente höchstens noch, daß von denen, die den kontinuierlichen Magensaftfluß für eine Folgeerscheinung des Ulcus halten, neben anderen Erklärungsmöglichkeiten für sein Zustandekommen (Reizung des Parenchyms; dafür läßt sich der anatomische Befund einer Gastritis proliferans anführen) auch neuritische Prozesse der Magennerven und die Läsion eines von Borodenko entdeckten

[1]) Pawlow stellte im Anschluß an Beobachtungen von von Mering und Hirsch fest, daß der Pförtner jedesmal den Eintritt von saurem Speisebrei in das Duodenum mit einem Verschluß beantwortet, der so lange andauert, bis der saure Duodenalinhalt eine Neutralisation erfahren hat (Duodenalreflex).

sekretionsregulierenden Zentrums in der Pylorusgegend herangezogen worden sind. Ob es rein neurogene (idiopathische) Formen der Reichmannschen Krankheit gibt, ob speziell die Psychoneurosen den Komplex erzeugen können, ist fraglich. Mancher, wie z. B. Pick in einer neuerlichen Veröffentlichung über hyperacide Zustände, nimmt das letztere an. Neuerdings wird sowohl für die Entstehung des Ulcus ventriculi als auch für die reaktiv erfolgende Hypersekretion die Vagotonie beschuldigt (Eppinger und Hess, von Bergmann). Insofern mögen nähere oder entferntere Beziehungen zu den Neurosen bestehen. (Bergmann, Das spasmogene Ulcus pepticum. Münchn. med. Wochenschr. Nr. 4, 1913.)

Des weiteren interessieren uns jene Fälle, die man schon frühzeitig vom kontinuierlichen Magensaftfluß als intermittierende oder periodische Hypersekretion abgetrennt hat. Es handelt sich um einen anfallsweise auftretenden Magensaftfluß, um ein anfallsweise auftretendes Erbrechen großer Mengen saurer Flüssigkeit, das sich in einer Reihe von Fällen mit heftigen Schmerzen in der Magengegend, in anderen Fällen zugleich mit Kopfschmerzen kombiniert. Von diesen Fällen darf ein Teil einen neurogenen Ursprung in Anspruch nehmen. Allerdings ist das, was man unter periodischer Hypersekretion verstanden hat, ein recht buntes Gemisch von allem Möglichen; die periodische Hypersekretion ist ein Sammelbegriff. Zunächst einmal scheiden die Fälle aus, in denen die akuten Attacken von Magensaftfluß nur Vorstufen resp. Exacerbationen eines chronischen Magensaftflusses darstellen. In einer Reihe von Fällen haben auch hier nachweislich Ulcera ventriculi vorgelegen. Aber auch ohne kontinuierlichen Magensaftfluß kann das Ulcus ventriculi Anfälle von periodischer Hypersekretion erzeugen, Allard nimmt an, auf dem Umwege über Motilitätsstörungen durch Pylorospasmus. Derselbe Autor sah intermittierende Hypersekretion bei einem Patienten, bei dem in der Zwischenzeit eine digestive Hypersekretion vorlag; Allard faßt letztere als idiopathisch auf, auch hier erklärt er die Anfälle durch Pylorospasmus, den er sich infolge eines Reizes durch das saure Sekret zustande gekommen denkt und der eine stärkere Retention nach sich gezogen hat.

Aber auch die nach Abzug dieser Fälle restierenden neurogenen Ursprungs sind nichts Einheitliches. Ein Teil der Fälle darf zweifellos als eine besondere Form tabischer Krisen angesprochen werden, die ja, wenn sie als Initialsymptom auftreten, ein isoliertes Magenleiden vortäuschen können. Übrigens beobachtete Sahli den Magensaftfluß periodisch zum ersten Mal bei einer tabischen Krise. Von diesem Fall hat die ganze Lehre ihren Ausgang genommen. Eine zweite Gruppe von Fällen — es sind das die mit Kopfschmerz kombinierten — haben sicherlich Beziehungen zur Migräne, worauf zuerst Moebius aufmerksam gemacht hat. Es handelt sich nach ihnen um eine Abart der Migräne, wobei es zweifelhaft bleibt, weshalb in diesen Fällen die Absonderung großer Mengen sauren Magensaftes stattfindet. Die Auseinandersetzungen Roßbachs, daß diese letztere das Primäre, die Kopfschmerzen das Sekundäre darstellen, scheinen Moebius nicht stichhaltig zu sein. Allard führt auch mit Recht als Beweismittel der Identität mit der Migräne die Angaben an, daß die Kranken den Kopfschmerz oft in die Tiefe der Augen verlegten, daß die Augen druckschmerzhaft waren, ja daß die Patienten von Kribbeln in den oberen Extremitäten befallen wurden und Anästhesien derselben zeigten (sensible Aura nach Moebius). Soupault beschrieb Intermittensfälle in Gestalt periodischer Hypersekretion, für die nach Analogie mit der Malarianeuralgie und der Malariamigräne ein neurogener Ursprung angenommen

wird. Strübing sah in 3 Fällen die intermittierende Gastrosuccorrhoe in Kombination mit dem akuten angioneurotischen Ödem auftreten, also im Bilde einer sogenannten vasomotorischen Neurose. Auch das periodisch auftretende Erbrechen hysterischen Ursprungs soll die Erscheinung des Magensaftflusses darbieten können. Schließlich sind auch reflektorische Beziehungen beschuldigt worden (Boas). Die Tatsächlichkeit eines genuinen intermittierenden Magensaftflusses ist wiederum fraglich.

Hypacide Zustände, d. h. die Absonderung eines HCl-ärmeren Magensaftes oder einer geringeren Menge von Magensaft, sowie auch anacide Zustände treten ebenfalls gelegentlich unter dem Einfluß psychisch-nervöser Alterationen in dem später zu besprechenden Krankheitsbilde der nervösen Dyspepsie auf. Die oben erwähnten Bickelschen Ärgerversuche am Pawlowschen Hunde haben die hier bestehenden Beziehungen zwischen Psyche und Magensaftsekretion auch experimentell festgelegt. Als Achylia gastrica speziell beschrieb zuerst Einhorn Fälle, in denen jegliche Magensaftsekretion fehlte, in denen also weder HCl noch die Verdauungsfermente abgesondert wurden. Doch rechnen wir heute unter diesen Begriff auch Fälle, in denen zwar die HCl fehlt, aber die Fermente noch in geringer Menge nachweisbar sind. Es ist also nach dieser Begriffsbestimmung das dauernde Fehlen der HCl, das die Achylia gastrica charakterisiert. Für einen Teil dieser Fälle stellte sich sehr bald heraus, daß schwere anatomische Veränderungen des Magens in Gestalt einer Anadenia gastrica zugrunde lagen (Fenwick). Als erster machte dann wieder Einhorn darauf aufmerksam, daß in anderen Fällen die Schleimhaut vollkommen intakt sei. Er unterschied demgemäß zwischen einer durch Atrophie bedingten Achylie und einer funktionellen, zum Teil neurogenen Form, die er Achylia gastrica simplex nannte, eine Scheidung, die von späteren Bearbeitern (Martius und Lubarsch) unter Erweiterung der anatomischen Untersuchungen übernommen wurde. Neuerdings scheint der Kreis der Achylia gastrica simplex immer mehr einzuschrumpfen. Die Untersuchungen von Knud Faber und Lange haben uns darüber belehrt, daß den meisten Achylien chronisch-gastrische Zustände bis zur Schleimhautatrophie zugrunde liegen. Besonders defekte Gebisse in den niederen Bevölkerungsklassen begünstigen das Auftreten solcher chronischen gastritischen Prozesse. Daher kommt es, daß Seidelin an über 50 Jahre alten Personen in über 40 Proz. der Fälle eine Achlorhydrie fand.[1]) Es muß aber jedenfalls daran festgehalten werden, daß auch unter dem Einfluß psychisch-nervöser Zustände für längere oder kürzere Zeit die HCl-Sekretion versiegen kann. Allerdings pflegen sich ja diese Achyliefälle, wie später zu erörtern sein wird, durch eine mehr oder minder große Sprunghaftigkeit auszuzeichnen, insofern, als zwischendurch doch einmal wieder HCl gefunden wird. Auch ist daran zu denken, daß bei einer Reihe dieser Personen zwar nach dem wenig Appetit anregenden Probefrühstück die HCl fehlt, während sie nach einer Probemahlzeit und besonders nach gewissen Lieblingsspeisen vorhanden ist (Grandauer, Fischer). Auch die Angst vor der Sondenuntersuchung ist gewiß zu berücksichtigen (Fleiner). Bemerkenswert ist übrigens, daß auch die organischen Achyliefälle lange Zeit oder immer symptomenlos verlaufen können, da die Darmverdauung weitgehend vikariierend für die Magenverdauung eintreten kann. Falls Be-

---

[1]) Schmidt spricht von einer konstitutionellen Achylie, wobei er es in Frage läßt, ob es sich um Anomalien der Innervation, um angeborene Minderwertigkeit des secernierenden Instrumentes oder um eine Umstimmung der Säftemischung handelt. R. Schmidt, Über die „konstitutionelle" Achylie. Med. Klin. 1912, S. 595.

schwerden vorhanden sind, so sind sie mit denen der chronischen Gastritis identisch oder auch uncharakteristisch. Das prägnanteste Symptom ist eine auffallende Neigung zu Diarrhöen, die auf vermehrte Eiweißfäulnis im Darm (desinfizierende Wirkung der H.-Cl., mehr fäulnisfähige Substanz, eventuell mangelhaftes Vicariieren) zurückgeführt wird. Auch den nervösen Achylien soll nach Albu diese Neigung zukommen. Bei dem häufigen symptomlosen Verlauf der organisch bedingten Achylien ist es natürlich auch denkbar, daß in einem gegebenen Fall eine organische Achylie vorliegt, und die geklagten Magenstörungen doch psychisch-nervöser Natur sind. Bezüglich des objektiven Befundes fällt an dem ausgeheberten Mageninhalt auf, daß er das Aussehen eines dickklumpigen zähen Breies hat, der sich nur schwer durch die Sonde exprimieren läßt. Dieser Umstand mag auch mit schuld gewesen sein, daß man in vielen Fällen gar keinen Mageninhalt durch die Sonde erhalten konnte. Man hat dann auf Grund dieser Tatsache angenommen, daß der Magen leer sei und auf eine häufige Kombination von Achylie und Hypermotilität geschlossen. In der Tat scheinen aber die Voraussetzungen für eine raschere Entleerung des Magens durch den Fortfall des Duodenalreflexes gegeben, und in der Tat scheint auch, wie exakte Untersuchungen ergeben, öfters eine solche vorzukommen (Strauß und Leva). Die chemische Untersuchung ergibt eine äußerst niedrige Gesamtacidität, die lediglich durch die mit der Nahrung eingeführten sauren Phosphate bedingt ist, fehlende HCl., dagegen häufig noch geringe Mengen von Pepsin und Labferment (die Prüfung auf Pepsin wird vermittelst der sogenannten Mettschen Röhrchen oder durch die Edestinprobe vorgenommen).

Die Therapie der hier behandelten Sekretionsstörungen fällt natürlich vor allem mit der Therapie der Grundleiden zusammen. Es kommen hier fast lediglich die Psychoneurosen in Betracht. Eine Wiedergabe der magenärztlichen diätetisch medikamentösen Therapie erscheint aber bei dieser Ätiologie erläßlich aus Anschauungen heraus, die weiter unten diskutiert werden sollen. Ich verweise deshalb bezüglich dieser Maßnahmen auf die Lehrbücher der inneren Medizin und Magenheilkunde. Die Behandlung der Magenstörungen bei den Psychoneurosen resp. Psychopathien erfolgt im Abschnitt über nervöse Dyspepsie.

Anhangsweise sei hier einer Affektion gedacht, die zuerst von Kuttner als Gastromyxorrhoe oder Gastrosuccurrhoea mucosa beschrieben worden ist. Weitere Beiträge brachten Cheinisse und Friedenthal. Das Charakteristische der Affektion ist, daß sich im nüchternen Magen eine größere Menge schleimiger Flüssigkeit findet, entweder für sich allein oder untermischt mit Magensaft, während die Schleimproduktion nach Einnahme von Speisen zurücktritt. Kuttner unterscheidet auch hier eine intermittierende und eine chronische Form. Die akute (intermittierende) Form tritt frühmorgens vor dem ersten Frühstück auf, unter Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Übelkeit, die längere Zeit andauern. In einigen Fällen kombinierte sich mit diesen Erscheinungen der Ausfluß reichlicher, schleimiger Flüssigkeit aus der Nase. Kuttner nimmt aber auch hier an, daß es sich daneben um eine selbständige Schleimabsonderung der Magenschleimhaut, nicht etwa um verschluckten Nasenschleim gehandelt hat. Diese Form läßt — mit aller Vorsicht gesagt — an einen neurogenen Ursprung denken. Weniger trifft dies auf die chronische Form zu, für die auch Kuttner die sehr häufige Grundlage der verschiedensten organischen Schleimhautaffektionen annimmt, wenngleich er auch hier in Erwägung zieht, ob nicht ein neurogener Faktor mit

im Spiel ist. Es kommen hier dieselben Reflektionen in Betracht, die wir später bei den Krankheitsbildern der Enteritis membranacea und der Colica mucosa anzustellen haben werden. Tatsächlich zieht denn auch Kuttner diese naheliegende Parallele. Es sei nur noch darauf aufmerksam gemacht, daß die Frage einer neurogenen Schleimabsonderung im Magen noch äußerst strittig ist. Während Uschakoff auf Grund früherer Versuche (Schleimabsonderungen bei Vagusreizung) sie annahm, bestreitet Bickel auf Grund neuerer Versuche einen weitgehenderen Nerveneinfluß auf die Schleimabsonderung. Saftbildner und Schleimbildner sind nach ihm absolut voneinander zu trennende Gebilde, die sich auch dem Nerveneinfluß gegenüber verschieden verhalten.

Motilitätsstörungen.

Vor den motorischen neurogenen Erscheinungen wären zunächst zu nennen gewisse spastische Zustände. Sie sind sowohl am Mageneingang als auch am Magenausgang beobachtet worden. Im ersten Fall spricht man von Kardiospasmus, im letzteren Falle von Pylorospasmus. Den Kardiospasmus werden wir unter den neurogenen Erkrankungen der Speiseröhre besprechen, da ein wichtiger Folgezustand derselben diese betrifft.

Der Pylorospasmus soll sich äußern einmal durch Schmerzen und zum andern durch intermittierend auftretende Stenoseerscheinungen (Erbrechen voluminöser Massen usw.). Bei längerem Bestehen soll sich auch eine mehr oder minder erhebliche Dilatation des Magens ausbilden können. Doch meint Schütz, daß der Schmerz nicht vorhanden zu sein braucht, und bezweifelt das Vorkommen von Stenoseerscheinungen lediglich auf Grund eines Pyloruskrampfes; doch kann ein solcher nach seiner Ansicht eine organische Pylorusstenose verstärken. Der Pylorospasmus soll sich auch bei genügender Übung durch die Bauchdecken hindurch tasten lassen. Eine sich über mehrere Minuten hinziehende Kontraktion des Pylorus resp. des Antrum pylori und eine knorpelharte Konsistenz sind nach Schütz pathologisch.

Der Pylorospasmus findet sich vor allem, — wie man annimmt, reflektorisch ausgelöst — bei einer Reihe organischer Magenwandaffektionen, vor allem dem Ulcus ventriculi, Erosionen des Magens, (Fissuren am Pylorus?) usw. Ob Hyperacidität oder Hypersekretion einen Pyloruskrampf hervorrufen können, ist noch eine strittige Frage. Strittig ist, ob es einen von organischen Schleimhautaffektionen unabhängigen Pylorospasmus, etwa eine periphere Organneurose dieser Art oder gar eine zentrale (psychische) Entstehungsweise gibt. Als selbständige periphere Neurose wird von einem Teil der Autoren die sogenannte Pylorusstenose der Säuglinge aufgefaßt (Heubner, Wernstedt, Pfaundler, Ibrahim), während andere auch hier zum mindesten eine gleichzeitige organische Magenwandaffektion (kongenitale Hypertrophie der Muscularis des Pförtners) annehmen (Lauderer-Maier, Köppen, Feer).[1]) Es sind bezüglich dieser Frage die Handbücher der Kinderheilkunde einzusehen. Ferner haben Schnitzler und C. Brunner Fälle von Pylorospasmus anscheinend neurogener Natur bei Erwachsenen beschrieben. In einem Falle Schnitzlers handelte es sich um eine schwer hysterische Person, die schon lange Zeit über Magenschmerzen geklagt hatte und stark zur Operation drängte.

[1]) Auch bei den Pyrorospasmen der Erwachsenen hat es sich vielleicht manchmal um geringfügige Schleimhautaffektionen mit stark nervöser Reaktion (im Sinne der nervösen Katarrhe von Adolf Schmidt) gehandelt.

Diese hatte ein negatives Resultat, man beobachtete dabei aber, wie sich von Zeit zu Zeit der Pylorus zusammenzog und in einen harten Tumor verwandelte, den man schon durch die Bauchdecken hindurch gefühlt hatte. Schütz übt jedoch an diesen Fällen Kritik; er hält in beiden Fällen das Fehlen organischer Läsionen nicht für erwiesen, in dem einen Fall sicher mit Recht, denn hier hatte sogar eine Magenblutung bestanden.[1])

Gewisse verwandtschaftliche Beziehungen bestehen zwischen den 3 nächstfolgenden Affektionen. Eine seit langer Zeit bekannte Affektion ist der Mericysmus. Sie besitzt eine umfängliche Literatur. Die erste Beschreibung des menschlichen Wiederkäuens stammt von keinem Geringeren als Fabricius ab Aquapendente. Aus dem Jahre 1685 liegt eine Merycologia (Peyer) vor. Über die ältere Literatur orientiert man sich bei Johannesson.

Beim Mericysmus werden — wie beim wiederkäuenden Tier — die genossenen Speisen ohne Vorhergang von Übelkeit in kleinen Mengen in den Mund zurückbefördert, manchmal noch einmal durchgekaut und entweder wieder verschluckt oder ausgespieen. Das Wesentliche dieser Definition ist die mühelose Regurgitation kleiner Speisemengen nach den Mahlzeiten. Das Wiederkäuen gehört nicht zur eigentlichen Begriffsbestimmung. Es findet sich nach der Angabe der meisten Autoren nur bei geistig sehr tiefstehenden Individuen, vor allen Dingen bei blödsinnigen Geisteskranken. Je nach dem Vorhandensein von Kaubewegungen oder dem Nichtvorhandensein solcher zwischen Rumination und Regurgitation zu unterscheiden ist deshalb verfehlt. Rumination ist gleich Regurgitation. Ebensowenig berechtigt der Umstand, ob die Speisen wieder verschluckt oder ausgespien werden, zu einer Trennung in 2 Formen. Es hängt das zum Teil vom Geschmack der Speisen ab. Schmecken sie stark sauer, was ja in einem vorgeschrittenen Stadium der Verdauung natürlich ist, so haben die Patienten häufig das Bedürfnis, sich ihrer zu entledigen. Vielfach soll auch mit dem Sauerwerden der hochkommenden Mengen das Ruminieren von selbst aufhören. Das Hochkommen erfolgt gewöhnlich unwillkürlich, kann aber von vielen Patienten mit leichter Mühe unterdrückt werden. Doch gibt es auch solche, die willkürlich ruminieren oder wenigstens den Ruminationsvorgang willkürlich auslösen können. Daß die Speisen häufig elektiv ruminiert werden, z. B. Gemüse und Fleisch für sich allein, ist heutigentages nicht mehr so verwunderlich, da die neueren Untersuchungen ergeben haben, daß die einzelnen Speisen im Magen nicht jene innige Mischung erfahren, wie wir es früher glaubten (Prym). Merkwürdiger und schwieriger zu deuten sind die Angaben, daß nach einzelnen Speisen, z. B. in mehreren Fällen nach Rühreiern, besonders leicht ruminiert wird, oder daß die Regurgitation nur nach ganz bestimmten Speisen auftritt. Die ganze Erscheinung ist vielen Patienten nicht einmal unangenehm, andere wieder leiden außerordentlich darunter. Falls es zum Ausspeien der Speisen kommt, kann auch gelegentlich infolge der Inanition ein erheblicherer Kräfteverfall eintreten. Die Rumination ist in allen Lebensaltern beobachtet worden; auch ruminierende Säuglinge wurden beschrieben (Fälle von Hermine Maas und Wirtz). Ganz besonders bevorzugt von dem Leiden soll das männliche Geschlecht sein.

Gegen das Erbrechen soll der Mericysmus genügend scharf abgegrenzt

---

[1]) Neuerdings haben röntgenologische Untersuchungen das Vorkommen von Magenspasmen bei neurotischen (und vagotonischen?) Individuen erwiesen (Stierlin, zitiert nach v. Bergmann). Die Möglichkeit psychogen bedingter schmerzhafter Magenkrämpfe ist gegeben (s. auch später).

sein erstens durch das Fehlen nauseöser Erscheinungen, zweitens durch die Leichtigkeit des Vorganges und drittens den Umstand, daß immer nur kleinere Mengen reproduziert werden. Von diesen 3 Punkten ist aber, wie gleich zu betonen, jedenfalls dem nervösen Erbrechen gegenüber eigentlich nur der letzte Punkt stichhaltig.

Bezüglich dieser Frage und des ganzen Mechanismus der Rumination beim Menschen bestehen Meinungsverschiedenheiten. Den Mechanismus stellt man sich im allgemeinen so vor, daß durch eine tiefe Inspiration bei geschlossener Glottis die Speisen durch die schlaffe Kardia hindurch angesogen werden. Also Vorgänge entsprechend Teilerscheinungen des Erbrechens, mit dem auch der Mericysmus teilweise konfundiert worden ist, und im später zu besprechenden Mechanismus der Aspirationstheorie beim nervösen Aufstoßen. Strittig ist aber zweierlei: Erstens, ob eine aktive Beteiligung der Bauchmuskulatur und des Magens bei dem ganzen Vorgang statt hat. Singer, dem wir aus der neueren Zeit eine umfassende Arbeit über den Mechanismus des Mericysmus verdanken, leugnet es. Gerade darin soll nach ihm der Gegensatz zum Brechakt liegen, bei dem eine lebhafte Beteiligung der Zwerchfell-, Bauch- und Magenmuskulatur statt hat. Doch wird von anderer Seite (Brügel) bezweifelt, ob lediglich die oben beschriebene Aspirationsbewegung einen solchen Erfolg haben kann. Der zweite strittige Punkt ist das Verhalten der Kardia. Die Erschlaffung der Cardia soll bei diesen Vorgängen entweder eine dauernde, paretische, sein, und das wird dann für einen wesentlichen Faktor zur Entstehung des Leidens gehalten (Insuffizienz der Kardia), oder sie soll aktiv reflektorisch im Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen erfolgen.

Einschalten will ich hier, daß von einigen Seiten (Einhorn, Decker) auch eine Antiperistaltik des Oesophagus mit dauernder oder zeitweiser Erschlaffung der Kardia zur Erklärung des Phänomens herangezogen wird.

Sehr naheliegend war der Gedanke an tierische Verhältnisse. Ältere Beobachter haben dem in naiver Weise Ausdruck gegeben, indem sie den Ruminanten einen Zwitter aus Kuh und Mensch sein ließen. Neuere Beobachter entdeckten nun in der Tat Verhältnisse, die an die Wiederkäueranatomie erinnerten. Es betrifft das die bei den Sektionen von Ruminanten gefundenen sogenannten Antra cardiaca (diffuse Erweiterungen der Speiseröhre unterhalb des Hiatus oesophageus) und die sogenannten Vormägen (diffuse Erweiterungen oberhalb des Zwerchfellschlitzes) (Luschka, Arnold, Fleiner, Zusch). In zwei Fällen (Müller und Arnold) fand sich überdies noch eine Abnormität am Magen in Gestalt einer Zweiteilung desselben. In dem Müllerschen Falle hatte sich an dieser Stelle ein Carcinom etabliert, das die schon bestehende Stenose noch vermehrt hatte. Beiläufig erwähnt sei nur die wohl sicher belanglose Beobachtung einer stärkeren Ausbildung der vorderen Portion des Nervus accessorius, der beim Wiederkäuer ebenfalls stärker ausgebildet sein soll (Bamberger und Bettelheim).

Die obigen anatomischen Verhältnisse wurden wegen der damit verbundenen Erleichterung der Kardiaerschlaffung zur Erklärung herangezogen. Singer, in dessen Fall v. Hacker im oesophagoskopischen Bild ein Analogon der Antra cardiaca in Gestalt eines rosettenförmigen Aneinanderliegens der Schleimhaut der Kardiagegend sah, faßte die Erweiterungen als erworbene auf, indem er auf die häufig bei Ruminanten beobachtete Gewohnheit hastigen Schlingens großer und harter Bissen rekurrierte. Dadurch entstehen seiner Meinung nach die Erscheinungen einer atonischen Speiseröhrenerweiterung sowie eine relative Insuffizienz der Kardia, die bei stärkerer Füllung des Magens

manifest wird. Gleichzeitig wird nach ihm durch Reizung der gezerrten sensiblen Elemente in der Kardia der Reflexmechanismus des Mericysmus ausgelöst. Brügel sah bei einem Ruminanten, der ebenfalls die Gewohnheit hatte, außerordentlich hastig zu schlingen, einen Oesophagospasmus im Röntgenbilde. Er meint, daß in diesem Fall die regurgitierten Speisen gar nicht bis in den Magen gelangt wären. In der Tat kommt eine besondere Art des Wiederkäuens bei kardiospastischen Erweiterungen der Speiseröhre vor (s. den betreffenden Abschnitt).

Von anderer Seite werden die oben erwähnten Erweiterungen der Speiseröhre als Folgeerscheinungen des Ruminierens aufgefaßt. Wie weit man diesen Befunden Bedeutung schenken soll, dürfte jedenfalls noch nicht sicher sein. Das geht schon daraus hervor, daß ähnliche Befunde auch bei Nichtruminanten erhoben worden sind (Pönsgen), und daß andererseits die Sektionen mancher Ruminanten die besprochenen Erscheinungen vermissen ließen. Singer nimmt daneben auch noch einen zweiten Faktor an, den er allerdings erst unter dem Einfluß der Kardiaerschlaffung in Wirkung kommen läßt. Das ist die leichte Ansprechbarkeit eines bestimmten nervösen Mechanismus. Ob der ganze Vorgang von dem Brechvorgang abweicht oder nicht, ist eine Frage, die vorläufig offen bleiben muß. Zu erklären bleibt es vor allem, warum beim Erbrechen eine größere Menge, bei der Rumination nur eine kleine Menge heraufgebracht wird. Erwähnen will ich nur noch, daß neuere röntgenologische Untersuchungen auch beim Erbrechen die Beteiligung der Magenmuskulatur fraglich erscheinen lassen. Das Erbrechen soll danach durch eine aktive Eröffnung der Kardia und eine Antiperistaltik des Oesophagus zustandekommen.

Mit der obigen Auffassung stimmt gut überein, daß die Rumination vorwiegend bei neuropathischen Individuen angetroffen wird. Auch die Häufigkeit des Auftretens bei Geisteskranken gehört hierher. Die Rumination stellt eine Art Stigma degenerationis dar. Die Disposition zur Rumination kann, wie wir wissen, auch familiär auftreten (Fall von R. L. Müller). Wir können uns den Vorgang vielleicht so denken: Ist der betreffende nervöse Mechanismus sehr leicht ansprechbar, so erscheint der Mericysmus, in früher Jugend auftretend, als angeboren. Ist er weniger leicht ansprechbar, so tritt er erst unter der Einwirkung verschiedener Gelegenheitsursachen während des Lebens hervor. Unter den Gelegenheitsursachen figurieren auch an hervorragender Stelle psychische Traumata, Angst, Schreck usw. In einem Fall von Squires trat die Rumination während einer Geistesstörung auf, verschwand mit deren Abheilung, um bei einem Rezidiv wieder hervorzutreten. Die Fixierung des Vorganges kann erfolgen durch Bahnung oder unter der Einwirkung psychischer Momente, unter denen die ängstliche Erwartung des Eintritts der Störung vielleicht in manchen Fällen eine bedeutsame Rolle spielt. Viele Ruminanten geben sich aber im Gegensatz dazu keinerlei Mühe, die Erscheinung zu unterdrücken, weil ihnen das Ruminieren angenehm ist. Sie wollen von diesem angenehmen Leiden überhaupt nicht befreit werden, wie z. B. ein Patient Böcklers, bei dem allerdings der Wunsch, vom Militärdienst befreit zu werden, die Tendenz zur Heilung noch wesentlich herabgesetzt zu haben scheint. Manche Patienten mögen dann auch sogar noch etwas hinzutun, um sich die angenehme Empfindung des Ruminierens zu verschaffen. Erwähnenswert ist auch der Umstand, daß Fälle beobachtet wurden, in denen Rumination durch Nachahmung erlernt wurde. Die weiter unten zu erwähnenden Beobachtungen Schillings können vielleicht ein Licht darauf werfen, wie das möglich ist. Gelegentlich

mögen auch organische Magenerkrankungen direkt oder indirekt die Rumination auslösen. Jedenfalls sind Kombinationen mit verschiedenartigen organischen Magenerkrankungen beobachtet worden. Die Versuche, die Rumination zu bestimmten Sekretionsanomalien in Beziehungen zu setzen, müssen dagegen als verfehlt betrachtet werden. Die sekretorischen Befunde waren außerordentlich wechselnde, sowohl bei verschiedenen Individuen, als auch bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten. Das letztere, ein Befund, wie wir ihn nicht selten bei psychoneurotischen Dyspeptikern finden. Gerade das wird von Singer mit als Stütze seiner Ansicht verwandt, daß nervöse Faktoren bei der Entstehung der Rumination die Hauptrolle spielen. In der Tat werden nicht so selten Kombinationen der Rumination mit nervösen dyspeptischen Erscheinungen beobachtet. Sehr interessant und beachtenswert sind in dieser Hinsicht die Beobachtungen Schillings. Er sah die Rumination mehreremals im Laufe einer nervösen Dyspepsie auftreten. Zuerst klagten die Patienten über unangenehme Sensationen in der Magengegend, es folgte sodann ein aerophages Stadium, in dem gelegentlich schon mit den Gasen Speiseteilchen in die Höhe geschleudert wurden. An dieses Stadium schloß sich dann ein ruminatorisches Stadium. Ob allerdings diese Art der Rumination mit der echten Rumination identisch ist, bleibt fraglich. Man könnte sich vorstellen, daß durch die von Aerophagen in den Magen eingeführte Luft auf dem Wege über die Aufblähung desselben der Reflexmechanismus der Rumination in Gang gesetzt worden sei. Lederer beobachtete in vier Fällen die Kombination der Rumination mit der Hämophilie. Es ist naheliegend, beide Erscheinungen als Ausdrucksformen einer Minderwertigkeit anzusehen. Tieferliegende Beziehungen zwischen beiden Affektionen liegen jedenfalls zurzeit nicht zutage. Schilling meint allerdings, daß die Hämophilie eine Folge der durch die Rumination zustande gekommenen Entkräftung gewesen sei.

Die Therapie hat lediglich das Ziel zu verfolgen, den Patienten dahin zu bringen, seine Regurgitationen energisch zu unterdrücken, was gewöhnlich gelingt, ohne daß sich dadurch besondere Beschwerden einstellen. Einige kleine Kunstgriffe von ärztlicher Seite können ihm seine Aufgabe erleichtern. Vor allem ist das Trinken beim Essen zu verhüten, denn auch unsere wiederkäuenden Tiere hören auf wiederzukäuen, wenn man ihnen die Flüssigkeit entzieht. Sodann ist es zweckmäßig, nach dem Essen Expirationsbewegungen ausführen zu lassen, die den verderblichen initialen Inspirationen des Mechanismus entgegen wirken. Die Patienten sollen nach Tisch nicht allein bleiben, sondern möglichst in eine angeregte Unterhaltung verwickelt werden, auch das Rauchen einer Zigarette nach Tisch wird empfohlen.

An den Mericysmus schließt sich zwanglos das nervöse Erbrechen an. Wir haben hier, wie bei vielen der hier zu behandelnden Störungen, scharf zu scheiden zwischen einer neurogenen und einer nervösen Form, dem nervösen Erbrechen im engeren Sinne. Zunächst erfolge die Besprechung des letzteren.

Schon normalerweise ist die Leichtigkeit, mit der erbrochen wird, eine verschieden große. Es gibt Personen, die auf alle möglichen Veranlassungen hin außerordentlich leicht erbrechen. Sehr beachtenswert ist es auch, daß einzelne Personen unter dem Einfluß stärkerer seelischer Erregungen Erbrechen bekommen. Das nervöse Erbrechen schließt sich für gewöhnlich an ein gelegentliches aus irgendeiner Ursache zustande gekommenes Erbrechen an. Die Fixierung erfolgt wiederum unter dem Einfluß seelischer Momente, unter denen die Angst, erbrechen zu müssen, an erster Stelle steht, und durch

Bahnung. Sehr kennzeichnend für die psychische Genese ist der Umstand, daß das Erbrechen manchmal nur bei bestimmten Situationen auftritt. Man könnte geradezu von einem Situationserbrechen sprechen. So behandele ich zurzeit eine junge Dame, die nur dann Erbrechen bekommt, wenn sie verreist oder in eine größere Gesellschaft geht. Das nervöse Erbrechen ist ein (vorwiegend) psychisch bedingtes Leiden. Es haften ihm deshalb auch alle jene Merkmale an, die die übrigen psychisch bedingten Magenstörungen auszeichnen und die weiter unten in dem Absatz über nervöse Dyspepsie Erwähnung finden sollen. Als besonders dem nervösen Erbrechen eigentümlich nenne ich hier nur den unmittelbaren Anschluß an die Nahrungsaufnahme, die Leichtigkeit, mit der es erfolgt (häufig ohne Übelkeit) und die in manchen Fällen zu beobachtende Einflußlosigkeit jahrelangen Erbrechens auf das Allgemeinbefinden und das Aussehen der Patienten. Es deutet das daraufhin, daß nicht alle Speisen erbrochen werden. Manchmal kommen aber die Patienten mit nervösem Erbrechen auch erheblich herunter. Es kann sogar das nervöse Erbrechen einen äußerst deletären Ausgang nehmen, indem eine Kachexie unter dem Einfluß accidenteller Krankheiten infolge Herzschwäche zum Tode führt. Manchmal fällt auch die Sorglosigkeit auf, mit der die Patienten das Leiden ertragen. In diesen Fällen ist auch daran zu denken, daß die Tendenz eines sogenannten hysterischen Charakters, sich in den Mittelpunkt des Interesses zu stellen, die Störung unterhält, ferner daran, daß die Patienten möglicherweise durch allerhand Manipulationen die Erscheinung geradezu unterstützen. Vielfach sieht man, daß die Patienten nach den Mahlzeiten in bewußter oder unbewußter Weise das Erbrechen durch allerhand Würgbewegungen fördern. Cramer bemerkt, man habe den Eindruck, als ob die Patienten erbrechen, wenn sie wollten.

Hier zu erwähnen ist auch das sogenannte hysterische Blutbrechen, dem man aber mit großer Skepsis gegenübertreten muß. Wo das Erbrechen nur zurzeit der Menses blutig ist, kann an die sogenannte vikarierende Menstruation gedacht werden. Vielfach mag es sich um zufällige Beimengungen (aus dem Rachen, aus den Zähnen) gehandelt haben, manchmal auch um bewußte Täuschung (sogar das Trinken von Tierblut ist beobachtet worden). Matthieu und Roux erwähnen noch das blutige Erbrechen solcher Hysterischen, die an Haut- und Schleimhautblutungen leiden, doch sei das selten.

Über das ebenfalls bei „Hysterischen" beobachtete sogenannte oesophageale Erbrechen werde ich im Abschnitt Speiseröhre sprechen.

Rosenthal hat seinerzeit als besondere Form des nervösen Erbrechens das juvenile oder das Schulerbrechen beschrieben, das unter dem Einfluß von Überanstrengung in der Schule zustandekommen soll. Ich kann aber ein besonderes Schulerbrechen nicht anerkennen; soweit es sich nicht um andersartig bedingtes Erbrechen gehandelt hat (Migräne), liegt wohl nur ein Spezialfall des nervösen Erbrechens vor, in dem die Momente des Schullebens die Rolle einnehmen, die sonst andere auslösende Momente spielen. Des reflektorischen Erbrechens sei kurz gedacht. Über die Hyperemesis gravidarum werde ich weiter unten einiges sagen.

Von Leyden wurde als eine besondere Form des „nervösen" Erbrechens das periodische Erbrechen beschrieben, Brechattacken, die, mit mehr oder minder starken Magenschmerzen kombiniert, periodenweise auftreten, einige Tage andauern, um dann wieder für längere Zeit vollkommenem Wohlbefinden Platz zu machen. Er dürfte aber fraglich sein, ob nicht die Fälle von periodischem Erbrechen ebenso wie die früher

besprochenen Fälle von periodischem Magensaftfluß anderen Erkrankungen zuzuweisen sind, z. B. einerseits der Migräne, andererseits den gastrischen Krisen der Tabiker. Auch ausländische Forscher, die besonders das periodische Erbrechen der Kinder behandeln, betonen Beziehungen zur Migräne (Langmead, Shaw und Tribe). Büttner hält an dem Vorkommen eines genuinen periodischen Erbrechens fest, das er mit der periodischen Hypersekretion und der periodischen genuinen Kardialgie zu einer Krankheitsgruppe vereinigt. Ebenso wie bei den tabischen Krisen bald diese bald jene Komponenten mehr hervorträten, das Erbrechen oder der Schmerz oder der Magensaftfluß, so sei es auch hier.[1])

Bei der Differentialdiagnose des nervösen resp. neurogenen Erbrechens kommen natürlich alle organischen Magenleiden in Betracht, als deren Symptom Erbrechen auftreten kann. Die neurogenen symptomatischen Formen des Erbrechens, auf die ich hier nicht näher eingehen kann (tabische Krisen, Erbrechen bei Hirnkrankheiten), müssen differentialdiagnostisch von dem nervösen Erbrechen im engeren Sinne getrennt werden.

Bezüglich der Therapie darf ich mich auf das letztere beschränken. Vor allen Dingen hat man die Patienten dahin zu bringen, daß sie mit allen Kräften das Zustandekommen der Erscheinung verhüten. Alle Würgbewegungen sind auf das strengste zu untersagen. Unterstützend können wirken im Sinne einer Ablenkung atemgymnastische Übungen nach den Mahlzeiten. Auch der Naegelische Zungenbeingriff scheint den Patienten das Herrwerden über die Erscheinung zu erleichtern; wenigstens habe ich ihn in einem Teil meiner Fälle mit Erfolg verwenden können. Ferner ist ein wichtiger therapeutischer Kunstgriff, daß man wenigstens im Anfang der Behandlung den Patienten nur solche Speisen verabfolgt, die sich erfahrungsgemäß schwer erbrechen lassen. Leicht erbrochen werden bekanntlich alle Flüssigkeiten, schwer Speisen von breiiger Konsistenz. Die Verabfolgung von Griesbrei und ähnlichen stark kohärenten Speisen ist daher recht empfehlenswert. Auf medikamentöse Mittel verzichtet man am besten ganz (s. die Therapie der nervösen Dyspepsie), von den Magenärzten werden empfohlen die Anwendung von Chloroformwasser und Chloral. Wo man es mit „hysterischen" Patienten zu tun hat, ist manchmal der dramatischen Tendenz, der Tendenz, sich interessant zu machen, durch eine zielbewußte Vernachlässigung entgegenzuwirken. Auch ist der Wille zur Genesung, der diesen Kranken abgeht, durch das beste Mittel, nämlich eine intensive Langeweile (Isolierung, Absperrung der Besuche usw.) kräftig anzuspornen. Über die psychotherapeutische Behandlung im allgemeinen siehe den Abschnitt über nervöse Dyspepsie.

Bei dem Aufstoßen der Nervösen werden große Mengen von Gas durch den Mund entleert. Man hat binnen kurzer Zeit ganz ungeheure Quantitäten von Gas auf diese Weise gesammelt. A priori können die durch das Aufstoßen entleerten Gasmengen entweder im Organismus entstanden oder von außen in ihn hineingelangt sein. Die Ansicht, daß die fraglichen Gasmengen durch Zersetzungsprodukte im Magendarmkanal entstehen und im wesentlichen eine Mangelhaftigkeit der Resorption an der Anhäufung und der schließlichen Entleerung nach außen Schuld trägt, wird kaum noch vertreten. Nur Crämer tritt für sie ein. Es stehen dem einwandsfreie Analysen entgegen, die ergeben

---

[1]) Auf das habituelle Erbrechen der Kinder gehe ich nicht ein, ebenso nicht auf die periodische Acetonämie der Kinder (Hecker).

haben, daß die ausgestoßenen Gase atmosphärische Luft sind. Diese muß also von außen irgendwie in den Organismus hineingelangt sein, und es ist naheliegend, für das Hineingelangen gewisse Evolutionen verantwortlich zu machen, die sich zwischen dem eigentlichen Aufstoßen finden, die einem Aufstoßen sehr ähnlich sind, re vera aber kein eigentliches Aufstoßen darstellen und deshalb als Pseudoructus bezeichnet werden. Man kann sich von dem Vorhandensein dieses Pseudoaufstoßens sehr leicht überzeugen, indem man eine Kerze vor den Mund des Patienten hält; sie bleibt gänzlich unbewegt. Bezüglich des Mechanismus der ganzen Erscheinung bestehen wiederum Meinungsverschiedenheiten. Es stehen sich zwei Ansichten gegenüber, indem einerseits behauptet wird, die Luft werde von dem Patienten aspiriert, andererseits, sie werde verschluckt.

Nach den Vertretern der Aspirationstheorie (Weisgerber, Linossier) ist der Vorgang folgendermaßen zu denken: Durch eine Inspirationsbewegung bei geschlossener Glottis wird ein negativer Druck im Thorax geschaffen, die Speiseröhre entfaltet sich, durch gleichzeitige Bewegung des Kehlkopfes nach vorn wird das Hindernis für das Eindringen der Luft beseitigt und diese in die Speiseröhre resp. den Magen aspiriert. Also ein Vorgang, der dem vorhin beim Mericysmus beschriebenen ähnelt. Für die Entstehung der Geräusche macht Weisgerber das Eindringen der Luft bei gleichzeitigem Abheben des Kehlkopfes verantwortlich. Er betont aber, daß durch Inspiration nie Luft bis in den Magen gelange, hier müßten stets Schluckbewegungen mithelfen. Etwas anders hatte sich schon vorher Oser die Aspiration gedacht. Durch heftige Bewegung exprimiere der Magen seinen Inhalt, wenn dann die Stärke seiner Kontraktion wieder nachlasse, so sauge er wie ein Gummiballon, der zusammengedrückt gewesen, Luft von oben ein.

Von den meisten Autoren wird aber heute angenommen, daß ein echtes Verschlucken der Luft, eine Aerophagie, statthat, eine dritte Reihe von Autoren hält beide Entstehungsursachen für möglich oder kombiniert beide (wie Weisgerber). Zuerst machte im Jahre 1814 Desjardin auf die Tatsache aufmerksam, daß atmosphärische Luft verschluckt werden könnte. Ihm folgte Magendie 1815 mit einer gleichlautenden Bemerkung. Die Aerophagie als Krankheitsbild erwähnt zum ersten Male im Jahre 1864 Willieme in einer Arbeit über essentielle Dyspepsien. Der Ausdruck Aerophagie stammt von Bouveret (1891), der zum erstenmal Schluckbewegungen beobachtete.

Das, was man bei dem sogenannten Pseudoructus zu sehen bekommt, entspricht nämlich ganz und gar einem Schluckakt. Es ist folgendes: Der Kopf wird nach vorn geneigt gehalten, die Kiefer sind geschlossen, die Halsmuskeln kontrahieren sich, der Kehlkopf steigt in die Höhe (durch Tasten zu kontrollieren), und während seines Hochsteigens erfolgt ein glucksendes ructusähnliches Geräusch. Dieses Geräusch ist nach Bouveret kein einheitliches, sondern entspricht dem eigentlichen Schluckgeräusch und einem nach seiner Ansicht durch Schwingungen des Gaumensegels beim Eindringen der Luft in den Pharynx und in dem Oesophagus entstehenden. Diese verschieden oft sich wiederholenden Pseudoructus bilden die erste Phase des ganzen Vorgangs, die einleitende. In der zweiten Phase werden die auf diese Weise im Magen angesammelten Gase durch ein echtes Aufstoßen, manchmal unter einem sehr lauten, tönenden Geräusch entleert. Nicht immer dringen anscheinend die verschluckten Gase in den Magen. Wir dürfen annehmen, daß zunächst die Speiseröhre mit Luft gefüllt wird, und daß erst dann durch die Kardia die Luft in den Magen eindringt (Aerophagie ersten und zweiten Grades). Mancher-

seits ist für diesen Vorgang wiederum noch eine Insuffizienz der Kardia in Anspruch genommen worden. Das Eindringen in den Magen kann man unter günstigen Umständen auch synchron mit jedem Emporsteigen des Kehlkopfs auskultatorisch wahrnehmen. Die Luft erzeugt dort ein metallisch amphorisches Geräusch (Bouveret). Ist der Magen stark mit Luft angefüllt, so kann diese schließlich auch durch den Pylorus in den Darm eindringen und hier eine Gasauftreibung der Därme (Tympanites) bedingen. Die Entleerung findet dann eventuell per os und per anum statt. Die Auftreibung des Magens kann weitere Folgeerscheinungen nach sich ziehen. In manchen Fällen kommt es unter dem Einfluß des Luftschluckens zu Erbrechen, das von dem eigentlichen nervösen Erbrechen abzutrennen ist, auch ruminatorische Vorgänge sind beschrieben (s. oben). Ferner sind als Folgeerscheinungen zu nennen gewisse schon in dem Kapitel über Herzneurosen erwähnte Zustände, Herzklopfen und Atemnot. Man hat bei der letzteren von einem Asthma dyspepticum gesprochen.

Wie kommt nun das Individuum dazu, die Schluckbewegungen auszuführen? Bouveret dachte sich den Vorgang so, daß ein hysterischer Pharynxkrampf die Patienten zu Schluckbewegungen veranlasse. Doch dürfte dies nicht der gewöhnliche Mechanismus sein. Wir können uns vielmehr den Vorgang im Anschluß an Matthieu in der Regel folgendermaßen denken: Die Kranken empfinden ein unangenehmes Spannungsgefühl über dem Magen aus irgendeiner Veranlassung, sei es infolge einer vorübergehenden Indigestion oder eines chronischen Magenleidens (daher die Kombination des nervösen Aufstoßens mit einer Reihe organischer Magenleiden, z. B. dem Magencarcinom). Infolge dieses Spannungsgefühls haben sie den Drang aufzustoßen. Sie bemühen sich nun, ein Aufstoßen hervorzubringen. Da sie dazu aber nicht imstande sind, so führen sie unzweckmäßige Bewegungen aus, infolge deren sie nicht Luft austreiben, sondern Luft verschlucken. Den Kranken selbst kommt dieses Luftschlucken nicht zum Bewußtsein, sie glauben aufgestoßen zu haben. Wenn nun schließlich die bei Wiederholung des Vorgangs in den Magen eingedrungene Luft sich einen Durchbruch nach oben verschafft, so tritt eine momentane Erleichterung ein. Infolgedessen glauben die Patienten, ihre Bemühungen seien zweckmäßige gewesen, und setzen das Manöver fort. In einem Falle Saitos hatte eine Masseuse dem Patienten gesagt, daß Aufstoßen ein nützliches Manöver sei. Schließlich kommt es zu einem gewissen Zwange, Schluckbewegungen auszuführen. Die Patienten spüren den unbezwinglichen Drang aufzustoßen. Sie selbst sind sich darüber nicht klar, daß die nun immer mehr zwangsmäßig auftretenden aufstoßähnlichen Bewegungen aus ursprünglich willkürlichen Innervationen hervorgegangen sind. Zugleich mit diesem Zwange aufzustoßen tritt dann gewöhnlich eine hypochondrische Angst hinzu, die nur geeignet ist, die Erscheinungen zu verschlimmern. Teckelnburg, auf dessen vorzügliches Referat über das nervöse Aufstoßen in der Medizinischen Klinik ich verweise, meint, daß die Schluckbewegungen ähnlich dem Speichelreflex zunächst reflektorisch vom Magen aus hervorgerufen werden, und daß sie erst dann in das Stadium der Willkür übergehen.

Das Leiden kann nun in verschiedenen graduellen Abstufungen vorhanden sein. Von leichten Formen, in denen das Aufstoßen nur vorübergehend und leicht auftritt, führen Übergänge zu den schwersten Formen, in denen es kontinuierlich und krampfartig vorhanden ist. Die von Matthieu vorgenommene Scheidung in eine schwere, eine leichte und in eine spastische Form erscheint deshalb künstlich und bedeutet nur graduelle Unterschiede. Daß das Aufstoßen

sich auch gelegentlich von Druckpunkten hervorrufen läßt, erscheint dem Kenner nervöser Zustände nicht verwunderlich. Matthieu spricht in diesen Fällen von einer Aerophagie à declanchement; doch dürfte diese Sonderbezeichnung wohl überflüssig sein.

Besondere Erwähnung verdienen noch die Fälle hochgradiger Gasauftreibung des Leibes (Tympanitis), die man gewöhnlich als hysterischen Meteorismus bezeichnet. Bei diesen sind gewöhnlich Pseudoructus nicht nachweisbar. Man könnte deshalb geneigt sein, in diesen Fällen auf die Aspirationstheorie zu rekurrieren (Teckelnburg). Doch nimmt Matthieu an, daß es sich auch in diesen Fällen um eine Aerophagie vermittelst häufig wiederholten Leerschluckens handelt (leise Aerophagie). Ebstein konstatierte in Fällen von Tympanites eine Pylorusinsuffizienz, die sich durch die Unmöglichkeit dokumentierte, den Magen aufzublähen (s. unten).

Die Aerophagie soll nach den Aussagen erfahrener Magenärzte ein außerordentlich häufig vorkommendes Leiden sein. Matthieu, ein trefflicher Kenner der Aerophagie, meint, daß auf 15 Magenkranke ein Aerophag fällt. Daß das nervöse Aufstoßen sich mit den verschiedensten organischen Magenleiden kombinieren kann, wurde schon oben erwähnt, und es scheint bei der oben dargelegten Genesis des ganzen Vorganges nicht verwunderlich. Ebensowenig verwunderlich ist es, daß das nervöse Aufstoßen bei Gelegenheit nicht isoliert, sondern im Bilde der vielgestaltigen psychisch fundierten nervösen Dyspepsie auftritt. Denn wir haben in ihm einen ausgesprochen psychogenen Vorgang vor uns.

Die Diagnose ist unschwer zu stellen, wenn man einen Anfall zu sehen bekommt. Wenn nicht, so darf es nach Matthieu immer schon Verdacht erregen, wenn eine Serie von Ructus kurz hintereinander erfolgt. Von einem halben Dutzend hintereinander erfolgender Ructus an stellt er mit Sicherheit die Diagnose nervöses Aufstoßen. Er erwähnt auch einen sogenannten Pseudo-Larynxructus, der durch Imitation einer Aerophagie zustande gekommen war. Hier handelte es sich weder um wirkliches oder scheinbares Aufstoßen, sondern um ein imitatorisches im Kehlkopf zustande gekommenes Geräusch.

Die Therapie ist die der nervösen Dyspepsie. Aufklärung über die Natur des Leidens steht hier, wie wir sehen werden, an erster Stelle. Die Kranken müssen das Luftschlucken wieder verlernen. Dabei sei eines trefflichen kleinen Kunstgriffes gedacht, der diese Aufgabe wesentlich erleichtert. Man gebe nach dem Vorschlage von Matthieu und Roux dem Patienten nach dem Essen einen Pfropfen in den Mund, dann können sie nicht Luft schlucken. Adler hat zu diesem Zwecke sogar eine besondere verstellbare Scheibe konstruiert.

Kurz hinweggehen können wir über das Vorkommen einer Hypermotilität unter rein neurogenen Einflüssen. Es wurde schon oben erwähnt, daß ihr Nachweis keinesfalls leicht ist. Fleiner erwähnt, daß unter Umständen die Angst beschleunigend auf die Magenbewegung einwirke. Bei Patienten, die sich vor der Sondenuntersuchung fürchten, finde man den Magen oft nach kurzer Zeit leer. Als Atonie bezeichnet man eine Schlaffheit der Magenmuskulatur, eine Verminderung des normalen Tonus ihrer Muskulatur, als atonische Insuffizienz eine bei solchen Mägen häufig auftretende Schwäche der Austreibungskraft. Entsprechend der Scheidung der funktionellen Tätigkeit der Magenmuskulatur in eine Peristole, die an die Fundusmuskulatur gebunden ist (schwache, der Vermengung der Speisen dienende Bewegungen) und die Peristaltik, die an die Muskulatur des Pylorusteils gebunden ist und der Weiterbeförderung der Speisen in den Darm dient (Stiller), kann man

sagen, die Atonie stelle eine Schädigung der Peristole, die atonische Insuffizienz eine solche der Peristaltik dar. Die Atonie selbst ruft nach unseren heutigen Anschauungen keine Beschwerden hervor. Sie ist belanglos. Atonische Mägen sind aber, wie man annimmt, prädestiniert zu motorischen Störungen, die subjektive Beschwerden zeitigen. Wir hören von solchen Patienten oft, daß sie einen schwachen Magen haben. Stärkere Anfüllungen des Magens werden mit mehr oder minder langdauernden Insuffizienzerscheinungen beantwortet, oder auf deren Boden kommt es auch zu organischen Schädigungen der Magenwand. Ein natürlicher Folgezustand länger dauernder Insuffizienzerscheinungen ist eine mehr oder minder hochgradige Dilatation des Magens, ferner begünstigt die stärkere und längere Belastung durch die Ingesta das Auftreten einer Senkung des Pylorusteils, einer Gastroptose. Die atonischen Zustände sollen nun zunächst idiopathisch oder unter verschiedenen Umständen auftreten, unter denen besonders gewisse Schwächezustände des Organismus prävalieren. Da man unter diesen Bedingungen in der Regel einen muskulären Schwächezustand annimmt, so könnten wir füglich über diese Form hinweggehen. Dagegen veranlassen uns gewisse Beziehungen der atonischen Zustände zu neurotischen Dyspepsiezuständen doch für kurze Zeit bei ihnen zu verweilen. Sie interessieren uns auf jeden Fall indirekt. Stiller hat zuerst darauf aufmerksam gemacht, daß sich die Atonie außerordentlich häufig findet bei einer bestimmten Körperkonstitution. Diese ist nach Stiller identisch mit dem Habitus paralyticus; Stiller bezeichnet sie als Habitus asthenicus oder Habitus enteroptoticus. Es handelt sich um langaufgeschossene Individuen mit gracilem Körperbau und schlaffer Muskulatur von meist anämischen Aussehen, deren Körpergewicht oft im schreienden Gegensatz zu ihrer Körperlänge steht. Der Thorax ist lang, schmal, die Rippen verlaufen steil, die Intercostalräume sind weit, der Angulus epigastricus äußerst spitz. Als besonders häufiges Stigma dieses Typus kommt eine Costa decima fluctuans vor; sie soll sogar nach Stiller nicht selten das einzige Stigma dieses Typus vorstellen, doch ist dem von anderer Seite widersprochen worden. Gleichzeitig besteht eine starke Neigung zur Organptose, die auf eine Schlaffheit der Bauchligamente zurückgeführt wird, die rechte Niere ist tastbar, der untere Teil des Abdomens häufig durch die herabgesunkenen ptotischen Darmschlingen vorgewölbt; auch die Gastroptose gehört in den Rahmen dieser Erscheinungen. Bei dieser Körperkonstitution finden sich einerseits nach Stiller außerordentlich häufig atonische Zustände, andererseits auch nicht minder häufig die Erscheinungen der nervösen Dyspepsie, in deren Bilde eventuell die atonischen Erscheinungen ganz aufgehen. Enteroptose, Atonie und nervöse Dyspepsie bilden eine bei dem oben geschilderten Typus häufig anzutreffende Trias. Dabei können entweder die enteroptotischen oder die atonischen oder die nervösdyspeptischen Zustände prävalieren. Stiller vereinigt die drei Erscheinungen zu einer höheren Krankheitseinheit, die er als Morbus asthenicus oder als Asthenia universalis bezeichnet. Dabei werden die nervösdyspeptischen Erscheinungen auf eine Asthenie des Bauchsympathicus zurückgeführt. Wie Stiller meint, müsse die ganze Lehre von der nervösen Dyspepsie im Sinne des Morbus asthenicus umgearbeitet werden. Wir können uns jedoch mit anderen Autoren dieser Meinung nicht anschließen. Das Auftreten der nervösen Dyspepsie ist durchaus nicht an den Typus Stiller gebunden. Wenn sich eine häufige Koinzidenz dieses Typus mit der nervösen Dyspepsie findet, so werden wir diese so deuten können, daß sich bei neuropsychopathisch Minderwertigen recht häufig auch eine andersartige Minderwertigkeit findet.

Der Typus Stiller stellt unseres Erachtens nichts anderes dar als einen bestimmten degenerativen körperlichen Typus. Wir werden aber daran denken müssen, daß sich bei nervösen Dyspeptikern, die den Typus Stiller darbieten, mit größerer Leichtigkeit Magenstörungen auch auf anderem als auf dem Wege auslösen lassen, den wir in erster Linie dafür in Anspruch nehmen, nämlich dem psychischen. Die Schwierigkeit der genetischen Auseinandergliederung der Erscheinungen in solchen Fällen wird weiter unten erörtert werden. Es kann nämlich andererseits keinem Zweifel unterliegen, und das berechtigt des weiteren die Hineinbeziehung der Atonie in unsere Besprechungen, daß auch unter psychischen Einwirkungen atonische Insuffizienzen auftreten. Riegel meint allerdings, daß den Störungen keine längere Dauer zukomme. Daß sich auf diese Weise eine atonische Ektasie entwickele, hält er für unbewiesen. Auch auf reflektorischem Wege sollen übrigens Atonien und atonische Insuffizienzen zustande kommen können.

Ich gehe kurz zur Symptomatologie über. Atonie für sich allein macht, wie schon oben betont, keine subjektiven Beschwerden. Diese beginnen erst, sobald die Peristaltik mangelhaft funktioniert. Sie sind dann charakteristisch und leicht verständlich. Die Kranken klagen über Gefühl von Völle, über rasche Sättigung, Aufstoßen und Übelkeit. Erbrechen ist selten. Leichte Grade von Motilitätsstörungen können allerdings auch symptomlos sein.

Objektiv verrät sich die Atonie durch das oberflächliche, schon bei leichten Stoßbewegungen auslösbare Plätschergeräusch (das sogenannte tiefe Plätschern findet sich auch bei nichtatonischen Mägen). Ist dieses in größerer Ausbildung vorhanden, so deutet das schon auf Dilatation; ist es noch unterhalb des Nabels hörbar, auf Ptose. Im übrigen informiert man sich über Größe und Lage des Magens durch die bekannten Methoden (Aufblähung, Röntgendurchleuchtung, Sondenpalpation), auf die hier nicht näher eingegangen werden kann. Auf motorische Insuffizienz deutet es schon, wenn das oben erwähnte Plätschergeräusch noch mehrere Stunden nach einer nicht sehr voluminösen Mahlzeit zu hören ist. Genaueren Aufschluß gibt die Ausheberung des Magens nach einer Leubeschen Probemahlzeit. Der Magen ist 7 Stunden nach einer solchen nicht leer. Es handelt sich um eine motorische Insuffizienz ersten Grades (Boas). Niemals aber findet sich bei der hier in Frage stehenden motorischen Insuffizienzen eine Insuffizienz zweiten Grades, d. h. ein makroskopischer Rückstand im nüchternen Magen. Dieser ist so gut wie beweisend für eine organisch, sei es durch Carcinom, sei es durch eine Ulcusnarbe hervorgerufene Pylorusstenose. Höchstens wird konzediert, daß sich in Fällen hochgradiger atonischer Insuffizienz eine mikroskopische Stagnation im nüchternen Magen finden kann, was aber jedenfalls recht selten ist.

Im übrigen habe ich auf die Differentialdiagnose gegenüber der organisch bedingten Pylorusstenose und die magenärztliche Therapie der atonischen Zustände hier einzugehen keine Veranlassung.

Sensible Störungen.

Die sensiblen Störungen lassen sich zum Teil auf andersartige Störungen zurückführen.

An ihrer Spitze stehen die Störungen des Hungers und Appetits. Da wäre denn zunächst kurz zu erörtern, was man unter Hunger und Appetit zu verstehen hat. Leider aber sind die Probleme des Hungers und Appetits noch mannigfachen Kontroversen unterworfen, und man hat sich auch in der

Physiologie und der physiologischen Psychologie durchaus nicht viel mit ihnen beschäftigt. In den letzten Jahren ist der Gegenstand in den multiplen, manchmal unnötig polemisch gehaltenen Veröffentlichungen von Sternberg behandelt worden.

Hunger ist eine negativ gefühlsbetonte Empfindung, die gewöhnlich in der Magengegend lokalisiert wird. Es ist naheliegend, die Hungerempfindung mit der Entleerung des Magens in Zusammenhang zu bringen. In der Tat empfindet der Mensch auch nicht Hunger bei gefülltem Magen. Der Hunger ist aber wahrscheinlich nicht einfach die Empfindung der Magenleere. Das geht daraus hervor, daß der Magen lange leer sein kann, bevor wir Hunger empfinden. Plausibler ist die Auffassung, wonach der Hunger hervorgerufen wird durch eine besondere chemische Beschaffenheit der Körpersäfte, die irritierend auf bestimmte zentrale oder periphere Nervengebiete wirkt. Zu erklären bleibt dann noch, warum wir durch Einführung von Nahrung in den Magen den Hunger lindern können, und zwar zu einer Zeit, zu der eine Assimilation von Nährstoff noch nicht stattgefunden haben kann. Sternberg hat hier an Analogien mit dem Juckreiz erinnert, der ebenfalls vom Blut aus hervorgerufen, aber durch einen peripheren Reiz beseitigt werden kann. Nach Hertz ist Hunger die Folge der periodischen Bewegungen, die Magen und Darm während des Fastens machen.[1])

Ebenso schwierig liegt das Problem des Appetits. Man sieht in dem Appetit augenscheinlich vielerseits ein ebenfalls in den Speisewegen lokalisiertes Gefühl resp. eine Empfindung. Pawlow sah den wesentlichen Faktor dessen, was wir Appetit nennen, in der Absonderung des Magensaftes. Er identifiziert geradezu beides, indem er sagt: Appetit ist Magensaft. Daß aber die Magensaftabsonderung etwas mit Appetit zu tun hat, dem widerspricht die ärztliche Erfahrung; denn wir kennen eine ganze Reihe von Achyllikern, die sich eines ausgezeichneten Appetites erfreuen. Sternberg wandte sich gegen die Pawlowsche Auffassung und erklärte, daß Appetit nicht Magensaft, sondern Bewegung sei, oder, wie er sich auch ausdrückt, nicht eine arithmetische, sondern eine geometrische Größe. Diese Bewegung erblickt er in einer „Eröffnung der Speisewege" (Erweiterung des Pharynx), die er im wesentlichen reflektorisch vom Geschmacksnervenreiz aus entstehen läßt. Ferner sei der Appetit eine polare Größe, indem der Gegenpol zum Appetit Ekel, Widerwillen (eine Verengerung der Speisewege) sei. Diese Anschauung klingt plausibler, wenn sie auch nicht alle Schwierigkeiten beseitigt. Manche Leute verlegen die Hungerempfindung in den Pharynx. Stiller schließlich formuliert: Appetit sei äquivalent Hunger + Geschmacksnervenreiz. Den letzteren läßt er entweder auf direktem Wege (Geschmacksempfindung) oder auf indirektem durch einen Reflex von den psychischen Zentren (Gesicht usw.) zustandekommen. — Appetit ist kurz definiert Eßlust oder genauer, Lust zum Essen, also im strengen Wortsinne zunächst etwas Psychisches, Appetit ist Eßbereitschaft, Neigung zum Essen, Verlangen nach Essen, wie denn auch Semi Meyer Appetit als Freude auf das zu erwartende Mahl definiert. Dieser psychische Zustand hat einmal körperliche Voraussetzungen (Appetitempfindung resp. Hungerempfindung), und bei dem, was wir körperlich Appetit nennen, mag das Offensein oder die Eröffnung der Speisegegend wohl bedeutsam sein, und des weiteren kann er körperliche Erscheinungen nach sich ziehen (Saftsekretion). Die körperlichen Vorbedingungen mögen komplizierter Natur sein, ob aber zwischen Hungerempfindung und Appetitempfindung eine scharfe Trennung zu machen berechtigt ist, steht dahin. Wir mögen dieselben Empfindungen bald Appetit nennen, solange sie ein gewisses Maß nicht überschreiten, Hunger, wenn sie diese Grenzen überschritten haben.

Sind die körperlichen Vorbedingungen vorhanden, so sind wir geneigt, zu essen, vorausgesetzt, daß nicht irgend welche hemmenden Vorstellungen oder Empfindungen einwirken, so z. B., wenn man uns eine Speise vorsetzt, die wir nicht mögen. Dann können allerdings auf psychischem oder körperlichem Wege jene Vorbedingungen eine Störung erfahren und andere Empfindungen auftreten, die Sternberg als den Gegenpol der Appetitempfindung anspricht (Widerwillen mit entsprechender körperlicher Reaktion). Daß wir Essverlangen mit mehr oder weniger Appetitempfindung ohne Hunger haben, passiert häufig. Das Kind z. B. greift begierig nach einer Süßigkeit, ohne irgendwie durch Hunger dazu veranlaßt zu werden.

Wir kommen zu den pathologischen Erscheinungen auf diesem Gebiet. Als Bulimie, als Heißhunger wird eine eigentümliche Störung bezeichnet, die

---

[1]) Hertz, The Glousonian lectures on the sensibility of the alimentary canal in health and disease. Lancet 1911.

schon den orientalischen Völkern bekannt war und bezüglich ihrer strafrechtlichen Seite von ihnen gewürdigt wurde (Boas). Entsprechend dem geringen Interesse, das man den Erscheinungen des Hungers entgegengebracht hat, ist auch die Literatur über diesen Gegenstand keine sehr große. Eine größere Arbeit über die Bulimie stammt aus der Feder Leos. Die Erscheinungen der Bulimie sind folgende: Schon kürzere Zeit nach einer größeren Mahlzeit tritt ein intensiver Hunger auf, der natürlich auch starkes Eßverlangen nach sich zieht (Kynorexie). Dieser Hunger verlangt gebieterisch nach Befriedigung. Alle sozialen Rücksichten sollen in manchen Fällen über den Haufen geworfen werden. Wird der Mahnung zur Nahrungsaufnahme nicht Folge gegeben, so sollen Zustände von Schwäche, Ohnmachten und Kopfschmerzen die Folge sein. Schon die Zufuhr geringer Nahrungsmengen soll genügen, um den quälenden Hunger zu beseitigen. Von dieser klassischen Schilderung werden aber Abweichungen beobachtet. So kommt das Triebartige vielfach nicht zum Ausdruck, und damit entfällt ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber einfach gesteigerter Hungerempfindung, auch beseitigten kleine Speisemengen den Hunger manchmal nicht oder nur auf kurze Zeit, die Schwächezustände und der Kopfschmerz können fehlen. Welcher Art die in der klassischen Schilderung enthaltenen Ohnmachten gewesen, läßt sich schwer überblicken; bei der naheliegenden Vorstellungskombination Schwäche und Hunger kann man sogar auch an psychogene Zustände denken, zumal es sich vielfach um neuropathische Individuen handelt, die die Erscheinung darbieten. Was die Pathogenese betrifft, so führen manche die Bulimie auf Hyperacidität oder hypersekretorische Vorgänge zurück. So schreibt Elsner: „Die Ursache aller dieser Beschwerden (Übelkeit, Heißhungergefühl, schmerzhafte Magenleere), die gewissermaßen krankhafte Abarten des Hungergefühls darstellen, ist in dem erhöhten Säuregehalt des Mageninhalts zu suchen, die nach Sättigung der vorhandenen Eiweißkörper in freier Form einen Reiz auf die sensiblen Nerven der Schleimhaut ausübt“. Leo nimmt dagegen eine multiple Pathogenese an. Wie aus seinen Mitteilungen hervorgeht, ist die Bulimie in der etwas erweiterten Fassung des Begriffes ein Symptom, was sich unter den verschiedensten Umständen findet. In seinen Fällen handelte es sich um Morbus Basedowii, Hyperacidität mit oder ohne Ulcus ventriculi, gleichzeitige Kardialgie, Hypermotilität mit oder ohne Neurasthenie, Taenien, Diarrhöe. Neurasthenie und Hysterie werden unter den weiteren Ursachen noch besonders angeführt (Boas). Je nach der Verschiedenheit der Fälle nimmt Leo eine verschiedenartige Pathogenese an; ein zentrale Entstehung infolge „Reizung des Hungerzentrums“ durch Stoffwechselvorgänge in Fällen von Diabetes, nach Blutungen usw., infolge einer Hyperästhesie des Hungerzentrums bei Morbus Basedowii (auch hier kommen vielleicht in erster Linie Stoffwechselvorgänge in Betracht), eine periphere Entstehung in Fällen von Ulcus ventriculi und Hyperacidität infolge Reizung durch den erhöhten H.-Cl.-Gehalt (doch ist hier daran zu denken, daß Ulcuskranke aus Furcht vor Schmerzen wenig essen), bei Taenien infolge Reizung vom Darm aus, in anderen Fällen infolge einer rascheren Entleerung des Magens, das letztere eine einfache Annahme, gegen die sich nur obiger Einwand erheben läßt. Boas kennt eine idiopathische Bulimie. Uns dürfte aber hier in erster Linie wieder das Auftreten des Phänomens bei Hysterie oder Neurasthenie oder im Bilde der nervösen Dyspepsie interessieren. Es ist Semi Meyer ohne weiteres zuzustimmen, wenn er sagt, daß hier die Pathogenese des Symptoms durchaus nicht so einfach zu erklären ist, wie es den Anschein hat. Wir wissen nicht, tritt das Symptom hier zentral oder peripher bedingt

auf, in Abhängigkeit oder Unabhängigkeit von psychischen Einflüssen, primär oder sekundär (u. d. Einfluß anderer Magenstörungen). Man könnte an abnorme Stoffwechselverhältnisse unter seelischen Einflüssen denken. Semi Meyer hebt hervor, daß es sich um wirklichen Hunger dann gar nicht handeln könne, wenn er durch kleine Speisemengen beseitigt wird. Er denkt an eine übertrieben schnelle Auslösung des Hungergefühls und betont die häufige Unordnung des ganzen Mechanismus, insofern, als der Hunger nach dem ersten Bissen schwinde, um manchmal sogar seinem Gegensatz, dem Ekel, Platz zu machen. Man könnte auch daran denken, daß die Patienten, wenigstens in manchen Fällen, etwas als Hunger bezeichnen, was gar keine Hungerempfindung ist. Wir müssen, wie bei allen folgenden Affektionen, berücksichtigen, daß es sich um ein subjektives Symptom handelt.

Diagnostisch ist zu bemerken, daß die Erscheinung, abgesehen von anderen Eigentümlichkeiten, natürlich nur dann als pathologisch anzusehen ist, wenn der Hunger exzessiv häufig auftritt. Es mag auch hypochondrische Leute geben, die sogar ihre normale Hungerempfindung als pathologische Erscheinung ansprechen.

Abzutrennen von der Bulimie ist die Polyphagie, das sind jene Fälle, in denen die Hungerempfindung nicht sonderlich gesteigert ist, dagegen das Eßverlangen ein lebhaftes. Wir finden solche Zustände recht häufig bei unsern verblödeten Geisteskranken, bei denen infolge des Fortfalls der höheren geistigen intellektuellen Gefühlstöne die niederen Gefühlsbetonungen besonders lebhaft hervortreten und die infolge des Fortfalls gewisser ästhetischer Hemmungen zu starken Fressern werden.

Abgetrennt von der Bulimie wird als eigenartige Neurose auch die sogenannte Akorie, der Mangel an Sättigungsgefühl resp. Sättigungsempfindung. Die Erscheinung wird fast nur bei Neurasthenie und Hysterie beobachtet (Boas). Sie wird sich aber schwer von dem noch Normalen abgrenzen lassen. Denn wo hört dieses hier auf und wo beginnt das Pathologische? Boas sah auch zuweilen den Übergang von Bulimie in Akorie. Er erwägt die Möglichkeit, ob sich hier an eine „Hyperästhesie der Magennerven“ eine Anästhesie angeschlossen hat. Eine solche Annahme scheint aber jedenfalls durchaus nicht notwendig. In anderen Fällen scheint mir die Akorie mehr eine Phobie gewesen, die Angst nicht zu empfinden, wann der Magen genug hat. Ich schließe dies daraus, daß ein Patient von Boas, dessen Krankengeschichte er wiedergibt, sich die Speisen abmaß (!), also anscheinend eine Pseudoakorie, eine Akorophobie. Unter diesen Umständen kann sich natürlich die Akorie mit Appetitlosigkeit verbinden.[1])

Was die Therapie der Bulimie betrifft, so stehen an der Spitze in den Lehrbüchern die vielbeliebten allgemeinen Behandlungsmethoden der Neurasthenie, also Kaltwasserkuren usw. Wichtig erscheint mir die Bemerkung Leos: „In einigen Fällen machte sich eine deutliche Besserung des Zustandes infolge angenehmer Änderungen der äußeren Lebensverhältnisse bemerkbar.“ Er betont fernerhin auch die Wichtigkeit der Einwirkung auf die Psyche. Vor allen Dingen wird man dem Patienten auch erzieherisch klar zu machen haben, daß man nicht jeder Hungerempfindung unbedingt nachzugeben braucht.

---

[1]) Neißer und Bräuning haben neuerlich Fälle beschrieben, in denen die Sättigungsempfindung zu rasch auftritt; zu starkes Schnüren und zu rasches Essen werden als Ursachen beschuldigt (Münch. Med. Wochenschr. 1911, Nr. 37). Als Substrat der Sättigungsempfindung wird Contraction des Magens angesehen.

Ewald erwähnt, daß bald Ruhe bald Ablenkung durch Geschäfte Besserung des Leidens herbeigeführt haben.

Auf bei weitem sicheren Grunde steht die Erscheinung der nervösen Anorexie, die sich wiederum ganz und gar aus psychischen Momenten herleitet. Der deletäre Einfluß einer traurigen oder verzweifelten Gemütslage auf den Appetit ist hinlänglich bekannt. Depressive Stimmungen, depressive Vorstellungen mannigfacher Art können den Appetit in seiner psychischen oder somatischen Komponente beeinträchtigen. Gelegentlich soll die nervöse Anorexie direkt bis zum Auftreten von Ekelerscheinungen gesteigert sein. Eine bedeutsame Rolle spielen unter den depressiven Vorstellungen die angstvollen Vorstellungen, magenleidend zu sein, die Aufnahme von Speisen oder einer bestimmten Speise könne Schaden bringen oder Schmerzen verursachen (Sitophobie). Die Appetitlosigkeit führt zu der unangenehmen Konsequenz einer verringerten Nahrungsaufnahme, ja einer totalen Abstinenz, die gelegentlich das ärztliche Eingreifen mittelst künstlicher Ernährung indiziert erscheinen läßt. Wichtig ist, daß, wie die Erfahrungen bei unseren Hungerkünstlern lehren, die Hungerempfindung beim Fasten sehr rasch schwindet, was eine gewollte Abstinenz sehr erleichtert.

Differentialdiagnostisch ist bei der nervösen Anorexie natürlich die schwere Appetitlosigkeit organischer Magenleiden zu berücksichtigen (Carcinom!). Die Therapie hat in erster Linie die psychische Ursache in Angriff zu nehmen. Doch dürfte nichts dagegen einzuwenden sein, wenn man auch durch Diät auf dem Wege der Geschmacksnervenreizung, durch die Feinheiten einer vollendeten Küchentechnik auf den Appetit einzuwirken versucht. Sogar der verpönte Alkohol darf hier gelegentlich herangezogen werden. Auch die Wirksamkeit der beliebten Amara erklärt man sich übrigens nur auf dem Wege der Geschmacksnervenreizung (Borissow).

Die Übelkeit (Nausea) ist ebenso wie viele der im vorigen angeführten Erscheinungen ein Symptom der verschiedensten Erkrankungen des Magens und auch anderer Organe. Was die funktionellen Magenstörungen betrifft, so eignet sie besonders atonischen Zuständen. Von Matthieu und Roux sind Fälle beschrieben, in denen stärkere Übelkeit längere Zeit nach dem Essen auftritt (Faim nauseuse), eine Erscheinung, die auf Salzsäureüberproduktion bezogen wird. Das hier weiter Folgende bezieht sich auf die zuerst von Boas beschriebene nervöse Nausea. Boas sah das Leiden hauptsächlich bei Frauen unter dem Einfluß menstrueller Störungen, vornehmlich in den Entwicklungsjahren und im Klimakterium. Immer handelte es sich um nervös prädisponierte Individuen. Der Einfluß von psychischen Erregungen war eklatant. Das, worüber die Patienten klagten, war eine andauernde oder zeitweise auftretende Übelkeit. Den Sitz und die Ursache dieser Übelkeit vermutet Boas nicht im Magen, sondern im Gehirn. Er meint, daß es hier wohl vasomotorische Störungen sind, die das Symptom zeitigen und zwar besonders solche, die mit den sonstigen vasomotorischen Erscheinungen des Klimakteriums in Zusammenhang stehen. Für manche Fälle werden auch anämische Zirkulationsstörungen verantwortlich gemacht. Ob diese Deutungen zutreffen, mag dahingestellt bleiben. Wir können hier nur konstatieren, das von neurotischen Dyspeptikern nicht selten über Übelkeit geklagt wird. Wie sich das erklärt, ist im einzelnen schwer zu sagen. Manchmal mögen atonische Zustände Schuld tragen. Doch ist auch daran zu denken, daß psychische Vorgänge direkt die körperlichen Erscheinungen hervorrufen, die der Übelkeitsempfindung zugrunde liegen.

Die Differentialdiagnose hat wiederum alle Krankheiten auszuschließen,

die das Symptom der Übelkeit aufweisen und deren Aufzählung im einzelnen ebenfalls wohl erläßlich ist; besonders bei Männern soll man nach Boas mit der Annahme einer nervösen Übelkeit äußerst vorsichtig sein. Es sei hier nur eine Erkrankung genannt, die sehr häufig das isolierte Symptom der Übelkeit hervorruft, das sind die Bandwürmer. Boas erinnert noch besonders an beginnende toxämische Zustände bei Prostatikern.

Von Hyperästhesie hat man bei Magenneurosen vielfach gesprochen, und zwar dann, wenn mannigfachen subjektiven Beschwerden kein objektiver Befund entsprach. Als eine besondere Art von Hyperästhesie wurde von Boas das Magenbrennen beschrieben. Die Kranken klagen über Brennen in der Magengegend, ohne daß sich die hierfür gewöhnlich angeschuldigte Superacidität findet. Mit anderen Worten, man spricht dann von Hyperästhesie, wenn man irgendwelche Beschwerden nicht erklären kann. Über das Vorkommen reeller Hyperästhesien bei Nervösen wissen wir aber herzlich wenig, und ich halte es für bedenklich, sie ohne weiteres anzunehmen. Sehr oft dagegen ist die Hyperästhesie eine virtuelle, d. h. durch gesteigerte Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf ein Organ werden Reize wahrgenommen, die sonst unterschwellig bleiben. Pick unterscheidet sogar Hyperästhesien gegen taktile, thermische und chemische Reize. Doch meint er auch, daß bei der Entstehung der meisten Hyperästhesien neben der „nervösen" Ursache die Gewohnheit bestimmte Speisen oder Getränke zu sich zu nehmen, und die zufällige Tatsache, daß einmal nach einer bestimmten Speise eine Indigestion auftrat, eine bedeutsame Rolle spiele. Diese beiden Momente determinieren nach ihm förmlich die Art der Hyperästhesie.

Ein recht dunkles Gebiet ist auch das des sogenannten nervösen Magenschmerzes oder der nervösen Kardialgie.

Es ist hier daran zu erinnern, daß die Erklärungen für das Zustandekommen intestinaler Schmerzen im allgemeinen noch keine feststehenden und einheitlichen sind. Die Erfahrungen der Operateure haben uns darüber belehrt, daß schmerzempfindlich eigentlich nur das Peritoneum parietale ist, während sich das Peritoneum viscerale und die Organe selbst auch derbe Manipulationen ohne jede Schmerzreaktion gefallen lassen (Lennander und Wilms). Zu anderen Resultaten gelangte allerdings Ritter bei Tierversuchen; auch R. L. Müller widerspricht der absoluten Schmerzunempfindlichkeit der Eingeweide. Speziell hat sich auf diesem Boden im letzten Dezennium ein Streit der Meinungen über die Pathogenese der sogenannten Kolikschmerzen erhoben. Nothnagel, der diese Form intestinaler Schmerzen nach längerem Zusammenwerfen aus der Gesamtheit zum erstenmal wieder absonderte, erklärte pathogenetisch den Schmerz durch Reizung der intramuskulären sensiblen Nerven der Darmwand infolge einer starken Kontraktion der Muskularis. Auf den Einwand der obigen chirurgischen Erfahrung modifizierte er diese Ansicht dahin, daß die durch die Muskelkontraktion eintretende Anämie den Schmerz hervorrufe. Lennander erklärte den Schmerz durch eine Dehnung des Peritoneum parietale bei der Kontraktion, Wilms durch eine Zerrung des Mesenteriums, in dem cerebrospinale schmerzleitende Fasern verliefen, während der Sympathicus überhaupt keine Schmerzfasern beherberge. Meltzer sah das Wesen der Kolik in einer Störung des Gesetzes der konträren Innervation. Normalerweise walte das Gesetz, daß bei Kontraktion einer Darmstelle die benachbarte erschlaffe. Bei der Kolik sei eine Darmstelle tonisch kontrahiert, während die benachbarte höher gelegene eine lebhafte Peristaltik aufweise. Durch intensive Blähung der dazwischen liegenden Darmstelle komme der Schmerz zustande. Ebenso wenig wissen wir speziell über die Pathogenese der Magenschmerzen. Ist doch nicht einmal das Zustandekommen der Schmerzen beim Ulcus ventriculi hinreichend geklärt. Lennander macht sie z. B. von einer retroperitonealen Lymphangitis abhängig.[1])

---

[1]) Neuerdings neigt man sich auf Grund röntgenologischer Untersuchungen der Meinung zu, daß spastische Vorgänge (Pylorospasmus) die Hauptursache der Schmerzen beim Ulcus ventriculi sind. (Glaessner und Kreuzfuchs, Münch. med. Wochenschr. 1913.)

Bei der nervösen Kardialgie klagen die Patienten über anfallsweise heftig auftretende Schmerzen in der Magengegend von bohrendem Charakter, die in unregelmäßigen Intervallen und ohne wesentliche Abhängigkeit von der Nahrungsaufnahme auftreten. Eine organische Ursache für diese Schmerzen läßt sich nicht nachweisen. An dem Vorkommen einer genuinen periodischen Kardialgie hält Büttner fest (s. auch oben). Strübing sah kardialgische Erscheinungen im Bilde des akuten angioneurotischen Ödems. Im übrigen werden als Ursachen der Kardialgien genannt toxische (Nikotin, Malaria und Gicht) und reflektorische Momente, anämische Zustände, ferner die Psychoneurosen. Die in Betracht kommenden Schmerzzustände werden in den Lehrbüchern der Magenkrankheiten vielfach nach dem Vorgang von Buch als echte Neuralgien im Gebiete des Bauchsympathicus angesprochen.

Uns sollen hier zunächst die Kardialgien bei den Neurosen, die nervösen Kardialgien im engeren Sinne, interessieren, auf die sich das Folgende bezieht: Es mag dahingestellt bleiben, inwieweit die Buchsche Erklärung für neurogene Kardialgien andersartiger Genese annehmbar ist. Bei der nervösen Kardialgie im engeren Sinne können wir ihr jedoch nicht ohne weiteres folgen. Diese Kardialgien stehen zumeist deutlich unter dem Einfluß seelischer Erregungen, kommen und gehen mit diesen. Auch Buch kennt übrigens psychogen bedingte Kardialgien, hält aber auch für sie an seiner Erklärung fest. Eine Frage, die man sich in jedem solchen Falle vorzulegen hat, ist die: ,,Handelt es sich um wirkliche Schmerzen? Es muß eben nachdrücklichst darauf hingewiesen werden, daß der Schmerz ein durchaus subjektives Symptom ist. Wer daran gewöhnt ist, sich von seinen Patienten die Schmerzangaben näher analysieren zu lassen, tiefer in das Wesen der von ihnen behaupteten Schmerzen einzugehen, der ist immer wieder von neuem erstaunt, was die Patienten alles Schmerz nennen. Häufig nur eine unangenehme Empfindung, ein Druckgefühl irgendwelcher Art. So erklärt sich am besten die häufig für die nervöse Gastralgie betonte Erscheinung, daß die Schmerzen durch Druck geringer werden. Hier genügt eben eine etwas stärkere Empfindung, um die leisen, dem Patienten unangenehmen Empfindungen irgendwelcher Art und Genese zu übertäuben. Man muß demnach mit den Schmerzangaben der Patienten außerordentlich skeptisch verfahren. Daß ich mit diesem Skeptizismus nicht allein stehe, beweist eine Äußerung von Leo, die hier folgen möge: ,,Ich muß allerdings auf Grund meiner Erfahrungen bekennen, daß die Fälle, in denen typische starke Schmerzanfälle in der Magengegend beobachtet werden, nur zu einem verschwindenden Prozentsatz auf eine Magenneurose bezogen werden dürfen, und daß auch dann noch die Diagnose mit einem großen Fragezeichen versehen werden muß.“ Aber auch unter der Annahme reeller Schmerzen: Der Beweis für einen Sitz im Lendensympathicus ist durch Buch nicht erbracht. Buch berief sich zum Beweise des neuralgischen Charakters hauptsächlich auf das Vorhandensein von Druckpunkten bei diesen Schmerzzuständen (Druckempfindlichkeit der großen Nervenplexus des Bauchsympathicus, so im Epigastrium ein Druckpunkt, der dem Plexus solaris entspricht, weiterhin Druckpunkte dicht oberhalb und unterhalb des Nabels, die dem Plexus mesentericus superior bzw. Plexus aorticus entsprechen). Daß sich aber bei Nervösen Druckpunkte entsprechend den großen sympathischen Plexus finden, ist noch kein Beweis dafür, daß eine reelle Hyperalgesie dieser Gebilde besteht. Vielleicht sind diese Punkte, analog anderen Druckpunkten, auch beim normalen Menschen schon im geringen Maße druckempfindlich. Nur der Nervöse reagiert unter der Vorstellungskonstellation der Krankheit und des

Schmerzes intensiver darauf als der Normale. Er nennt Schmerz, was ein anderer nur eine leichte Empfindlichkeit nennen würde und reagiert ev. auch im Sinne des Schmerzes. Auch die Hauthyperästhesie, die sich in manchen Fällen von Kardialgie in der Magengegend findet, ist wohl eine psychogene. Auf die Angabe der Patienten, daß der Druckschmerz ganz dem auch sonst von ihnen gefühlten entspreche, ist gar nichts zu geben. Ebensowenig auf das Hervortreten von allerhand auf den Sympathicus zu beziehenden Erscheinungen bei Druck auf angeblich schmerzhafte Punkte.

Ganz abgesehen von diesen Einwänden dürfte es aber auch unter der Annahme eines peripheren Sitzes durchaus unangebracht sein, die Schmerzen mit dem zusammenzuwerfen, was wir sonst Neuralgie nennen. Zur Erklärung von Schmerzen, die unter psychischen Einflüssen in der Magengegend zustande kommen, braucht man aber nicht einmal auf Hyperalgesien zentraler oder peripherer Natur oder gar auf Schmerzhalluzinationen zu rekurrieren; es gibt noch eine Möglichkeit, wie sie zustande kommen können. Das ist auf dem Wege über eine schmerzhafte Magenkolik. Meltzer denkt mit Recht an diese Möglichkeit, indem er auf den auch sonst deutlich hervortretenden Einfluß psychischer Vorgänge auf die Bewegung der Intestina hinweist. Dabei ist es an sich gleichgültig, ob die Schmerzen bei diesen Magenkoliken entsprechend seiner Hypothese (Störung der konträren Innervation zwischen Präantrum und Antrum und zwischen Antrum und Pylorus) zustande kommen.[1])

Die Häufigkeit nervöser Kardialgien bedarf noch dringlichst weiterer Feststellungen, vor allem dürfte es auch erforderlich sein, daß hier das psychische Moment, das subjektive Moment, das in dem Schmerzbegriff enthalten ist, genügend in Rechnung gesetzt wird.

Praktisch diagnostisch verfahre ich auf Grund des Vorstehenden so, daß ich da, wo die Schmerzen nicht deutlich von psychischen Einflüssen abhängig sind, eine nervöse Kardialgie im engeren Sinne nicht annehme, und ich bin mit diesem Verhalten bisher diagnostisch nicht schlecht gefahren. Besonders, wo man den Eindruck eines wirklichen Schmerzes hat — es muß hier die oft hervorgehobene Tatsache erwähnt werden, daß ein echter heftiger Schmerz den Menschen eher stumm macht als laut lamentieren läßt — ist große Vorsicht geboten.

Es kommen ja hier differentialdiagnostisch eine solche Fülle schwer auszuschließender schmerzhafter Abdominalaffektionen in Betracht, da sind vor allen Dingen die verschiedenartigen Kolikzustände, die Gallensteinkoliken und die Nierenkoliken. Bei der Gallensteinkolik hat sich mir öfters, wenn der Ikterus fehlte, das Vorhandensein von Urobilin im Urin als diagnostisch wertvoll erwiesen. Sodann kommt das Ulcus ventriculi in Betracht, und zwar muß hier ganz besonders darauf hingewiesen werden, daß die Schmerzanfälle beim Ulcus ventriculi in unregelmäßigen Intervallen ganz nach Art einer „Neurose" auftreten können. Boas hat in seinem Lehrbuch auf derartige Fälle hingewiesen (s. auch das bei der periodischen Hypersekretion Gesagte). Ich sah neulich einen Fall von heftiger paroxysmeller Kardialgie bei einem jungen Offizier. Da der Patient eine Lues durchgemacht hatte, so war es naheliegend, an tabische Krisen als Initialsymptom bei einer Tabes zu denken. Einige Zeit später starb der Patient ganz plötzlich an den Folgen einer abundanten Magenblutung. Die Sektion ergab, daß es sich um ein großes Magengeschwür gehandelt hatte.

---

[1]) Diese Ansicht hat auch neuerlich durch röntgenologische Untersuchungen eine Stütze erfahren (s. oben).

Solche Fälle sind außerordentlich lehrreich und mahnen zur Vorsicht. Die Prüfung auf okkulte Blutungen in den Faeces ist hier oftmals von ausschlaggebender Bedeutung. Die differentialdiagnostisch ebenfalls in Betracht kommenden Krisen habe ich soeben schon erwähnt. Besonders aber sei noch gedacht der kleinen epigastrischen Hernien, die durch Zerrung an der Serosa lebhafte Schmerzen der Magengegend hervorrufen können. Auch lediglich offene Bruchpforten sollen nach Kuttner und Lindner dasselbe tun können. Ich verweise den Leser auf die hübsche Zusammenstellung aller in Betracht kommenden Affektionen in der Kuttnerschen Abhandlung über abdominale Schmerzanfälle. Die oben erwähnten neurogenen Kardialgien anderer Ätiologie müssen selbstverständlich von der nervösen Kardialgie im engeren Sinne diagnostisch auch abgetrennt werden.

Wie große Vorsicht bei der Annahme nervöser Magenschmerzen notwendig ist, das scheint auch die Geschichte einer Affektion zu lehren, die ich hier noch an letzter Stelle anzufügen habe. Es ist das die zuerst von Boas beschriebene Gastralgokenose, die schmerzhafte Magenleere. Es handelt sich um Schmerzen, die immer auftreten, wenn der Magen leer ist oder leer zu werden beginnt, also z. B. 4 Stunden nach einer größeren Mahlzeit. Ein Hungergefühl soll nach Boas niemals damit verbunden sein. Die Gastralgokenose wurde zunächst als eine Neurose aufgefaßt.[1]) Neuere Erfahrungen (Schur) machen es aber wahrscheinlich, daß sie immer als ein Ulcussymptom anzusehen ist. Ein typischer Fall, den ich in letzter Zeit zu sehen bekam, deutet auch auf die Richtigkeit dieser Auffassung. Hier schwanden die Erscheinungen, mit denen sich der Patient lange herumgequält, sofort nach Einleiten einer Ulcuskur.

Zur Erklärung der Erscheinung beim Ulcus denkt Schur an eine größere Tiefe des Geschwürs, so daß die Verdauung der auf dem Geschwürsgrund abgelagerten Schleimschicht längere Zeit in Anspruch nimmt als bei anderen Geschwüren, daß es demnach länger dauert, bis der irritierende hyperacide Magensaft die bloßliegenden sensiblen Nerven auf dem Geschwürsgrund erreicht. Hypersekretorische Zustände könnten mitsprechen. Vielfach werden jetzt Beziehungen zum Ulcus duodeni angenommen.

Die nervöse Dyspepsie.

Den bisher geschilderten Symptomen, den sogenannten monosymptomatischen Magenneurosen nach Boas, steht die nervöse Dyspepsie gegenüber, die sich durch Vielgestaltigkeit der subjektiven und objektiven Erscheinungen auszeichnet und jene Einzelstörungen in wechselnder Kombination darbieten kann. Auch die nervöse Dyspepsie soll unter verschiedenen Bedingungen auftreten können, soll nicht nur auf nervöser Grundlage im engeren Sinne vorkommen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist sie aber wiederum das Symptom einer Psychopathie. Da wir am Schluß der Schilderungen einzelner Krankheitsbilder stehen, so kann sie zugleich die Einleitung einer ätiologisch-lokalisatorischen Gruppierung bilden, in der die

Magenstörungen auf psychoneurotischer Basis (psychogene Magenstörungen)

die erste Stelle einnehmen.

Ihnen war ja schon ein großer Teil früherer Besprechungen gewidmet. Denn bei einer Reihe von Einzelstörungen war die psychische Ätiologie überhaupt einzig in Betracht kommend. Ich erinnere hier noch einmal an das ner-

[1]) Über später angenommene Beziehungen zur Hyperacidität und Hypersekretion s. unter Bulimie.

vöse Aufstoßen, das nervöse Erbrechen, die nervöse Kardialgie. In zweiter Linie sei auch an die nervös bedingten Sekretionsstörungen und die Atonie erinnert. Solche Einzelstörungen können bei psychogenen Krankheitsbildern allein die Szene beherrschen. Treten ganz im allgemeinen die neurogenen Einzelstörungen zu einem Komplex zusammen, so sprechen wir von nervöser Dyspepsie. Zu der Vielgestaltigkeit der Symptome dürfte aber besonders noch eins beitragen, nämlich die sich bei den Neurosen findende Hyperästhesie. Diese wird gewöhnlich als eine reelle aufgefaßt, kann aber auch, wie ich schon oben ausführte, eine nur scheinbare sein, dadurch daß die auf den Magen gelenkte Aufmerksamkeit die Reizschwelle für dort entstehende Empfindungen herabsetzt. Auch, wenn nur eine Reihe subjektiver Beschwerden besteht, die sich durch das Fehlen objektiver Befunde einer Erklärung entziehen, wenn also die Störungen anscheinend rein auf sensiblem Gebiete liegen, spricht man von nervöser Dyspepsie.

Die Auffassung der nervösen Dyspepsie hat im Laufe der Jahre bemerkbare Wandlungen erfahren, seitdem Leube im Jahre 1871 zuerst erkannte, daß eine Anzahl von Fällen, die bis dahin unter der beliebten Flagge des chronischen Magenkatarrhs segelten, funktioneller Natur waren. Leube faßte zunächst die nervöse Dyspepsie als eine Steigerung der physiologischen Verdauungsbeschwerden infolge einer Hyperästhesie der Magennerven auf. Neben dyspeptischen Symptomen bestanden nach seiner Beschreibung Kongestionen zum Kopf, Müdigkeit, sowie andere nervöse Symptome, die von ihm als Folgen der primären Übererregbarkeit der Magennerven betrachtet wurden. Er betonte die Ungestörtheit der Motilität und Sensibilität in diesen Fällen. Seine nervöse Dyspepsie war eine lokale periphere Sensibilitätsneurose. Die Ansicht, daß Motilität und Sekretion bei der nervösen Dyspepsie ungestört seien, wurde aber im weiteren gestürzt durch Untersuchungen, um die sich besonders die Leydensche Schule verdient gemacht hat, so daß sich Leube schließlich dazu gedrängt sah, unter Aufgabe des ursprünglichen Standpunktes eine kombinierte Magenneurose anzunehmen. Gegen die oben wiedergegebene Ansicht Leubes von der nervösen Dyspepsie als einer rein lokalen Neurose wandte sich eine Anzahl von Forschern, besonders Ewald, die die nervöse Dyspepsie als eine Teilerscheinung der allgemeinen Neurasthenie resp. Hysterie auffaßten, deren einziger Ausdruck sie manchmal sei. Dabei wurde aber an eine lokale periphere Entstehung der dyspeptischen Entstehungen gedacht. Ungefähr gleichsinnig lauteten die Anschauungen von Stiller, wenngleich dieser schon als erster auf Fälle psychisch bedingter Magenstörungen aufmerksam machte.

Es kamen sodann Versuche, die nervös-dyspeptischen Erscheinungen mit bestimmten organischen Veränderungen in Verbindung zu bringen. Jürgens glaubte im Jahre 1884 in Fällen nervöser Dyspepsie anatomische Veränderungen der Magenwand, speziell auch der nervösen Elemente, entdeckt zu haben. Man muß aber durchaus Dreyfus recht geben, wenn er diese Befunde, die vor einer Reihe von Jahren mit durchaus unzulänglichen Methoden erhoben worden sind, sehr stark in Zweifel zieht. Glenard trat 1885 mit der Ansicht hervor, daß fast alle Fälle von nervöser Dyspepsie auf eine Enteroptose zurückzuführen seien. Die sonstigen nervösen Erscheinungen seien Folgezustände der Dyspepsie. Den Zusammenhang zwischen Enteroptose und nervöser Dyspepsie erklärte man sich in der Weise, daß die ptotischen Eingeweide einen Zug an den Ligamenten ausübten, dadurch eine Zerrung der sensiblen Nerven und reflektorisch dann die dyspeptischen Symptome hervorriefen. Ewald hielt zwar eine

enteroptotische Dyspepsie für vorkommend, bestritt aber ihre Häufigkeit. Bouveret hielt im Gegenteil die Enteroptose für eine Folge der Atonie, die auf Nervenschwäche beruhe. Zweifellos lehrte die Folgezeit, daß man der Enteroptose für die Entstehung von Magenbeschwerden nach dem Vorgang von Glénard übermäßig große Bedeutung beigelegt. Einerseits sah man hochgradige Formen von Enteroptose ohne jede Magenstörung, andererseits gingen auch bei den Leuten, die Magenbeschwerden hatten, diese zurück, ohne daß sich die Enteroptose eine Spur änderte. Stiller grenzte dann später die konstitutionelle Form der Enteroptose ab und vereinigte sie in schon oben beschriebener Weise mit der Atonie und der nervösen Dyspepsie zu einem neuen Krankheitstyp, dem Morbus asthenicus. Bei ihm ist nun die nervöse Dyspepsie nicht eine Folge der Enteroptose, sondern sie ist der Enteroptose und Atonie koordiniert. Als ihre Ursache spricht er eine Asthenie des Bauchsympaticus an, während psychische Momente, denen er allerdings eine bedeutsame Rolle einräumt, nicht die Dignität von Krankheitserscheinungen haben, sondern nur als auslösende Momente figurieren. Stiller stand damit auf dem Boden der alten Auffassung eines vorwiegend peripheren Ursprungs.

Demgegenüber betont eine Reihe von Mitteilungen die Bedeutsamkeit psychischer Momente. Psychische Veränderungen waren allerdings schon vorher im Bilde der nervösen Dyspepsie registriert worden, hatten jedoch zum Teil nicht die genügende Würdigung, zum Teil auch eine falsche Deutung erfahren. Wo sie lebhafter in den Vordergrund traten, wurden sie als Folgeerscheinungen der Magenneurose gedeutet. Auch von psychiatrischer Seite wurde im Anschluß an ältere Psychiater solchen Auffassungen gehuldigt, man sprach von Melancholien gastrointestinalen Ursprungs. Auch Alt vertrat im Jahre 1892 in einer größeren Arbeit die Ansicht, daß die depressiven Zustände bei den Magenneurosen lediglich Folgeerscheinungen der Magenstörungen seien. Es wurde schon oben erwähnt, daß Stiller als erster die primäre Rolle psychischer Vorgänge für manche Fälle funktioneller Magenstörungen hervorhob. Ihm folgte Rosenbach mit ganz gleichartigen Fällen, denen er den Namen der Emotionsdyspepsie beilegte. Strümpell war dann derjenige, der die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von nervöser Dyspepsie mit psychischen Veränderungen in Zusammenhang brachte. Er hob die Bedeutsamkeit hypochondrischer Angstvorstellungen hervor. Auf gleichen Bahnen bewegten sich die Arbeiten von Dejerine und Chaudron. Wilmanns beobachtete das Auftreten nervös-dyspeptischer Erscheinungen im Gefolge leichter Fälle manisch-depressiven Irreseins. Von ganz besonderer Bedeutung war dann im Jahre 1908 die Arbeit von George Dreyfus, der den Versuch machte, die nervöse Dyspepsie als Symptom verschiedener psychischer Erkrankungen inklusive der sogenannten Neurosen hinzustellen. Im Anschluß an Dreyfus und seine Vorgänger steht heute eine große Anzahl von Klinikern auf dem Standpunkt, daß, ganz analog wie bei den Herzneurosen, psychische Momente zum mindesten die wichtigste Rolle für die Entstehung der nervösen Dyspepsie spielen. Allerdings sind die Dreyfusschen Ansichten auch nicht unwidersprochen geblieben. Schüle hält unter Anerkennung der psychogenen Form eine neurasthenische, von psychischen Einflüssen aber unabhängige Form aufrecht. Außerdem kennt er eine der nervösen Dyspepsie ähnlich sehende angeborene Funktionsschwäche des Magens. Bofinger kennt desgleichen eine neurasthenische nicht psychogene Dyspepsie. Die Verhältnisse liegen hier ganz ähnlich wie bei den nervösen Herzstörungen.[1])

[1]) Meines Erachtens sollte man die wichtige Rolle psychischer Vorgänge bei den

Die größte Anzahl der hierher gehörigen Fälle umfaßt — auch das ebenso wie bei den Herzneurosen — Psychopathen, konstitutionelle Neurastheniker oder besser Neuropsychastheniker von größerer oder geringerer Schwere. Diesen Personen wohnt vielfach eine besonders starke Neigung inne, auf allerhand psychische Zustände mit funktionellen Störungen des Magens zu reagieren. In den meisten Fällen tritt mehr oder minder lebhaft ein hypochondrischer Zug zutage. Die ängstliche Erwartung des Eintritts der Störung steigert und unterhält die durch irgend welche seelische Erregung zustande gekommenen dyspeptischen Beschwerden, die auf den Magen gerichtete Aufmerksamkeit läßt Reize hervortreten, die sonst unterschwellig sind, die überwertige hypochondrische Vorstellung eines Magenleidens läßt harmlose Empfindungen als schwerwiegende Magensymptome deuten.

In den schwersten Fällen reagieren derartige Personen auf die gewöhnlichen Anstrengungen ihres Berufslebens, auf die kleinen Konflikte und Miseren des Daseins mit Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, Erregbarkeit, seelischer Depression und — last not least — mit gastrischen Erscheinungen.

In anderen leichteren Fällen ist ein schwererer Affektchok notwendig, um gastrische Erscheinungen hervorzurufen. Diese können dann auch nach Abklingen des Affekts fortbestehen, wobei auch nosophobische Vorstellungen die Propagation begünstigen. Solche können übrigens auch für sich allein den ganzen Zustand herbeiführen (Carcinomfurcht). Bemerkenswert ist, daß nach den Ausführungen von Dreyfus zwischen Affektchok und auftretenden Magenerscheinungen ein Latenzstadium liegen kann, daß affektvolle Vorstellungen anscheinend auch aus dem Unterbewußtsein wirken können. Dreyfus bezeichnet speziell diese ganze Gruppe als psychogene Dyspepsie. Sie findet sich gewöhnlich bei Psychopathen, gelegentlich aber auch bei Personen, bei denen psychopathische Antecedentien nicht nachweisbar sind. Entsprechend der geringeren Stärke der psychopathischen Veranlagung ist die Prognose dieser Form besser als die der vorhergehenden.

Auch bei der erworbenen Neurasthenie, jenen Zuständen krankhafter seelischer Reizbarkeit und Erschöpfbarkeit auf Grund von Intoxikationen, Infektionen, geistigen Überanstrengungen und körperlichen Erkrankungen, finden sich nach Dreyfus öfters nervös-dyspeptische Symptome.

In einer Reihe von Fällen von Psychopathie mit nervöser Dyspepsie berechtigen ausgesprochen hysterische Erscheinungen zu der Annahme einer Dyspepsie auf dieser Basis. Die Auseinandergliederung aller psychischen Krankheitsformen stößt manchmal, wie auch Dreyfus hervorhebt, auf erhebliche Schwierigkeiten.

Sehr bemerkenswert ist es nun, daß es nicht immer, ganz analog wie bei den Herzneurosen, in letzter Linie seelische Einflüsse zu sein brauchen, die die nervöse Dyspepsie hervorrufen, sondern körperliche Krankheiten vorübergehender oder länger dauernder Natur dieses tun können. Vor allem organische Magenleiden, allerdings auf dem Umwege über seelische Erregungen, vor allem solche, die sich auf die körperliche Krankheit beziehen. Wir dürfen übrigens nicht vergessen, daß gerade der nervöse Psychopath organischen Magenerkrankungen besonders ausgesetzt ist. Vielfach haben die Psychopathen in

---

Psychoneurosen auch nicht zu einseitig betonen. Es ist doch noch immer die Frage, warum die einen Menschen mehr, die anderen Menschen weniger mit Magenstörungen auf psychische Einflüsse reagieren und hier scheint doch auch Nichtpsychisches eine gewisse Bedeutung zu haben. Ganz abgesehen davon, daß es noch unsicher ist, inwieweit Magenstörungen hier auch auf dem Wege peripherer Auslösung zustande kommen.

ihrer nervösen Unruhe die Angewohnheit, das Essen heiß und hastig herunterzuschlingen. Vielfach vernachlässigen sie die Pflege ihrer Gebisses aus Angst vor dem Zahnarzt, häufige Magenkatarrhe sind deshalb nichts Seltenes. Auch der Neigung zu atonischen Erscheinungen, die nicht von seelischen Einflüssen abhängig sind, muß bei den Personen gedacht werden, die zur Gruppe des Typus Stiller gehören. Dabei können dann die Erscheinungen der nervösen Dyspepsie den Magenkatarrh, an den sie sich angeschlossen, überdauern oder den fortbestehenden überlagern.

Noch einer Gruppe muß hier gedacht werden, das sind die cyklothymen Magenstörungen. Wilmanns hat darauf aufmerksam gemacht, daß außerordentlich häufig in den depressiven Zuständen der leichtesten Form des manisch-depressiven Irreseins dyspeptische Erscheinungen auftreten. Hinter den Magenerscheinungen verbirgt sich eine Psychose. Solche Kranken wandern meist fälschlich in die Hände des Magenspezialisten. Dabei ist zu bemerken, daß der Begriff der Cyklothymie verschieden weit gefaßt und vielfach auch auf solche Depressionszustände ausgedehnt wird, die normal-psychologisch motivierte Reaktionen abnormer Persönlichkeiten darstellen. Es ist allerdings manchmal außerordentlich schwierig, solche Zustände von den Depressionen als Ausfluß einer veränderten, psychotischen Persönlichkeit zu unterscheiden.

Was die Symptome der nervösen Dyspepsie betrifft, so sind die subjektiven Beschwerden außerordentlich mannigfaltig. Gerade diese Mannigfaltigkeit ist, wie schon oben bemerkt, etwas Charakteristisches. Die Kranken klagen über Brennen, Vollsein, Übelkeit, Aufstoßen, Unvermögen zum Essen usw. Außerdem häufig über eine Reihe extragastral liegender nervöser Beschwerden. Boas betont als charakteristisch für den nervösen Charakter die grelle Farbengebung der Schilderungen. Charakteristisch für den psychogenen Charakter der Störungen ist auch bei den Patienten, die sich überhaupt ablenken lassen, daß diese Beschwerden außerordentlich wechselnd sind. Die Kranken, die gestern nicht ein Weißbrötchen ohne die heftigsten Beschwerden haben verzehren können, verzehren heute in angenehmer Gesellschaft bei abgelenkter Aufmerksamkeit die schwersten Speisen. Vielfach geben sie auch von vornherein an, daß sie irgendeine recht schwere Speise gut vertragen können, aber bei gewöhnlicher Nahrung ständig Beschwerden haben. Manchmal sind es auch ganz bestimmte Speisen, die nicht vertragen werden. Deutlich zeigt sich in dieser Launenhaftigkeit die psychogene Natur der Erscheinungen. Andererseits fällt häufig auf die Unabhängigkeit der Beschwerden von allerhand Momenten, die sonst bestimmend für ihr Mehr oder Minder bei Magenkranken sind, also Nahrungsaufnahme, Qualität und Quantität der Nahrung. Psychische Momente, Aufregungen, wirken intensiv verschlimmernd.

Auch objektiv findet man außerordentlich wechselnde Befunde: An einem Tage findet man sehr niedrige, am nächsten Tage sehr hohe Aciditätszahlen, am dritten Tage vielleicht normale Werte (Heterochylie). Auch die Motilität kann sich wechselnd verhalten, dauernd normal oder dauernd resp. zeitweise gestört sein. Kombinationen von Motilitäts- und Sekretionsstörungen sind häufig. Vielfach ist der Untersuchungsbefund auch dauernd nach jeder Richtung hin ein normaler. In solchen Fällen ist man geneigt, eine sensible Störung, eine Hyperästhesie anzunehmen.

Es sei noch einmal daran erinnert, daß gelegentlich unter den ganz gleichen ätiologischen Verhältnissen sich auch eine ganz bestimmte subjektive Beschwerde und ein bestimmter objektiver Befund vorfinden kann.

Die Prognose richtet sich natürlich nach der Schwere der zugrunde liegenden psychisch nervösen Störung. Während sie bei den schweren Formen konstitutioneller Neurasthenie und bei der Cyklothymie relativ ungünstig ist, da immer wieder neue Attacken zu befürchten sind, ist sie für die von Dreyfus als psychogene Dyspepsie bezeichneten Formen bedeutend besser.

Auf die Differentialdiagnose der psychischen Zustände gehe ich hier nicht ein. Bemerken will ich nur, daß der Nachweis ursächlicher psychischer Momente ganz abgesehen von der speziellen Diagnose von der äußersten Wichtigkeit ist.

Was die Differentialdiagnose der körperlichen Erscheinungen betrifft, so sind die wichtigsten Störungen bereits im Kapitel der Einzelstörungen besprochen worden. Hier habe ich nur noch einmal daran zu erinnern, daß sich organische Magenkrankheiten mit psychogenen Symptomen überlagern können. Daher kommen vielleicht zum Teil die vielfachen Überraschungen, auf die jeder gefaßt ist, der viele Magenkranke gesehen hat. So wird ein Mädchen eingeliefert, dessen vielverschlungene Klagen und sonstiges psychisches Verhalten die Diagnose einer psychogen bedingten Dyspepsie außerordentlich nahe legen, bei der probeweise vorgenommenen Magenspülung fließt das Spülwasser blutig, es ist ein Ulcus ventriculi. Die Diagnose muß also auch hier jedesmal ein organisches Leiden ausschließen. Die Furcht bei psychoneurotischen Dyspeptikern eine Magenuntersuchung vorzunehmen, weil dadurch die Aufmerksamkeit auf den Magen gelenkt werde, ist unbegründet. Gerade die Überzeugung, daß gewissenhaft untersucht wird, vermag psychotherapeutisch ausgezeichnet zu wirken. Nur kurz sei hier auf die Vervollkommnung der Magenuntersuchungstechnik hingewiesen (Röntgenuntersuchung, Salomonsche Probe, Nachweis von Geschwulstzellen, Nachweis okkulter Blutungen). Die chronische Gastritis, die oft in Betracht kommt, wird am besten diagnostiziert durch Nachweis von Schleim im Spülwasser des nüchternen Magens. Ganz besonders schwierig sind die Verhältnisse da, wo atonische Insuffizienz sich mit den Erscheinungen der nervösen Dyspepsie kombiniert. Es ist dann schwer zu sagen: Handelt es sich um einen belanglosen Nebenbefund, oder liegt eine nichtpsychogene Atonie vor, die ev. eine diesbezügliche Behandlung wünschenswert macht (koordinierte Erscheinungen beim Typus Stiller) oder gehen die atonischen Erscheinungen im Bilde der nervösen Dyspepsie auf?

Die Therapie hat von denselben Grundsätzen auszugehen wie die Therapie der psychisch-nervösen Herzstörungen. Diätetische und medikamentöse Maßnahmen sind nach Dreyfus nicht am Platze, da der Magen selbst nicht krank ist. Von intern medizinischer Seite ist ihm allerdings widersprochen worden; Schüle meint, daß auch bei psychischer Genese der Störungen eine diätetische Kur einzuleiten sei, sobald eine bestimmte Abweichung vorliege. Zweifellos liegt darin das Richtige, daß natürlich auch Kranke mit psychogen bedingten Magenstörungen bestimmten Verdauungsaufgaben weniger gewachsen sind. Es ist natürlich klar, daß eine psychogen bedingte Achylie ebenso ungünstig auf die Verdauung rohen Bindegewebes einwirken wird wie eine durch Atrophie der Magenschleimhaut bedingte. Man wird deshalb mit der Diät in manchen Fällen eine Mittelstraße einschlagen können, indem man, ohne besonders ängstlich zu sein, gewisse in dem vorliegenden Fall besonders schwer verdauliche Speisen ausschaltet. Man kann ja die entsprechenden Diätanweisungen an die Angehörigen, nicht an die Kranken selbst richten. Ihnen gegenüber ist es jedenfalls das Geratene, von Diätvorschriften abzusehen. Auch eine Suggestivbehandlung, besonders eine lokale, ist wiederum möglichst zu vermeiden. Auf-

6*

klärung und Beruhigung sind die Hauptprinzipien der Therapie. Es ist dem Patienten reiner Wein darüber einzuschenken, wie der Arzt sich den Zusammenhang der Störungen denkt. Zu diesem Zweck sind zunächst die geheimen Quellen seelischer Erregung aufzudecken, aus denen die Magenstörungen entstanden sind, und die, aus denen sie noch dauernd Nahrung beziehen. Auf das „Abreagieren" legt Dreyfus besonderen Wert. Die Wirkungen seelischer Erregungen auf die Magenfunktionen, vor allem die verhängnisvollen der Angst und Selbstbeobachtung, sind dem Patienten zu erläutern. Die Patienten sollen möglichst erkennen lernen, daß re vera nicht ein Magenleiden, sondern ein seelisches Leiden vorliegt. Sie sollen von dem Arzte die Beruhigung empfangen, daß sie weder an einem ernsten Magenleiden, noch aber auch an einem ernsten Seelenleiden erkrankt sind (Dreyfus).

Dieses Vorgehen wird am allerersten in den leichten und mittelschweren Fällen (psychogene Dyspepsie von Dreyfus) dauernde Erfolge zeitigen.

In den Fällen schwerer konstitutioneller Neurasthenie mit Magenstörungen wird es sich vielfach nicht verhindern lassen, daß neue kleine Erregungen das Erreichte wieder zunichte machen, wenn nicht eine Herabsetzung der Anforderungen, etwa durch Berufsänderung, möglich ist. Dreyfus empfiehlt dem Patienten den Willen anzuraten, sich nicht durch jede Kleinigkeit erregen zu lassen. Empfehlen kann man das schon, nur helfen wird es nicht viel, wenn die Patienten sich nicht gewissen philosophischen Gedankengängen zugänglich zeigen.

Vielfach sind in den Fällen nervöser Dyspepsie Mastkuren mit Erfolg gebraucht worden, und auch ich habe mit ihnen Erfolge erzielt, die mich zufriedenstellten. Die Hauptwirkung ist aber meines Erachtens auch hier eine psychische, insofern langsam den Patienten die Überzeugung aufoktroyiert wird, daß sie mehr essen und vertragen können, als sie geglaubt haben. Mastkuren empfehlen sich besonders in den schwereren Fällen, in denen hochgradige Abmagerung besteht, und in solchen, in denen eine zielbewußte Aufklärung infolge des Intelligenzstandes auf starke Hindernisse stößt. Man wird hier aber auch neben den Mastkuren psychotherapeutische Beeinflussung nicht ganz vernachlässigen. Eine Reihe von Spezialvorschriften für die psychische Behandlung ist schon in dem Kapitel der Einzelstörungen gegeben.

Es schließen sich noch eine Reihe von Magenstörungen an, deren ätiologische Fundierung im einzelnen nicht immer ganz sicher ist. Hierher gehören zunächst die sogenannten

reflektorischen Magenstörungen.[1])

Der schweren Magenparesen, wie sie nach operativen Eingriffen und Traumen sowohl am Magen als auch am Darm, wie man annimmt, durch Chokwirkung hervorgerufen werden, können wir nur flüchtig gedenken.

Die Bedeutung der Enteroptose, wird heutzutage nicht mehr so hoch eingeschätzt. Dreyfus hält es für „nicht ganz ausgeschlossen", daß hochgradige Enteroptose auf reflektorischem Wege Magenstörungen hervorrufen kann. Mehr kann man auch in der Tat kaum sagen. Die Motilität ist übrigens bei Gastroptose nur in einem Teil der Fälle gestört (s. a. Löning).

Ferner werden nun noch, wie bei den Herzneurosen, zwischen funktionellen Magenstörungen und den Erkrankungen einer ganzen Reihe von Organen

---

[1]) Auch hier sei wieder daran erinnert, daß das Krankhafte hauptsächlich in der Reaktionsweise zu suchen sein dürfte. Insofern dürften die reflektorischen Störungen in naher Beziehung zu den Störungen bei den Psychoneurosen stehen.

ätiologische reflektorische Beziehungen angenommen, und zwar sollen sowohl Einzelstörungen als auch zusammengesetzte Störungen im Sinne der nervösen (neurogenen) Dyspepsie reflektorisch von anderen erkrankten Gebieten aus hervorgerufen werden können.

Die Cholelitiasis soll reflektorisch Superacidität oder Atonie hervorrufen können, Büttner sah reflektorisch einen intermittierenden Spasmus beider Magenpforten von einer Cholelithiasis aus entstehen; vom Darm aus sollen Magenstörungen hervorgerufen werden, durch Tänien und Obstipation nervöse (neurogene) Dyspepsien (Darmdyspepsie), durch Obstipation Superacidität; die Appendicitis soll sich gelegentlich durch Kardialgien, Superacidität und Dyspepsie dokumentieren, desgleichen die Hernien durch reflektorische dyspeptische Erscheinungen.

An erster Stelle sind aber hier zu nennen die Erkrankungen des weiblichen Sexualtraktus. Wir kennen auf diesem Gebiete beegründete Beziehungen. Vor allem die Hyperemesis gravidarum. Auch für sie wurde und wird noch heute teilweise an reflektorische Entstehung gedacht (Tuszkai). Im allgemeinen ist aber in der Jüngstzeit die reflektorische Hypothese immer mehr verdrängt worden von der toxämischen Hypothese, die die Ursache des Erbrechens in einer vom kindlichen Organismus ausgehenden Giftwirkung sieht (Fischel, Lindemann, Antouchevitsch, Turenne, Dirmoser, Pinard, Chanpetier de Ribet, Bouffe de Saint Blase, Behm, Clivio, Czempin, Starzewski[1]), Sigwart). Uns interessiert aber die Hyperemesis gravidarum besonders deshalb, weil sie anscheinend recht häufig durch psychogene Addition eine Verstärkung oder Propagation erfährt. Wie aus der überzeugenden Darstellung von Sigwart hervorgeht, ist die Hyperemesis gravidarum nicht etwa, wie Kaltenbach und Ahlfeld angenommen, ein rein hysterisches Erbrechen. Psychogenes kann ganz und gar fehlen. Es kann sich aber in einer von Fall zu Fall wechselnden Stärke den toxisch bedingten Erscheinungen beigesellen, zu dem toxischen Erbrechen kann sich ein nervöses Erbrechen hinzuaddieren und das erstere verstärken oder verlängern. So erklären sich die Fälle, in denen sich das Erbrechen durch rein psychische Einflüsse beseitigen ließ, und andererseits Fälle wie der Sigwartsche, in dem es aufhörte, trotzdem die Frau in dem Glauben erhalten war, die Schwangerschaft bestehe weiter. Gelegentlich mag auch ein rein nervöses Erbrechen in der Schwangerschaft vorkommen, das ist aber dann keine Hyperemesis gravidarum, sondern ein nervöses Erbrechen, das zufällig in der Gravidität auftritt. Auch bei der Menstruation werden bekanntlich gelegentlich Funktionsstörungen des Magens beobachtet, die eine reflektorische Deutung erfahren (Kardialgien). Dahin gehört auch die vikariierende Menstruation, die von Stiller als vasomotorische Reflexneurose aufgefaßt wird.

Auch zwischen sonstigen gynäkologischen Leiden und nervösen Magenstörungen hat man reflektorische Zusammenhänge erblickt, vor allen Dingen ist die Retroflexio uteri immer wieder und wieder als ätiologisches Moment ins Feld geführt worden. Vielfach hat es sich aber um von einander vollkommen unabhängige Erscheinungen gehandelt, und, wo Beziehungen bestanden, waren sie vielfach nicht so, wie man sie sich gedacht hat. In einer Reihe von Fällen ist die Retroflexio uteri nur eine Teilerscheinung einer Enteroptose (koordinierte Erscheinungen beim Typus Stiller). In anderen Fällen hat erst

---

[1]) Diese Autoren zit. nach Czyzewiez. Auch im Vorhergehenden und Folgenden sind Autorennamen verschiedentlich nach anderen Autoren zitiert; diesbezügliche Bemerkungen sind aber der Leslichkeit halber fortgeblieben.

die Erregung über das gynäkologische Leiden Magenerscheinungen gezeitigt; die Beziehungen sind also indirekte, auf dem Umweg über die Psyche erfolgt (Levinsohn, Dreyfus).

Aber auch die männliche Sexualsphäre mit ihren Erkrankungen ist als ätiologisches Moment in Betracht gezogen worden. Es ist verschiedentlich das Zusammentreffen von Sexualneurasthenie und Magenneurasthenie betont worden. Es besteht aber hier wohl sicher nicht ein ätiologisches Abhängigkeitsverhältnis, sondern Sexualneurose und Magenneurose sind der Ausdruck der gleichen nervösen Minderwertigkeit.

Hirsch sah Fälle, in denen ein ulcusähnliches Bild durch Masturbation hervorgerufen wurde.

Siegmund berichtet Gleichartiges und rät, falls nach Aufhören der Masturbation die Magenerscheinungen weiter bestehen, das vordere Ende der mittleren Nasenmuschel zu brennen. (!) Reflektorische Beziehungen zwischen Nasenleiden wurden auch von Fliess angenommen.

O. Rosenbach berichtet über Magenerscheinungen bei Augenerkrankungen.

Kurzum, alle bei den reflektorischen Herzstörungen vertretenen Organe finden sich auch hier wieder, mit wieviel Recht. steht dahin.

Schließlich kommt noch Cornelius, der natürlich die Magenneurosen als eine Druckpunktkrankheit auffaßt und sie auf die unzähligen von ihm entdeckten oder vielmehr von ihm erzeugten Druckpunkte in der Magengegend zurückführt. Es wäre wirklich überflüssig, das hier mitzuteilen, falls es nicht leider Ärzte gäbe, die daran glauben.

Zuletzt wäre gewisser

toxischer Einwirkungen

auf die Magennerven zu gedenken. Die Tatsächlichkeit oder Reinheit der Neurogenie dieser Störungen kann im einzelnen Zweifeln begegnen.

Der durch bakterielle Gifte (Malaria) erzeugten Magenstörungen wurde bereits gedacht. Bei den Störungen durch per os eingeführte Gifte (Nikotin) liegt aber der Gedanke an einen Reizzustand der Schleimhaut nahe. Bei den nach Chloroformnarkosen beobachteten schweren Magenlähmungen mit konsekutivem Dünndarmverschluß (Arterio-mesenterialer Dünndarmverschluß) denkt man auch an eine Einwirkung des Chloroforms auf die Magenmuskulatur. Schließlich wäre noch zu erwähnen, daß die im Beginn der Tuberkulose, ferner die beim Morbus Basedowii und bei Adisonscher Krankheit beobachteten dyspeptischen Erscheinungen als toxisch-nervöse gedeutet worden sind. Auch der Gicht wurde schon Erwähnung getan.

III. Die neurogenen Erkrankungen des Darms.

Auf die schweren Darmlähmungen, wie sie unter den verschiedensten Umständen, z. B. reflektorisch bei Abdominalerkrankungen oder traumatisch (bei Stoß auf den Leib) sich entwickeln, gehe ich nicht näher ein. Sie bieten das ausgesprochene Bild des Ileus.

Vor Besprechung der sogenannten nervösen Flatulenz sei darauf hingewiesen, daß die Ausdrücke: Meteorismus und Flatulenz nicht konfundiert werden dürfen. Unter Flatulenz verstehen wir die dauernde subjektive Belästigung durch Darmgase, unter Meteorismus die objektiv nachweisbare Darmblähung. Flatulenz und Meteorismus können sich kombiniert finden, sie brauchen es aber nicht. Meteorismus kann ohne Flatulenz bestehen, z. B.

bei schweren Darmlähmungen und umgekehrt Flatulenz ohne Meteorismus. Doch werden die Ausdrücke gelegentlich promiscue gebraucht.

Auch bei den hierher gehörigen nervösen Formen besteht entweder nur Flatulenz oder Flatulenz und Meteorismus, oder es beherrscht auch letzterer allein das Krankheitsbild. Durch Hochdrängen des Zwerchfells können mechanisch oder auf nervösem Wege auch manchmal Herzerscheinungen hervorgerufen werden (Asthma dyspepticum). Man bezeichnet den nervösen Meteorismus bekanntlich manchmal auch als hysterischen Meteorismus.

Diese Erscheinungen stehen nun nach vielfacher Ansicht in innigster Beziehung zu jenen anderen, die wir bei den Magenneurosen als nervöses Aufstoßen kennen gelernt haben. Dieselben genetischen Momente wie dort kommen auch hier in Betracht, also Verschlucken und Aspiration von Luft. Diese Flatulenz resp. dieser Meteorismus wäre dann im Gegensatz zu den durch alimentäre Verhältnisse, Sekretions- und Resorptionsstörungen bedingten Formen als exogen zu betrachten. Die abgehenden Flatus sollen geruchlos sein. Ebstein läßt die verschluckte Luft auf dem Wege einer „zentral bedingten" Pylorusinsuffizienz in den Darm übertreten. Von anderer Seite ist die Auffassung vertreten worden, daß der hysterische Meteorismus durch eine Parese der Darmmuskulatur hervorgerufen sei (Valentiner). Talma führte ihn auf eine anhaltende Kontraktion des Zwerchfells zurück. Bei gleichzeitiger Erschlaffung der anderen Bauchmuskeln sei die Auftreibung des Leibes dann eine diffuse, bei gleichzeitiger Zusammenziehung einzelner Bauchmuskeln, z. B. partieller Transversuskontraktion eine partielle. Ein erhöhter Gasgehalt der Gedärme liege nicht vor, da der Bauch in der Narkose sofort zusammenfalle, beim Erwachen der Meteorismus sofort wiederkehre. Doch erscheint diese letztere Theorie nicht gerade wahrscheinlich. Allerdings erklärt sie, ebenso wie die vorhergehende, besser als die Annahme eines durch Aerophagie bedingten Zustandes das plötzliche Auftreten und Verschwinden der Erscheinung. Zur Erklärung des letzteren hat man gelegentlich eine rasche Resorption der Gase in das Blut angenommen. Doch wies Jolly darauf hin, daß die fast immer geruchlosen Gase auch unmerklich durch den Anus entweichen könnten. Über die sogenannten Phantomtumoren siehe den Abschnitt über Enterospasmus.

Differentialdiagnostisch kommen natürlich die verschiedensten Affektionen in Betracht. Bemerkenswert ist, daß nach neueren Anschauungen eine einfache Obstipation nicht dazu genügt, eine Flatulenz hervorzurufen. Diese kann ein Symptom chronischer Dick- und Dünndarmkatarrhe sein. Auch der intestinalen Gärungsdyspepsie, die mit hochgradigen Flatulenzbeschwerden einhergeht, ist zu gedenken (siehe unten). Ganz besonders aber muß noch darauf hingewiesen werden, daß leichtere Fälle von Stauung im Pfortaderkreislauf (muskuläre Insuffizienz des Herzens, beginnende Stauungsleber, beginnende Lebercirrhose) die typischen Erscheinungen der Flatulenz und des Meteorismus aufweisen können. Es scheint durch Stauungszustände die Gasresorption Not zu leiden. Ein großer Teil der Leute, die über Flatulenz klagen, sind gemästete Schlemmer. Sie zeigen das Bild der Fettleibigkeit, eventuell beginnende Arteriosklerose und haben eine geschwollene Leber, sei es nun, daß diese durch eine akute Leberkongestion oder kardiale Insuffizienz hervorgerufen wird. Kurzum Kandidaten für Karlsbad. Auch hier ist an eine durch leichte Stauung gestörte Gasresorption zu denken. Schwierigkeiten macht auch beim Meteorismus zuweilen die Frage, ob nicht ein Tumor vorliegt. In solchen Fällen kann eine Untersuchung in Chloroformnarkose Aufschluß geben.

Auch kann man beim nervösen Meteorismus durch Einführung eines Darmrohres in kurzer Zeit die gesamte Luftmenge entleeren. Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen Ascites gehört natürlich nicht hierher.

Auch die Obstipation kann in voller Breite in unsere Betrachtung nicht einbezogen werden. Sie umfaßt Verschiedenartiges. Welches die hauptsächlichsten ätiologischen Faktoren der habituellen Obstipation sind, ist überdies noch strittig. Während einerseits eine zu gute Ausnutzung der Nahrung und infolgedessen eine zu geringe Kotmenge angenommen wird (Adolf Schmidt), sprechen andere von Atonie, ohne gerade etwas Neurogenes damit im Auge zu haben. Die auf kongenitalen Anomalien beruhenden Formen liegen natürlich gänzlich abseits. Dagegen gibt es zweifellos Obstipationen neurogenen Ursprungs. Ich habe hier nicht gerade die Fälle hochgradiger Obstipation im Auge, bei denen Emminghaus post mortem eine Degeneration des Nervus splanchnicus fand; die Deutung erscheint etwas fraglich, da andere (Stilling) ähnliche Befunde erhoben, ohne daß eine Obstipation vorlag. Ich meine vielmehr die Fälle, in denen auf Grund seelischer Erregungen Obstipation eintritt (emotionelle Obstipation nach O. Rosenbach). Daß natürlich auch die Angst vor den Folgen der Nahrungsaufnahme zu ungenügender Ernährung und damit sekundär zu Obstipation führen kann, daran sei nur erinnert.[1])

Wesentlich mehr interessiert uns diejenige Form der Obstipation, die von Fleiner im Jahre 1893 unter dem Namen der spastischen Obstipation beschrieben wurde. Weitere Mitteilungen dieser Art aus den späteren Jahren stammen von Schütz, Westphalen, Albu, Singer, Freiherr von Sohlern, Kisch, Pflanz. Bei der spastischen Obstipation sollen die Darmspasmen dem Stuhlgang die Darmpassage erschweren und so eine Obstipation zustande bringen. Die Darmspasmen dokumentieren sich subjektiv durch das Gefühl des Unbefriedigtseins, des noch Gefülltseins des Mastdarms nach dem Stuhlgang, durch Tenesmen und Koliken, objektiv durch das Fühlbarwerden spastisch kontrahierter Darmschlingen; so lassen sich das S. romanum, das Colon descendens, das Colon transversum, manchmal auch das Coecum als druckempfindliche Stränge tasten. Auch ein nachweisbarer Sphincterkrampf gehört nach Singer und Albu zum Symptomenbilde. Eine weitere Folgeerscheinung liegt in der Beschaffenheit der Stühle, die ebenso wie bei Darmstenosen eine bandartige Konfiguration annehmen. Die Patienten zeigen meist eine Fülle von neurasthenischen Symptomen, das ganze Krankheitsbild soll auf nervösem Boden entstehen. Soweit die Schilderung der Autoren.

In den letzten Jahren hat nun Boas sehr energisch gegen den Begriff der spastischen Obstipation Front gemacht. Er erkennt zwar die Bleikolik als eine wahrscheinlich spastische Form der Obstipation an, glaubt aber im übrigen nicht, daß eine scharf umschriebene Symptomatologie dazu berechtigt, den von Fleiner geschaffenen Krankheitsbegriff aufrechtzuerhalten. Die Symptomatologie wird von ihm unter die kritische Lupe genommen. Neurastheniker mit mannigfachen Beschwerden finden sich auch unter den einfach Obstipierten, auch die angeblich für die spastische Form charakteristischen sub-

[1]) Auch die Besorgnis vor der Obstipation selbst kann zu unzweckmäßiger Diät und damit zur Verschlimmerung der Obstipation führen (Boas). An das Bild des Stuhlhypochonders sei erinnert. Bei ihm sind diese psychischen Momente besonders zu berücksichtigen. S. bezüglich der emotionellen Obstipation auch die hübschen Beobachtungen von Katsch „Psychische Beeinflussung der Darmmotilität". Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. 1913.

jektiven Symptome treten ebenso gut bei diesen auf, kontrahierte Darmschlingen sind sowohl bei Darmgesunden als auch bei den verschiedensten Darmerkrankungen unter Umständen fühlbar, die Kolospasmen sind eine außerordentlich hartnäckige und jeglichen Maßnahmen trotzende Erscheinung, über deren Bedeutung wir noch nicht viel wissen, Sphincterkrämpfe werden bei Obstipierten durchaus nicht häufig beobachtet, ebenso kommen bandartige Stühle fast niemals dauernd bei Obstipation vor, dagegen vorübergehend neben den mannigfachsten Stuhlformationen auch bei der einfachen Obstipation. Somit wird nach Boas das Krankheitsbild hinfällig. Obwohl die Ansichten von Boas nicht unwidersprochen geblieben sind (Pickardt, Kretzschmar, Tobias), haben die Gegner doch nichts wirklich Stichhaltiges zum Beweise einer durch Spasmen erzeugten Obstipation vorzubringen vermocht. Daß spastische Erscheinungen überhaupt bei Obstipation auftreten, bestreitet ja auch Boas wohl kaum. Mir erscheint es durchaus nicht unangängig, für diejenigen Obstipationsformen den Namen der spastischen Obstipation beizubehalten, bei denen spastische Erscheinungen, z. B. Koliken, lebhaft in den Vordergrund treten, und das ist vielfach vielleicht gerade benervösen Personen der Fall. So bekommt man gelegentlich Patienten zu Gesicht, bei denen eine einfache Obstipation in eine spastische überging, als sie stärkere seelische Aufregungen durchzumachen hatten. Man kann sich hier den Vorgang so denken, daß die Darmspasmen auf den peripheren Reiz hin um so eher, um so früher auftreten, je leichter der betreffende Reflexmechanismus anspricht, und daß diese Ansprechbarkeit wohl wieder zum Teil von der psychischen Verfassung abhängt.[1])

Auch die sogenannte fragmentäre Stuhlentleerung (Absetzen kleiner Mengen Stuhles zu verschiedenen Malen hintereinander), die Boas als besondere Form der Obstipation abgegrenzt hat, rechnet Kretzschmar, allerdings unter energischem Protest von Boas, zur spastischen Obstipation. Schon früher hatte das Westphalen getan. Es handelt sich aber hier offenbar um Verschiedenartiges, was die einzelnen Autoren im Auge haben. Boas hatte an eine Funktionsschwäche des Mastdarms gedacht, da dieser nach der Entleerung nicht als leer befunden wurde. Dagegen sind andere Formen, wie sie Kretzschmar, Westphalen im Auge haben, vielleicht z. T. eigenartige Rudimentärformen der nervösen Diarrhöe, bei denen eine vermehrte Peristaltik konsistentere Stuhlmassen rascher an das Ende des Darms befördert, z. T. Obstipationen mit Spasmen.

Auch bezüglich der Therapie der spastischen Obstipation sind natürlich die Ansichten geteilt. Die Anhänger dieses Krankheitsbildes halten alles, was bei der einfachen Obstipation erlaubt ist, hier für verpönt. Alles, was im Sinne eines stärkeren Reizes Spasmen auszulösen zu wirken vermag, soll vermieden werden. Dahin gehören Abführmittel, elektrische Prozeduren (diese allerdings von Delherm empfohlen), dagegen sind reizmildernde Maßnahmen angebracht: Bettruhe, lokale Wärmeapplikation in Gestalt des Thermophors oder von Moorpackungen. Singer empfiehlt zur Bekämpfung der Spasmen Einführung von Bougies. Von inneren Mitteln erfreut sich die Belladonna von alters her großer Beliebtheit. Einige (Sohlern, Schütz) empfehlen eine blande Diät, andere (Westphalen, Kisch) bevorzugen eine kräftigere Kost, aus der nur alle stark reizenden, blähenden und reichlich Schlacken bildenden Nahrungsmittel ausgeschaltet sind (Kohlarten, Käse, hartgesottene Eier, Salat mit Essig angemacht, Gewürze, Obstschalen, Gemüsehülsen). Zur Bekämpfung der Obstipation werden weiterhin die von Fleiner gerade für die spastischen Obstipationsformen angegebenen Ölklistiere empfohlen. Sohlern empfiehlt lau-

[1]) Über die Beziehungen dieser und der folgenden Störungen zur Vagotonie siehe die zitierte Arbeit von Eppinger und Heß.

warme Einläufe von physiologischer Kochsalzlösung. Unseres Erachtens dürfte, falls eine spastische Obstipation tatsächlich in dem von den Autoren gemeinten Sinne existiert, auch eine psychische Behandlung zu versuchen sein. Boas empfiehlt von seinem Standpunkte aus die gewöhnliche cellulosereiche Obstipationsdiät. Und es spricht jedenfalls für die Seltenheit einer spasmogenen Obstipation erschwerend, daß er mit dieser gute Erfolge erzielt. Cessante causa cessat effectus.[1])

Wie schon aus dem obigen hervorgeht, sollen nun Enterospasmen nicht nur unter der Einwirkung näherer oder entfernterer örtlicher Reize entstehen, sondern auch ohne das unter nervösen Einflüssen bei neuropathischen Individuen. Die nervösen Enterospasmen sind nach Nothnagel im Gegensatz zu dem spastischen Zustand bei der Bleikolik partiell. Infolge der Enterospasmen kann ein lokaler Meteorismus bestehen, dessen Örtlichkeit aber entsprechend dem Wechsel der Stellen des Enterospasmus gewöhnlich auch einem Wechsel unterworfen ist. Durch tonische Contraction zweier Stellen und meteoristische Aufblähung der dazwischen gelegenen Schlinge sollen geradezu tumorartige Bildungen (Phantomtumoren) entstehen können, auch partielle Bauchmuskelcontractionen sollen zur Vortäuschung derartiger Tumoren beitragen können.

Einen lokalen Spasmus stellt der Proctospasmus dar, der ebenfalls auf rein neurotischem Boden vorkommen soll; doch kommen hier in erster Linie lokale Affektionen in Betracht (Hämorrhoiden, Analfissuren), wenn eventuell auch eine entsprechende Konstitution den peripheren Reiz bei der Auslösung unterstützen kann. Differentialdiagnostisch wäre bei den obigen Formen von Enterospasmus zu berücksichtigen gegenüber Tumorbildungen der Umstand, daß der Schall über den vermeintlichen Tumoren tympanitisch ist, gegenüber organischen Stenosen das Wechseln des Befundes und der Anschluß an seelische Erregungen.

Therapeutisch werden dieselben karminativen Maßnahmen empfohlen wie bei der spastischen Obstipation.

Im Anschluß hieran müssen noch Erwähnung finden Fälle von sogenanntem dynamischen Ileus bei neuropathischen (neuropathischer resp. hysterischer Ileus) oder nicht neuropathischen Individuen. Gerade im letzten Dezennium sind wieder eine Reihe von Fällen beschrieben worden, bei denen die Autopsia in vivo ergab, daß lediglich ein Darmspasmus das Passagehindernis abgab. In einer Reihe der Fälle waren daneben Affektionen vorhanden, die periphere Reize im Sinne eines reflektorischen Spasmus abgegeben haben können (Wilms), so in den Fällen von Vaughan Pendred und Rinne Obstipation, in dem Falle von Wynne und Sturm eine alte Appendixaffektion. In einer anderen Reihe von Fällen ist aber nur Hysterie als Ursache notiert, so in den Fällen von Roch und de Senarclens, Ewald Schwarz und Nordmann. Leider kann ich aus den Mitteilungen resp. Referaten nicht ersehen, ob und welche seelische Erregungen dem Auftreten der Ileuserscheinungen vorangegangen, was man doch eigentlich für die Fixierung eines hysterischen Symptoms verlangen muß. Bei Nordmann scheint die Diagnose nur auf gewisse unsichere körperliche Symptome hingestellt zu sein. Wie schade, daß der Psychiater oder Neurologe derartige Fälle nicht zu sehen bekommt! In einem

[1]) Singer und Holzknecht halten auf Grund röntgenologischer Untersuchungen an einer Sonderstellung der spastischen Obstipation fest. Singer und Holzknecht, Über objektive Befunde bei der spastischen Obstipation. Münch. med. Woch. LVIII. 48. 1911.

Falle Nordmanns schließlich fehlte jede Ätiologie. Nordmann läßt es dahingestellt, ob hier eine zentrale Ursache oder eine periphere Affektion des Hemmungsmechanismus vorgelegen.

Differentialdiagnostisch wird hervorgehoben, daß bei dem hysterischen Ileus Allgemeinbefinden und Puls auffallend gut bleiben, dagegen sollen auch ihm eigen sein das fäkulente Erbrechen, Blähung und lebhafte Peristaltik der Darmschlingen oberhalb der blockierten Stelle (Nordmann), Darmsteifung (Rinne).

Therapeutisch werden empfohlen Magenspülungen, große Wassereinläufe und Atropin, deren Wirkung speziell den Fällen von dynamischem Ileus zugute kommen soll (Nordmann). Nordmann denkt übrigens an die Möglichkeit, auch bei den neuropathischen Formen operativ vorzugehen, falls das Allgemeinbefinden schlecht wird, falls die sich anscheinend nicht selten mit dem Spasmus kombinierende Lähmung des Darmstückes oberhalb so stark ist, daß sie zu einer beträchtlicheren Kotretention und damit der Gefahr der „Stercorämie" (Toxämie) Veranlassung gibt.

Als Tormina intestinorum bezeichnet man im Anschluß an Kußmaul eine „Motilitätsneurose", die durch die subjektive Empfindung einer lebhaften Unruhe der Eingeweide, von Kollern und Wühlen im Leib, objektiv durch ein tatsächliches Sichtbarwerden lebhafter Darmbewegungen charakterisiert ist. Wo das letztere der Fall ist, handelt es sich gewöhnlich um Frauen mit äußerst schlaffen Bauchdecken, Enteroptose und Diastase der Recti. Man kann dann in ausgedehntestem Maße die lebhafte Peristaltik der Därme ververfolgen und kontrollieren, daß die bezüglichen Empfindungen mit den Darmbewegungen zeitlich zusammenfallen. Manchmal ist an der abnorm lebhaften Peristaltik auch der Magen beteiligt (Tormina ventriculi). Manchmal treten zeitweise auch Kolikschmerzen infolge spastischer Zustände des Darms und Durchfälle auf. Der Zustand, der an nervöse Disposition geknüpft ist, tritt in der Regel im Gefolge seelischer Erregungen auf und darf somit in erster Linie als Erscheinungsform der psychogenen Dyspepsie des Darms betrachtet werden. Boas schildert einen sehr prägnanten Fall, in dem die sich regelmäßig an Affekte anschließenden Tormina sofort zessierten, als die Patientin in die Klinik aufgenommen wurde.

Differentialdiagnostisch ist nur daran zu erinnern, daß ähnliche Erscheinungen auch im Beginn von Darmstenosen auftreten können.

In innigster Beziehung zur Obstipation stehen die Enteritis membranacea und die Colica mucosa. Hierher gehörige Fälle wurden zuerst im Jahre 1825 als Diarrhoea tubularis, sodann von Siredey im Jahre 1869 und da Costa im Jahre 70 geschildert. Unter dem Namen der Enteritis membranacea faßte man sodann nach diesen ersten Mitteilungen eine Reihe von Fällen zusammen, deren wesentlichstes Merkmal im Abgang plastisch geformten Schleims bestand.

Des Näheren liegen nach der Schilderung bei den hier gemeinten Affektionen die Verhältnisse so: Vielfach handelt es sich um ausgesprochen neuropsychopathische Individuen, und diese Tatsache ist für die pathogenetische Auffassung des Krankheitszustandes von ausschlaggebender Bedeutung geworden. Die Kranken leiden gewöhnlich an einer hartnäckigen Obstipation, wie ja nicht selten Neurasthenie und Obstipation vereint auftreten. Von Zeit zu Zeit treten dann die membranösen Entleerungen auf, entweder für sich allein oder mit Stuhl untermischt, entweder ohne Schmerzen oder mit heftigen

kolikartigen Schmerzen, wie sie bei der spastischen Modifikation der Obstipation vorkommen.

Die entleerten Massen bestehen, wie ihre totale Trübung durch Essigsäure beweist, aus Schleim. Daneben kann ein albuminoider Körper vorhanden sein. Mikroskopisch zeigen sie eine fibrinartige Faserung. Fibrin ist aber in ihnen nicht enthalten (Adolf Schmidt), und gerade dieser Umstand ist vielfach gegen die entzündliche Natur ins Feld geführt worden. Eingelagert sieht man eine Anzahl von Epithelzellen, deren verscholltes Aussehen nach den Untersuchungen von Adolf Schmidt von einer Imbibition mit Fettsäuren herrührt, Leukocyten, unter denen manchmal Eosinophile sich befinden, im Zusammenhang damit Charcot-Leydensche Krystalle, ferner Tripelphosphate und manchmal auch Cholestearintafeln. Manchmal werden auch tubulöse Gebilde entleert, die Ausgüsse des Darminnern darstellen. Daneben kann auch gewöhnlicher ungeformter Schleim abgehen.

Was die Bildung der Membranen angeht, so haben sich französische Forscher dahin ausgesprochen, daß aus den Epithelien ein Schleim koagulierendes Ferment (Mucinase) gebildet wird, dessen Wirksamkeit durch di Galle eine Hemmung erfährt. Man hat deshalb gelegentlich geradezu einen Gallenmangel als Ursache der Membranenbildung erklärt. Auch fiel in einer Reihe von Fällen die helle Farbe der Faeces auf, die auf ungenügende Ausnutzung der Fette hindeutete (King). In einer Reihe von Fällen lagen Komplikationen mit anderen Darmerkrankungen vor, so mit Appendicitis, Geschwülsten, neuerdings ist die Kombination mit Typhus beschrieben. Das öftere Vorliegen einer Lithiasis intestinalis wurde im Sinne eines Zusammenhanges mit der harnsauren Diathese gedeutet, von anderer Seite als eine Folgeerscheinung aufgefaßt. Gelegentlich wurde auch gleichzeitig eine Dysmenorrhoea membranacea beobachtet.

Die Eigenart der Entleerungen im Zusammenhalt mit der nervösen Veranlagung der Träger der Affektion hatten schon die ersten Beschreiber veranlaßt, die Erkrankung für eine Sekretionsneurose des Darms zu erklären. Allmählich aber erhoben sich Einwände, da gleiche oder ähnliche Zustände auch bei durchaus nicht neuropathischen Individuen beobachtet wurden, so bei Kindern unter fieberhaften Erscheinungen usw. Infolgedessen spalteten sich die Meinungen, indem die einen eine entzündliche Affektion proklamierten, vorwiegend französische Forscher, während die anderen, vorwiegend deutsche Autoren, auf dem Standpunkt der Sekretionsneurose stehen blieben. Einige hervorragende Forscher auf dem Gebiete der Verdauungspathologie nahmen schließlich eine vermittelnde Stellung ein, indem sie einen Teil der Fälle für entzündlich erklärten — für diese behielt Nothnagel den Ausdruck Enteritis membranacea bei —, während sie einen anderen Teil als Sekretionsneurose auffaßten. Diese letzten Fälle, von Nothnagel als Colica mucosa bezeichnet, sollten sich vor allem dadurch von den ersteren Fällen unterscheiden, daß die Patienten in den Intervallen zwischen den Attacken vollkommen darmgesund seien. Ewald bezeichnet die letzteren Fälle als Myxoneurosis intestini, indem er den Namen Colica mucosa für die entzündlichen Fälle mit Koliken reservierte. Nach Nothnagel sollen bei den entzündlichen Fällen die Koliken gewöhnlich fehlen.

Heutzutage liegt die Sache so, daß für eine Reihe von Fällen die entzündliche Natur verbürgt erscheint. Wie Adolf Schmidt gezeigt hat, können sich die verschiedenartigsten Schleimformationen auch bei der einfachen Colitis finden, angefangen von kleinen Schleimflöckchen bis zu den ausgebildeten Membranen, die Übergänge von der einfachen Colitis mucosa zu manchen Fällen von Colitis membranacea sind fließende. Durch Darmspülungen kann man sich leicht davon überzeugen, daß die Membranen in manchen Fällen nicht etwa nur zur Zeit der Koliken gebildet werden, sondern daß sie prä-

formiert da sind. Erst bei stärkerer Anhäufung werden sie dann ausgetrieben. Auch die Kombination mit entzündlichen Darmaffektionen (Typhus) spricht schon bis zu einem gewissen Grade für die organische Natur einer Reihe von Fällen[1]). Schließlich haben auch Sektionsergebnisse (Rothmann der jüngere, Jagic, Elsner) das Vorliegen einer leichten Colitis ergeben. Der Zusammenhang mit der Neurasthenie ist zunächst einmal der, daß Neurasthenie und Obstipation häufig zusammen vorkommen und die Obstipation häufig zur Entzündung führt, und zweitens vielleicht der, daß nervöse Erregungen den Anstoß zu den die Schleimmassen eliminierenden Darmcontractionen geben können. In diesem Sinne haben auch einige Forscher betont, daß es die spastischen Formen der Obstipation seien, die sich häufig bei diesem Leiden fänden. In dem eben gemeinten Sinne hat auch Cohnheim geradezu folgende Reihe aufgestellt: Einfache Obstipation, spastische Obstipation, Colitis, Colitis membranacea.

Es fragt sich nun, ob sich das Krankheitsbild der Colica mucosa als Sekretionsneurose aufrechterhalten läßt. Die Bedingungen, die uns die Tatsächlichkeit einer solchen Neurose besonders wahrscheinlich machen könnten, wären, wie Elsner ausführt, folgende:

1. Fehlen der ursächlich so wichtigen Obstipation;
2. Darmgesundheit in den Zwischenzeiten. Man könnte noch hinzufügen: eventuell.
3. Eintreten der Anfälle auf seelische Erregungen hin.

Derartige Fälle scheinen aber nicht häufig zu sein. In manchen Fällen, in denen die Entstehung der Anfälle sehr psychogen aussah, hat die genaue Untersuchung ergeben, daß auch in der Zwischenzeit Schleim ausgeschieden wurde.

Aber auch bei gegebener enteritischer Grundlage kann man wohl in Erwägung ziehen, ob nicht besonders in den Fällen, in denen sehr rasch massenhafte Schleimmengen gebildet zu werden scheinen, ein neurogener Faktor eingreift, jene Hypersekretion des Schleims veranlaßt, die bei den hier in Frage stehenden Fällen so in die Augen springt. Viel Positives über nervöse Schleimabsonderung wissen wir allerdings nicht. In obigem Sinne spricht aber Adolf Schmidt von „nervösen Katarrhen". Er denkt dabei in erster Linie an das Eingreifen eines peripheren nervösen Mechanismus (siehe das Kapitel Asthma), wenn man auch bei dem nervösen Charakter der Träger an die mehr oder minder starke Wirksamkeit psychischer Momente denken könnte. Strümpell bringt neuerlich die Colica mucosa in Zusammenhang mit der sogenannten exsudativen Diathese. Auch bezüglich dieser Frage verweise ich auf den Abschnitt Asthma.

Diagnostisch sei nur noch kurz bemerkt, daß gelegentlich andersartige Gebilde das Vorhandensein von Schleimmembranen vortäuschen können. So Bindegewebsmassen mit Fetttrauben daran, Sehnen, Fascien, Arterien- und Venenrohre, Apfelsinenbestandteile, Milchgerinnsel, Pilzmassen. Doch dürfte bei näherer Untersuchung eine Verwechslung kaum möglich sein.

Über die Therapie, die hauptsächlich die ursächliche Obstipation in Angriff nimmt, brauche ich mich nicht weiter zu verbreiten. Es sind hier (auch

---

[1]) Die Kombination mit einer Reihe von Darmleiden und mit Uterusleiden rührt wohl daher, daß alle diese zu einer mehr oder minder hochgradigen Obstipation führen. Auch bei der Appendicitis kann der Zusammenhang im Sinne einer Koordination infolge Obstipation erklärt werden.

über die neuerlich mit Erfolg verwandten Albarginklystiere) die Handbücher der inneren Medizin einzusehen.

Bei der nervösen Diarrhöe[1]) sind psychische Momente die hauptsächlichsten. Aus dem Alltagsleben ist ja der Einfluß der Angst auf die Stuhlentleerung bekannt. Er macht sich auch in pathologischen Fällen geltend, nur in verstärktem Maße. Wir haben hier wieder die schon oft besprochenen Verhältnisse vor uns, nur mit veränderter Wirkung. Wir haben Individuen — meist Leute, die sich auch sonst als nervös dokumentieren —, die unter dem Einfluß seelischer Erregungen leichter als der Normale diarrhoische Stühle bekommen. Diese psychogene Durchfallneigung kann ererbt sein. So stellen sich dann bei diesen Personen als Folge seelischer Erregungen oder unter Umständen auch im Anschluß an Diätfehler oder Darmkatarrhe auf dem Umwege über psychische Momente für kürzere oder längere Zeit Durchfälle ein.[2]) Für das Kürzer oder Länger ist einmal maßgebend das kürzere oder längere Andauern des ursächlichen Affektes und die Lebhaftigkeit psychointestinaler Beziehungen.

In schweren Fällen ist die nervöse Diarrhöe ein äußerst hartnäckiges Übel, ohne daß allerdings die Patienten vielfach in ihrer Ernährung wesentlich darunter leiden. Besser daran sind diejenigen Individuen, die vorher an Obstipation gelitten haben und nun unter dem Einfluß einer ausbrechenden Nervosität zu einem regelmäßigen Stuhlgang kommen (Nothnagel). In leichteren Fällen sind es nur Zeiten stärkerer nervöser Erregbarkeit, in denen die Patienten an Durchfällen leiden. So sah Boas nervöse Diarrhöen ausbrechen bei Bankiers und Börsenbesuchern unter dem Einfluß plötzlicher Kapitalkrisen. Geringe Zuwächse zu dem Daueraffekt genügen in solchen Zeiten, um den Durchfall hervorzurufen. Nach Janowski ist es besonders die Frühlingszeit, die dem Ausbruch nervöser Diarrhöen günstig ist, da die Winterarbeit bei vielen Personen die Widerstandsfähigkeit herabgesetzt habe (?). In anderen Fällen schließt sich nur an einen stärkeren Affekt eine explosionsartige Entleerung an, und die Sache ist abgetan. So kommen intervallartige Krankheitsbilder zustande, die recht charakteristisch sind. Besonders einleuchtend ist die psychogene Entstehung auch in den Fällen, in denen die Durchfälle immer nur bei ganz bestimmten Situationen und zwar dann sich einstellen, wenn die Befriedigung eines etwa auftretenden Bedürfnisses den jeweiligen Umständen nach erschwert erscheint, z. B. in Gesellschaft und im Theater. Sie gehören in das Kapitel der Zustände von Situationsangst. Interessant sind die Mitteilungen Janowskis über eine Epidemie psychogener Durchfälle zur Cholerazeit in Kiew im Jahre 1892, deren Einzelfälle von den echten Cholerafällen im Beginn nur schwer abzugrenzen waren. Bemerkenswert ist wiederum, daß die Kranken die psychogene Bedingtheit der Durchfälle vielfach nicht erkennen, sondern sie auf Diätfehler zurückführen.

Symptomatologisch wird hervorgehoben das Explosionsartige, Imperatorische der Stuhlentleerungen, ohne daß damit ein wesentliches Merkmal gegenüber organischen Durchfällen gegeben wäre. Kollern, Kolik, Tenesmen gehen häufig voraus. In anderen Fällen bewegt sich aber der Stuhldrang in so mäßigen Grenzen, daß die Kranken den Abort nicht aufzusuchen brauchen, dagegen aber ständig in der Lage sind, einen dünnen Stuhl abzusetzen.

---

[1]) Sie wurde zuerst von Trousseau beschrieben.

[2]) Nach Adolf Schmidt ist in sehr vielen Fällen von nervöser Diarrhöe ein geringfügiger Reizzustand des Darms, eine psychogene Überlagerung des geringfügigen organischen Leidens vorhanden.

Die Art der Nahrung ist wohl vielfach gleichgültig. In anderen Fällen erscheint die Frage, ob Durchfall eintritt oder nicht, zu Anfallszeiten bis zu einem gewissen Grade von der Auswahl der Speisen abhängig. insofern, als schwere Speisen auch hier weniger gut vertragen werden. Übrigens haben viele der Kranken ihre ganz bestimmten Speisen, die sie absolut nicht vertragen können. Vielfach handelt es sich wohl um psychogene Pseudoidiosynkrasien. Doch scheinen auch Fälle vorzukommen, die man nicht so deuten kann. So berichtet in einer neuerlichen Veröffentlichung Janowski von einem Patienten, der schon auf geringe Mengen von Sahne mit Durchfall reagierte. Daß es sich nicht um eine Vorstellungsidiosynkrasie gehandelt habe, glaubt Janowski dadurch bewiesen zu haben, daß sich die Durchfälle auch dann einstellten, wenn dem Patienten ohne sein Wissen ganz kleine Mengen von Sahne an das Essen getan wurden. Wir wissen heutzutage Einiges über derartige Idiosynkrasien. Es ist an anaphylaktische Vorgänge zu denken. Bickel berichtet auch über den Anschluß von nervösen Diarrhöen an ganz bestimmte Speisezufuhr, ohne sich darüber des Näheren auszulassen, welche Rolle er dabei psychischen Einwirkungen zuschreibt. Er nennt diese Art nervöser Diarrhöen reflektorische Diarrhöen.

Was die Pathogenese der nervösen Durchfälle betrifft, so hat sich auch hier zunächst — ebenso wie bei anderen Durchfallsformen — die Frage erhoben: Handelt es sich um die Wirkung vermehrter Peristaltik oder sekretorische Wirkungen oder um beides? Für die nervöse Diarrhöe lag es ja ganz besonders nahe, den Durchfall im Sinne der alten Radjenskischen Ansicht lediglich auf eine gesteigerte Peristaltik zurückzuführen. Die flüssige Konsistenz der Stuhlgänge könnte dann daher rühren, daß die Darmkontenta nicht genügend Zeit zur Eindickung bei dem raschen Durcheilen des Darms gefunden hätten. Diese Erklärung genügt aber keineswegs. Schon bei ganz grober Betrachtung der klinischen Tatsachen. Schon die Menge der Flüssigkeit, die manchmal nach kurz vorher gegangenem normalen Stuhlgang entleert wird und die durchaus nicht die Beschaffenheit des Darminhaltes zeigt, spricht dagegen. Man könnte daran denken, daß die sekundär durch die vermehrte Peristaltik verschlechterte Resorption durch die Bildung von Zersetzungsprodukten auf die Schleimhaut einwirkt, aber auch dem widerspricht Adolf Schmidt. Die Resorptionsverhältnisse sind nach ihm bei der Diarrhöe im allgemeinen keine so schlechten. Lienterien sieht man selten, speziell auch beim nervösen Durchfall. Eiweiß oder Zucker in Lösung findet man fast dann selbst niemals in den Stühlen. Auch die Uryschen Versuche mit gleichzeitiger Verabfolgung von Abführmitteln und leicht nachweisbaren Stoffen weisen auf leidliche Resorptionsverhältnisse hin. Resorptionsstörungen brauchen übrigens nach den Ausführungen von Adolf Schmidt durchaus nicht zu Zersetzungen zu führen. Dagegen findet man nach ihm bei der Diarrhöe regelmäßig starke Fäulniserscheinungen (alkalische Reaktion, die bei der Brütschrankprobe auch bei der nervösen Diarrhöe zutage tritt). Das alles deutet darauf hin, daß eine Flüssigkeit, und zwar fäulnisfähige Flüssigkeit, in den Darm entleert wird. Adolf Schmidt sieht das Wesen jeder Diarrhöe, auch der nervösen, in der Absonderung fäulnisfähiger Flüssigkeit in den Darm, wobei es dahingestellt bleibt, ob die abgesonderte Flüssigkeit Darmsekret oder Transsudat oder Exsudat ist.

Hier müssen auch ihren Platz finden jene eigentümlichen Fälle, in denen anfallsweise eine größere Menge klarer Flüssigkeit aus dem Darm entleert wird. Derartige Vorkommnisse sind von Wick, Richartz und Geißler beschrieben worden. Richartz hat dafür den Namen der Enterrorrhoea nervosa geprägt. Während Wick mehr der Ansicht zuneigte, daß es sich um aus den Gefäßen stammende Flüssigkeit handelte, hielten Richartz und Geißler sie für Darmsekret. Der Fall von Richartz betraf einen an hartnäckiger Obstipation leidenden Herrn; dem Abgang der Flüssigkeit folgte entweder kein Stuhlgang oder harter Stuhlgang. Vor Abgang der Flüssigkeit ließ sich häufig vermittelst Sondierung ein Spasmus in der Mitte der Flexur feststellen, nach dessen Überwindung die Flüssigkeit hervorstürzte. Richartz nimmt einen ähnlichen Spasmus höher hinauf an, da der Entleerung der Flüssigkeit häufig Stuhlentleerung nicht folgte, so daß sich die Flüssigkeit seiner Ansicht nach in einer oben und unten blockierten Darmstrecke ansammelte. Trotz des Fehlens verdauender Fermente kommt Richartz auf dem Wege der Exclusionsdiagnose zu dem Schluß, daß sie ein Sekret der Darmwand gewesen. Für die nervöse Natur der Erscheinung sprach der Umstand, daß der Patient ein nervöser Herr war und daß die Ent-

leerungen nie in der Nacht erfolgten. Handgreiflicher für die Frage der Herkunft erschien die Beschaffenheit der Flüssigkeit in dem Fall von Geißler, da sie eine peptische, fettverdauende, diastatische, Maltose verdauende und invertierende Wirkung ausübte. In seinem Fall war die Enterrorrhoea nervosa untermischt mit typischen nervösen, psychisch beeinflußbaren Diarrhöen. Der Patient war ein schwerer depressiver Psychopath mit Zwangsvorstellungen. Diese Beobachtungen sind hinsichtlich der Genese der nervösen Diarrhöe interessant. Sie können dafür sprechen, daß nervös bedingte Sekretionsstörungen eine Rolle spielen.

Damit kann meines Erachtens nicht von der Hand gewiesen werden, daß auch motorischen Stärungen bei der nervösen Diarrhöe eine selbständige Rolle zufällt. Darauf deutet die Tatsache, daß vielfach der nervösen Diarrhöe die Empfindung vermehrter Peristaltik vorausgeht, wobei aber die Patienten noch längere Zeit festen Stuhl entleeren. Fubini studierte bei Tieren mit Darmfisteln die Schnelligkeit der Darmbewegungen, indem er eine Erbse den Abschnitt zwischen 2 Darmfisteln passieren ließ. Jagte man dem Tiere Furcht ein, so war die Darmperistaltik eine bei weitem lebhaftere.

Was im übrigen die Pathogenese der nervösen Diarrhöe betrifft, so rekurriert man gewöhnlich — speziell bezüglich der Motilität — auf die Möglichkeiten: Reizung erregender Nerven oder Lähmung hemmender Fasern. Man kann sich im übrigen die Sache im Anschluß an Bickel so vorstellen, daß, wie durch affektive Vorgänge z. B. eine Steigerung der Sehnenreflexe eintritt, so auch gewisse Reflexmechanismen im Darm (Sekretion, Motilität) leichter ansprechbar werden. Bickel hat diesen Verhältnissen eine interessante, auf den neueren Forschungsergebnissen gegründete Studie gewidmet. Es ist zu unterscheiden zwischen dem in der kleinen Darmwand gelegenen Sympathicus und dem großen Sympathicus (Bauchwandsympathicus). Nachdem das Vorhandensein extraintestinaler hemmender und erregender Fasern für die Motilität bereits von früher bekannt war, haben Versuche von Molnar im Bickelschen Laboratorium auch das Vorhandensein solcher Fasern für die Sekretion erwiesen. Nach Durchschneidung der extraintestinalen Nerven trat eine Darmsafthypersekretion ein.

Die Annahme einer allgemeinen Reflexsteigerung erklärt aber, wie Bickel ausführt, nicht alle Tatsachen der nervösen Diarrhöe. Die Tatsache, daß die Ansprechbarkeit manchmal nur für einzelne Reize erleichtert ist, bringt er in Zusammenhang mit den sogenannten bedingten Reflexen von Pawlow. Von bedingten Reflexen spricht man bekanntlich dann, wenn eine Reaktion auf einen Reiz hin erfolgt, mit dem sie ursprünglich nichts zu tun gehabt hat (z. B. Speichelsekretion bei Erklingen einer Glocke, die man ursprünglich gleichzeitig mit dem Geschmacksreiz hat ertönen lassen). Leider geht aus den Ausführungen Bickels nicht klar hervor, wie er sich des Näheren diese Bedingtheit bei der nervösen Diarrhöe zustande gekommen denkt.

Die Diagnosenstellung hat den Nachweis der Abhängigkeit der Durchfälle von psychischen Erregungen ins Auge zu fassen und kann den Nachweis einer allgemeinen Neuropsychopathie mit als Stütze verwenden. Ein Punkt von außerordentlicher diagnostischer Wichtigkeit ist der, daß die nervösen Durchfälle fast niemals in der Nacht und bei nüchternem Magen auftreten, während die organischen Durchfälle die Kranken häufig auch zu diesen Zeiten heimsuchen. Auch die Beschaffenheit des Stuhls ist zu berücksichtigen. Ein dauerndes Fehlen von Schleimbeimengungen kann die Diagnose der nervösen Diarrhöe stützen. Andererseits sollen geringe Schleimbeimengungen auch bei dieser vorkommen können. Nahrungsreste findet man häufig weder makroskopisch noch mikroskopisch in den nervösen Stuhlgängen. Ist dies der Fall, so gilt nach Albu die Regel, daß die Ausnutzung aller Nahrungsstoffe eine gleichmäßig schlechte ist; man findet also im Stuhl nach Probediät unverdaute Muskelfasern, Bindegewebsreste, Fett in Tröpfchenform, Stärkekörner in ungefähr gleicher Menge. Das kann diagnostisch wichtig sein hinsichtlich der Abgrenzung von anderen Diarrhöeformen. Auch bei nervöser Achylie kann nach Albu eine Magendiarrhöe auftreten. Der diarrhöische Stuhl würde aber eventuell in diesem Fall andere Kriterien aufweisen wie der Stuhl bei nervöser Diarrhöe, würde das Bild eines Bindegewebstuhles bieten.

Schwierig ist unter Umständen die Unterscheidung von chronischen Darmkatarrhen, besonders dann, wenn diese, wie es auch wiederum vorkommt, von

nervöser Diarrhöe überlagert sind. Daß geringere Schleimbeimengungen nicht als vollgültiger Beweis eines Darmkatarrhes gelten, wurde schon oben erwähnt. Janowski legt, und wie ich glaube mit Recht, auf den Nachweis von Leukocyten im Schleim Wert. Wenn sich bei einer probatorischen Darmspülung reichliche Schleimmassen finden, so dürfte die Diagnose zugunsten der entzündlichen Darmerkrankung entschieden sein. Beim chronischen Darmkatarh ist das Befinden wesentlich von der Art der Diät abhängig, die dünnflüssigen Stühle erfolgen auch des Nachts und bei nüchternem Magen, die nervöse Diarrhöe zeigt die Abhängigkeit von der Diät nicht in dem Maße, nächtliche und frühmorgendliche Diarrhöen treten nicht auf, wenn zu dieser Tageszeit nicht etwa zufällig ein Affekt einwirkt. Die Hautfarbe bei chronischen Darmkatarrhen ist blaß, die Ernährung leidet, während sich die Patienten mit nervösen Diarrhöen manchmal trotz langen Bestehens der Störung ein auffallend gutes Aussehen bewahren. Allerdings können sie auch manchmal recht elend aussehen. Nach Engelhardt beginnen die nervösen Durchfälle häufig gleich nach dem Essen, folgen dann rasch aufeinander, während sie beim Darmkatarrh unregelmäßig über den ganzen Tag verteilt sind. Beim Darmkatarrh ist das Kolon eventuell in seinem Verlaufe druckempfindlich, während sich bei nervöser Diarrhöe häufig andersartige Druckpunkte am Abdomen finden. Diese Unterscheidungsmerkmale gelten natürlich auch bei anderen durch organische Darmwanderkrankungen bedingten Durchfällen. Gegenüber schwereren Darmprozessen dürfte aber nicht so häufig eine Differentialdiagnose in Betracht kommen, da die geschwürigen Prozesse handgreifliche Befunde in den Stuhlentleerungen zeitigen, die Tuberkulose aus dem Bestehen anderweitiger Tuberkulose, von Temperatursteigerungen und hochgradiger Kachexie erschlossen werden kann.

Was die Therapie betrifft, so steht auch hier die Psychotherapie unbedingt an erster Stelle. Wo eine lebhafte Krankheitsvorstellung einen Affekt unterhält, ist gegen diese auf dem Wege psychotherapeutischer Aussprache anzukämpfen. Auch hier muß der Patient seine eigentümliche Reaktionsweise kennen und ihr furchtlos gegenüberstehen lernen. Andere erregende seelische Momente sind zu ermitteln und womöglich zu beseitigen. Manchmal wird eine Änderung der Situation erforderlich sein, der Aufenthalt im Krankenhaus oder Sanatorium kann seelische Erregungen zurücktreten oder rascher abklingen lassen und dem erschöpften Gehirn Ruhe gewähren, in anderen Fällen eine Reise, eine Seefahrt. Vielleicht ist auch manchmal ein Berufswechsel anzustreben. Im allgemeinen aber schwinden von selbst nach einiger Zeit die grundlegenden Affekte und mit ihnen die Durchfälle. Die diätetische Behandlung rückt in den Hintergrund. Doch würde es vielleicht als zu weitgehend erscheinen, wollte man zu Zeiten von Attacken, solange die seelische Erregung noch nicht beseitigt ist, dem Patienten nicht die Vermeidung schwerer schon an und für sich den Stuhlgang beschleunigender Speisen empfehlen. Doch soll man darin nicht zu weit gehen, um in dem Patienten nicht hypochondrische Vorstellungen zu wecken und zu nähren.

Von Medikamenten sind bei nervösen Durchfällen empfohlen die Sedativa. Dahin gehören Brompräparate. Auch Kalksalze und Kalkwässer sind beliebt. Philippsohn empfiehlt auf Grund seiner Erfahrungen am eigenen Leibe neuerdings Bromural und Adalin. Er erzielte damit zunächst einen besseren Schlaf, der auch günstig auf den Stuhlgang einwirkte, und ging dann dazu über, auch am Tage die Medikamente zu nehmen. 2—3 Tabletten 0,25 Adalin genügten, ihm einen normalen Stuhlgang zu verschaffen. Janowski empfiehlt bei akuten Anfällen größere Opiumdosen, bei längerem Andauern der Durchfälle eine Opiumbehandlung à la longue mit kleinen Dosen. Daß natürlich die

physikalischen Heilmittel zur Besserung der Konstitution auch hier im Ansehen stehen, bedarf kaum der Erwähnung. Eppinger und Heß empfehlen Adrenalinklysmen.

Auch der reflektorischen Diarrhöen sei nun gedacht. Es ist hinsichtlich der reflektorischen Genese wieder der sexuale Apparat, insbesondere der retroflektierte Uterus beschuldigt worden (Peyer). Hierher gehört ferner die sogenannte Erkältungsdiarrhöe. Nothnagel vermutet hier eine durch Vermittelung der Hautnerven hervorgerufene Gefäßhyperämie des Darms in Verbindung mit vermehrter Transsudation seröser Flüssigkeit, vielleicht auch vermehrter Schleimbildung.

Abgesondert wären weiter zu erwähnen: Diarrhöen, die sich mit dem Quinckeschen Ödem kombinieren. Dahin gehören auch Fälle familiärer Diarrhöen, kombiniert mit Gastralgien und Ödemen, wie sie von Kelling beschrieben worden sind.

Singer beschrieb Durchfälle im Zusammenhang mit den Vorgängen des Klimakteriums.

Es schließen sich weiter an die nur kurz zu streifenden Diarrhöen bei Basedowscher Krankheit, die als toxisch-nervös gedeutet werden.

Die intestinale Gärungsdyspepsie, die früher von Ad. Schmidt teilweise als Sekretionsneurose aufgefaßt wurde, erfährt heute nicht mehr diese Deutung (mündliche Mitt. des genannten Autors).

Schließlich sind von Moebius Fälle beschrieben worden, in denen bei völlig ausreichender Nahrungsaufnahme und bei gutem Appetit die Patienten abmagerten, weil sie einen zu reichlichen Stuhl absetzten (nervöse Verdauungsschwäche). Diese Beobachtungen sind zweifellos sehr interessant. Nur kann man ohne Genaueres schwer etwas darüber sagen, inwieweit es sich hier wirklich um Verdauungsschwäche, mangelhafte Absonderung der Verdauungssäfte, inwieweit um feinere Störungen des Stoffwechsels handelt. Der Einfluß psychischer Vorgänge auf die Darmverdauung und den Stoffwechsel ist noch wenig studiert. Überraschend sind oft die Gewichtszunahmen, die man bei konstitutionellen Neurasthenikern erlebt, sobald sie in seelische Ruhe kommen. Dabei ist allerdings auch eine Besserung des Appetits in erster Linie ursächlich zu berücksichtigen.

Übergehend zu den sensiblen Darmstörungen, haben wir die sogenannten nervösen Enteralgien zu erwähnen. Wir bewegen uns hier auf ebenso unsicherem Boden wir bei den nervösen Gastralgien. Der Kolik, die ja in letzter Linie keine sensible, sondern eine motorische Störung ist und eigentlich nicht hierher gehört, sind wir schon immer und immer begegnet.

Die Kolik ist charakterisiert durch plötzliches Auftreten, plötzliches Verschwinden, wehenartigen, kneifenden Charakter des Schmerzes, Verbindung mit deutlichen motorischen Erscheinungen (Peristaltik, ev. Abschluß mit Abgang von Flatus und Stuhl). In besonders schweren Fällen kann Übelkeit und Erbrechen auftreten, es besteht hochgradige Prostration, das Gesicht ist blaß, der Puls klein, die Extremitäten sind kühl.

Den Koliken wurden im Anschluß an Nothnagel gegenübergestellt die Enteralgien, allerdings leider nur sehr unscharf diagnostisch abgegrenzt. Eigentlich gekennzeichnet nur durch das Negative, daß Merkmale der Kolik fehlen, daß das ganze Bild auf eine Kolik nicht paßt. Über Unterschiede des Schmerzcharakters werden keine strikten Angaben gemacht. Das mehr Kontinuierliche des Schmerzes bei den Enteralgien könnte man vielleicht differentialdiagnostisch hervorheben, doch gibt es auch länger dauernde Koliken. Gelegentlich wird die völlige Unabhängigkeit von der Nahrungsaufnahme hervorgehoben (Elsner). Die Enteralgien werden gewöhnlich als Neuralgien der sympathischen Plexus angesprochen (Nothnagel, Buch). Als Ätiologien

werden angeführt: Gicht, Malaria, Bleiintoxikation, also die gleichen wie bei den Gastralgien. Die sogenannte Bleikolik wird von Nothnagel zum Teil hierher gerechnet, zum Teil als echte Kolik aufgefaßt, bedingt durch Wirkung des Giftes auf die Muskeln. Ich lasse hier Nothnagels eigene Worte folgen: „Die Kolik und die Kolikschmerzen können im Anfall vorkommen, brauchen es aber nicht. Das Abdomen ist bekanntlich selbst in heftigen Schmerzanfällen bisweilen nicht eingezogen, der Darm nicht kontrahiert, sondern im Gegenteil sogar aufgetrieben. Dann entfällt für diese Fälle der Begriff der Kolik." Ob diese Beweisführung eine schlagende ist, muß dahingestellt bleiben.

Neuerdings ist man auch auf Schmerzanfälle aufmerksam gemacht worden, die mit einer Arteriosklerose der Abdominalgefäße in Zusammenhang zu stehen scheinen, und die man in Analogie mit der Angina pectoris als Angina abdominis bezeichnet hat. Auch hier soll der Sitz der Schmerzen in den sympathischen Nervengeflechten liegen. Nach Nothnagel gibt es chronische idiopathische nervöse Enteralgien.

Auf die ursächliche und symptomatische Therapie dieser Zustände gehe ich nicht ein.

Auch nervöse Enteralgien im engeren Sinne (auf dem Boden der Neurosen) soll es wieder geben. Hier gelten genau die gleichen Erwägungen, die wir bei der nervösen Gastralgie angestellt haben. Dort wurden auch schon die Druckpunkte namhaft gemacht, auf deren Befund Buch besonders die Annahme des neuralgischen Charakters basiert[1]). Von besonderer Bedeutung ist noch der sogenannte Mac Burneysche Punkt, der von Kelling auf eine Hyperästhesie des Plexus ileo-colicus bezogen wird. Praktisch wichtig ist jedenfalls, daß diese Gegend — dazu gehört auch der bekannte Inguinalpunkt — auch bei nervösen Personen einseitig druckempfindlich sein kann, was bereits zur fälschlichen Annahme von Appendicitis Veranlassung gegeben hat. Abdominale Schmerzzustände irgendwelcher Art (Obstipation), Druckempfindlichkeit der fraglichen Gegend sowie vor allem noch ein palpabler Darmspasmus der Coecalgegend können ein so täuschendes Bild geben, daß in der Tat Irrtümer erklärlich sind. Ich selbst habe mich einmal besonders auf Grund des letzteren Befundes zu einer unnötigen Operation verleiten lassen. Differentialdiagnostisch achte man besonders auf Vorhandensein oder Fehlen einer défense musculaire, Verhalten von Temperatur und Leukocyten, etwaiges Verschwinden des Druckschmerzes bei Ablenkung; Hauthyperästhesie kann sowohl bei nervösen Zuständen vorhanden sein als auch unter Umständen im Sinne Headscher Zonen bei Appendicitis vorkommen, doch ist die Hauthyperästhesie ohne weiteres als nervös zu deuten, wenn sie sich etwa über das ganze Abdomen erstreckt.

Albu und Pickardt beschreiben Mastdarmneuralgien bei Neurasthenikern (schon früher hatten Leube, Herz und Romberg auf neuralgische Zustände im Mastdarm hingewiesen), doch ist Pickardt selbst geneigt, für seine Fälle einen vorwiegend psychogenen Charakter der Störung anzunehmen. Diese Fälle mögen daher vorläufig an dieser Stelle Platz finden. Es ist aber auch wieder daran zu denken, daß geringfügige Schleimhautaffektionen bei gegebener Disposition Mastdarmkrämpfe veranlassen könnten, ohne daß seelische Einflüsse ausschlaggebend zu sein brauchen.

Im allgemeinen soll man auch wieder mit der Annahme nervöser Enter-

---

[1]) Plexus solaris + Plexus aorticus = Epigastralgie, Plexus mesentericus superior = Mesogastralgie, Plexus hypogastricus, Plexus mesentericus inferior = Hypogastralgie.

algien sehr vorsichtig sein. Es muß auch hier wieder hervorgehoben werden, daß sich hinter der vermeintlichen nervösen Enteralgie häufig andere Leiden verstecken, so wiederum die verschiedenartigen Steinkoliken, eine Hernia epigastrica usw. Eine differentialdiagnostische Trennung der ersten und der zweiten Gruppe neurogener Schmerzzustände ist natürlich ebenfalls scharf ins Auge zu fassen.

Auch bezüglich sonstiger Hyperästhesien kann ich auf das bei den Magenneurosen Gesagte verweisen.

Zum Schluß noch der Hinweis, daß alle die besprochenen Störungen, soweit sie psychogene Bedingtheit haben, sich untereinander zu einer polysymptomatischen Darmneurose und mit den früher besprochenen Magenstörungen zu einer vielgestaltigen Magendarmneurose kombinieren können, die dann wieder der Ausdruck einer bestimmter abzugrenzenden psychisch-nervösen Krankheit ist.

Eine gesonderte Besprechung nach verschiedenen Ätiologien erübrigt sich hier, da das diesbezügliche Wichtige bereits gleich in den einzelnen Abschnitten gesagt worden ist.

IV. Die neurogenen Erkrankungen der übrigen Abdominalorgane (exkl. Blase).

Bezüglich der neurogenen Affektionen der übrigen Abdominalorgane können wir uns kurz fassen, da nur wenig darüber bekannt und das wenige Bekannte unsicher ist. Man sprach von nervösen Leberkoliken (Sauvages, Portal 1813, Fürbringer, Pariser). Diese Koliken sollen täuschend Gallensteinkoliken imitieren. Sogar das Vorkommen von Ikterus und Entfärbung der Stühle wird behauptet (Pariser). Maßgeblich für die Diagnose sollen sein: Nervöse Prädispositionen, Kombination mit anderen nervösen Affektionen, streng periodisches Auftreten, z. B. in Verbindung mit der Menstruation, Ausbleiben entzündlicher Affektionen, Fehlen von Konkrementen und Leberschwellung, Abhängigkeit von gewissen Idiosynkrasien. Ich kann nur Kuttner beistimmen, der alle diese Merkmale keineswegs zum Ausschluß eines organischen Leidens für stichhaltig ansieht, ebensowenig das Fehlen von Gallensteinen bei der Operation, da ja andere Affektionen der Leber und der Gallenwege dabei übersehen worden sein können. Ferner ist zu berücksichtigen, daß auch andersartig bedingte Schmerzen in der Lebergegend lokalisiert werden können. In einigen Fällen mag wohl eine Psychalgia hepatis vorgelegen haben. Allerdings dürfte wieder daran zu denken sein, daß eventuell geringfügige Affektionen (Cholecystitis) infolge einer entsprechenden Disposition (Vagotonie?) eine ausgesprochen nervöse Reaktion zeitigen können. Strümpell denkt an einen Zusammenhang solcher Zustände mit der exsudativen Diathese, an Verhältnisse, wie er sie dem Asthma bronchiale und anderen Affektionen zuschreibt. Auf die Frage des sogenannten emotionellen Icterus gehe ich nicht ein.

Auch von Nierenneuralgien hat man gesprochen; man beobachtete nämlich nierenkolikartige Anfälle, ohne daß sich bei der Operation Nierensteine fanden und ohne daß auch anscheinend sonstige Veränderungen der Nieren vorlagen. Die Ähnlichkeit mit Nierensteinkoliken wird dadurch noch erhöht, daß gleichzeitig auch Blutungen auftreten können (Néphralgie hématurique). Klemperer bezog diese Vorkommnisse auf angioneurotische Veränderungen in den Nieren. Neuerdings kommt man auf Grund genauer Untersuchungen immer

mehr zu der Überzeugung, daß es sich in allen Fällen um anatomische Veränderungen des Nierenparenchyms handelt (circumscripte Nephritiden). Akute Kongestionszustände auf dieser Grundlage geben dann nach Israel den Anlaß zum Auftreten der Erscheinungen. Doch dürfte auch hier wieder an die oben angedeuteten Verhältnisse zu denken sein. Auf die Crises nephritiques gehe ich hier nicht ein.

Über neurogene Störungen der Pankreassekretion (Achylia pankreatica zusammen mit Achylia gastrica) berichtet neuerlich Groß[1]) nachdem schon früher Adolf Schmidt auf funktionelle Pankreasachylien bei Achylia gastrica aufmerksam gemacht hatte. Ob Groß mehr psychisch oder nicht psychisch bedingte Störungen im Auge hat, ist nicht zu ersehen. Das Vorkommen emotioneller Pankreassekretionsstörungen ist naheliegend. Eigene Untersuchungen, die allerdings noch nicht zahlreich genug sind, scheinen mir darauf zu deuten, daß in der Tat durch psychische Zustände (Angst, Depression) auch die Pankreasfunktion beeinträchtigt wird. Es mag damit auch bis zu einem gewissen Grade der starke Gewichtsverlust psychisch Kranker in Zusammenhang stehen (siehe auch über nervöse Verdauungsschwäche und siehe ferner z. d. Frage Togami).

V. Die neurogenen Erkrankungen der Speiseröhre.

Krampfzustände im Ösophagus sind nichts Seltenes. Jeder Sondenkundige weiß, daß Speiseröhreneingang und Speiseröhrenausgang Stellen sind, an denen die Sonde mit Vorliebe stecken bleibt. Aber auch abgesehen von dieser instrumentellen Auslösung kommen Spasmen als Krankheitserscheinungen vor. Derartige Vorkommnisse von „Ösophagismus“ sind seit langem bekannt (Hofmann 1740 und Mondiere 1833).

Wenig interessieren uns hier die Krampfzustände auf Grund intraösophagealer Erkrankungen (Ösophagitis). Schon mehr die berichtete Auslösung von extraösophagealen Gebieten aus (Tonsillen, Larynx usw.), ein Vorkommnis, dessen Mitteilung durch die Verbürgung einer Autorität wie Kraus gerechtfertigt erscheint, obgleich wohl nicht alles Berichtete gesichert ist.

Recht häufig treten Ösophagospasmen bei Neurotikern auf und zwar, wie man annimmt, im engen Zusammenhang mit der Neurose (psychogen). Mit Vorliebe im unteren Teil der Speiseröhre (Kardiospasmus). Sie kommen in solchen Fällen entweder außerhalb des Essens in Gestalt von Schmerzanfällen oder während des Essens, auch hier entweder vorübergehend oder mehr dauernd, Stunden, Tage und Wochen dauernd mit oder ohne Intermissionen. Die nähere subjektive und objektive Symptomatologie findet sich im nächsten Abschnitt, da sie sich mit den Initialstadien gewisser Formen von Speiseröhrenerweiterung deckt. Daß sich auch bei diesen rein nervösen Formen über dem Spasmus eine Erweiterung ausbilden kann, berichtet Fr. Kraus.

Im übrigen ist die Prognose nicht ungünstig.

Über die Diagnose und Differentialdiagnose siehe auch den nächsten Abschnitt. Hier sei nur erwähnt, daß man stets an organische Schleimhautaffektionen bei einem Spasmus denken soll. Auch hier mögen wieder kleinere Ursachen bei gegebener Disposition (Vagotonie) starke Wirkungen nach sich

[1]) Groß, Münch. med. Woch. 1912.

ziehen. Hinsichtlich des Vorkommens eines rein psychoneurotischen Ösophagospasmus kann ich mich überhaupt eines leisen Zweifels nicht erwehren. Manchmal scheint es auch so, als ob ein peripherer Reiz vorliegt, der erst in Kombination mit psychischen Faktoren zum Krampf führt. So sah ich ein junges Mädchen mit einer Ätzverletzung der Speiseröhre nach einem Selbstmordversuch. Sie bot schwere Deglutitionsstörungen; mit der Sonde kam ich nicht durch. Da eine Striktur der Kürze der Zeit nach nicht zu erwarten war, mußte man einen Spasmus annehmen, und da der Gedanke an psychische Mitwirkung auftauchte, wurde eine Suggestivbehandlung eingeleitet. Diese führte binnen kurzem zum Schwinden der Schluckstörung.

Therapeutisch sei nur bemerkt, daß man bei diesen Formen natürlich so lange wie möglich mit einer Sondenbehandlung zurückhalten und erst auf dem Wege psychischer Einwirkung die Störung zu beseitigen suchen wird. Gelingt dies nicht, so ist die Einführung und eventuell längeres Liegenlassen der Sonde vor den Mahlzeiten angebracht.

Als ein Ösophagospasmus ist auch von manchen der sogenannte Globus hystericus gedeutet worden (Stenosis spastica migrans intermittens nach Hamburger).

Ferner sei hier genannt das ösophageale Erbrechen. Beim Hysterischen sollen sich in der erweiterten atonischen Speiseröhre über einem Kardiospasmus größere Mengen verschluckten Speichels und Schleims ansammeln können, die dann regurgitiert werden. Auf diese Weise soll eine besondere Art des hysterischen Erbrechens zustande kommen.

Die Neurogenie von Speiseröhrenerweiterungen.

Der Kardiospasmus hängt nun auf das engste zusammen mit den als diffuse Erweiterung der Speiseröhre beschriebenen Fällen. Es handelt sich da um spindelförmige oder mehr zylindrische Erweiterungen einer weiten Strecke der Speiseröhre oder auch nur um Erweiterung des unteren Teils, sodaß eine mehr flaschenförmige Figur resultiert.

Derartige Fälle sind schon seit Beginn des vorigen Jahrhunderts bekannt, allerdings nur vom Sektionstisch her (Hanney, Purton, Abbildung im Atlas von Cruveilhier); sie blieben zunächst eine anatomische Kuriosität, so auch noch in der Bearbeitung der Erkrankungen der Speiseröhre von Zenker und Ziemssen aus dem Jahre 1878. In den letzten Dezennien hat sich aber ein erhöhtes Interesse diesen Erscheinungen zugewandt, seitdem die klinische Diagnostik Fälle mit Erfolg in Angriff genommen hat. Mermod, Strümpell, Einhorn, Leichtenstern waren die ersten, die intra vitam die Diagnose stellten. Seitdem ist dank des erhöhten Interesses eine ungeheure Literatur über den Gegenstand angeschwollen. Aus dem Jahre 1900 liegt ein Sammelreferat von Neumann vor; auch das letzte Dezennium hat viele Veröffentlichungen von oft ermüdender Breite und mit sich häufig wiederholenden Ausführungen gebracht. Die Diagnostik dieser Zustände ist bis in die feinsten Details ausgebildet, sodaß sie als abgeschlossen gelten darf. Strittig ist trotz aller langatmigen Erörterungen die Pathogenese.

Die älteren Autoren nahmen eine angeborene oder durch ösophagitische Erkrankungen erworbene Muskelschwäche an. Strümpell dachte an einen ventilartigen Klappenverschluß infolge einer irgendwie zustande gekommenen Knickung oder Zerrung der Speiseröhre. Er erwog auch einen Spasmus der Kardia, ließ aber den Gedanken wieder fallen, da die Erweiterung in seinem

Fall nicht mehr den infradiaphragmatischen Teil der Speiseröhre betraf. Dieser Einwand ist später von Leichtenstern abgelehnt mit dem Hinweis darauf, daß die Kardia sich nicht in einer papierdünnen Ebene kontrahiere, daß vielmehr dieser Teil bis zum Foramen oesophageum mit zur Kardia gehöre; von Meltzer damit, daß der muskulöse Ring im Hiatus oesophageus eine Erweiterung des unteren Teiles verhindere. Mikulicz war dann derjenige, der im Jahre 1882 auf Grund seiner ösophagoskopischen Befunde die Ansicht aussprach, daß die diffusen Speiseröhrenerweiterungen Folgezustände eines kardiospastischen Verschlusses der Speiseröhre seien. Meltzer, gestützt auf seine weiter unter folgenden physiologischen Versuche, Leichtenstern und viele andere schlossen sich ihm an. Abgesehen von der Koinzidenz von Spasmen und Erweiterungen kann im Sinne eines solchen Zusammenhanges der häufige Befund einer Hypertrophie der Sackwandmuskulatur bei der Obduktion verwandt werden. Ganz besonders einleuchtend erschien der Zusammenhang in Fällen wie dem Leichtensternschen, in dem intra vitam ein zeitweilig außerordentlich hochgradiger Spasmus bestanden hatte, zwei Stunden post mortem die Kardia für den kleinen Finger kaum passierbar war, die Kardiamuskulatur und die Sackwandmuskulatur sich hypertrophisch zeigte. Einen ähnlichen Sektionsbefund hatte Rumpel.

Gegen die alleinige Herrschaft der Mikuliczschen Auffassung erhob dann Rosenheim seine Stimme. Er verwies auf Fälle, in denen spastische Erscheinungen dauernd gefehlt hatten (Netter) und machte darauf aufmerksam, daß sich über organischen Stenosen selten so hochgradige Dilatationen finden. Gegen den letzteren Einwand machte Mikulicz später geltend, daß solche Dilatationen bei organischen Stenosen jedenfalls doch vorkämen, und daß der Abschluß der Speisen hier selten ein so vollkommener sei wie bei den spastischen Zuständen. Rosenheim hielt für einen großen Teil der Fälle nicht den Spasmus für das Primäre, sondern eine Atonie (nach Richartz hat man sich darunter angeborene oder erworbene Muskelschwäche oder auch paretische Prozesse zu denken), durch die stagnierenden Speisemassen komme es zur Ösophagitis, durch die Ösophagitis zum sekundären Kardiospasmus. Richartz hebt mit Recht hervor, wie außerordentlich schwierig manchmal die klinische Bedeutung eines mit der Sonde gefühlten Kardiakrampfes zu werten ist. Auch liegen die anatomischen Verhältnisse manchmal so schwierig, daß ein Kardiospasmus vorgetäuscht werden kann (siehe unten).

Friedrich Kraus hat dann später, wie hier vor anderen Anschauungen vorweg genommen werden soll, die beiden getrennten Standpunkte zu vereinigen gesucht, indem er Spasmus und Erweiterung als koordinierte Erscheinungen auf ein gemeinsames Drittes zurückführte und dieses gemeinsame Dritte sah er in einer Vaguserkrankung. Es sei hier an einige physiologische Tatsachen erinnert:

Der Vagus hat bekanntlich für die Speiseröhre eine doppelte Aufgabe, eine dilatatorische und eine konstriktorische (Isolierung der beiden Faserarten durch Kroneker-Meltzer, Openchowski). Auch auf die Kardia wirkt der Vagus im Sinne der Erweiterung und Zusammenziehung, außerdem aber besitzt die Cardia ihren eigenen tonuserhaltenden neuromuskulären Apparat. Bei jedem Schluckakt treten die Hemmungsfasern des Vagus in Aktion und lösen den permanenten Kardiatonus (Kronecker-Meltzerscher Schluck mechanismus). Ein Kardiospasmus kann demnach einmal zustande kommen durch eine Tätigkeitsvermehrung des tonuserhaltenden neuromuskulären Apparates, zum andern durch den Ausfall des Hemmungsmechanismus beim Schlucken (Meltzer). Weitere Versuche von Claude Bernard, Schiff und anderen zeigten, daß Durchschneidung der Vagi am Halse neben einer Erschlaffung der Speiseröhrenmuskulatur im oberen Abschnitt einen Zustand krampfhafter Kontraktion des unteren Abschnittes bedingt, also Verhältnisse,

wie sie ganz dem klinischen Bild der idiopathischen Speiseröhrenerweiterung in vielen Fällen entsprechen.

Unter Hinweis auf diese Versuche nahm Kraus an, daß bei der kardiospastischen Speiseröhrenerweiterung verschiedene Fasergattungen lädiert seien, Hemmungsfasern für die Kardia, Erregungsfasern für den untern Teil des Ösophagus. Bemerkenswerterweise stütze er seine Anschauungen vor allem durch einen Sektionsbefund, in dem sich hochgradige Veränderungen der Vagi fanden. Die Krausschen Anschauungen sind allerdings nicht unwidersprochen geblieben. Heisler wies darauf hin, daß die Verdauungsorgane ihre eigenen, in ihnen gelegenen nervösen Zentren besitzen, die ihnen eine gewisse Unabhängigkeit von übergeordneten Nervenapparaten verleihen. So stelle sich nach Durchschneidung der Vagi der Tonus am erschlafften Sacke wieder her und die Kardia erhalte ihre Bewegungefähigkeit zurück. Es bleibt abzuwarten, ob weitere Sektionsbefunde den von Kraus mitgeteilten Befund bestätigen. Kraus betont übrigens, daß die Veränderungen keineswegs immer so schwere sein werden, sondern daß es sich vielfach auch nur um eine Neurose handeln werde (siehe unten).

Im allgemeinen wenden sich die neuren Autoren nicht mehr pointiert dieser oder jener pathogenetischen Auffassung zu. Verschiedentlich wird in Frage gezogen, ob die hier zur Diskussion stehenden Fälle etwas pathogenetisch und ätiologisch Einheitliches durstellen.

Man kann zunächst rein theoretisch scheiden zwischen myogenen und neurogenen Speiseröhrendilatationen (Richartz). Die myogenen Formen würden einen Teil der atonischen Zustände bilden. Lossen hebt nun hervor, daß, wie eine Durchsicht der Literatur ergebe, die Fälle von diffuser Dilatation ohne Kardiospasmus zum größten Teil den unteren Abschnitt des Ösophagus betreffen und Flaschenformen darbieten. Gerade bei dieser Form wird häufig die Hypertrophie der Ringmuskulatur vermißt. Diese Dilatationen im unteren Abschnitt entstehen nach der Meinung von Fleiner und Zusch unter dem Einfluß von Gelegenheitsursachen auf der Basis jener eigenartigen Gebilde, die wir seit den anatomischen Untersuchungen von Luschka und Arnold als Antra cardiaca und Vormägen kennen, und die Mehnert als Reste der embryonalen Enteromeren (Segmentanlagen) der Speiseröhre ansieht. Bemerkenswert in dieser Hinsicht sind die Angaben mancher Kranken, daß sie schon von Jugend auf an leichten Schluckstörungen gelitten hätten. Ein Fall von Stern kann vielleicht dafür in Anspruch genommen werden, daß gelegentlich auch ösophagitische Prozesse durch Beteiligung der Muskulatur muskuläre Schwäche hervorrufen können.

Bei den neurogenen Formen spricht der Kraussche Befund für das Vorkommen einer peripheren vagogenen Form, der sowohl spastische als auch paretische Erweiterungen entstammen könnten.

Dagegen ist noch fraglicher, ob es auch einen peripherneurogenen Kardiospasmus gibt, der einer Störung des neuromuskulären Apparates der Kardia seinen Ursprung verdankt. Heisler und Gottstein nehmen es an (für Fälle, traumatischer Genese). Martin vertrat, wie hier nachzutragen, die Ansicht, daß die Ösophagitis, die sich in allen vorgeschrittenen Fällen findet, in den meisten Fällen das eigentliche Primäre darstelle und den Kardiospasmus nach sich ziehe. Auch das ist ein Punkt, der noch zu erwägen ist, inwieweit periphere Parenchymerkrankungen für manche Fälle mitsprechen; besonders für leichtere Fälle.

Das führt zu den Mitteilungen von Kraus über das Vorkommen

kardiospastischer Speiseröhrenerweiterungen auf dem Boden von Psychoneurosen. Kraus beschreibt den Fall eines Neurasthenikers, bei dem sich unter Einwirkung eines lebhaften Affektes Kardiospasmus und im Anschluß daran eine deutliche Speiseröhrenerweiterung ausbildete. Immerhin hielt sie sich in mäßigen Grenzen, und es muß ganz und gar dahingestellt bleiben, inwieweit für die hochgradigen Erweiterungen den Psychoneurosen jene ätiologische Rolle zufällt, die ihnen in der Literatur gar nicht so selten vindiziert wird.

Schließlich sei noch einer Auffassung gedacht, die, auch auf dem Standpunkt einer gemischten Genese stehend, den Symptomenkomplex Spasmus-Erweiterung bei myogenen und neurogenen Fällen aus dem gleichen Prinzip zu erklären versucht:

Pietrkowski untersuchte in einem Fall von Kardiospasmus, wieviel von steigenden Wassermengen nach einiger Zeit noch in dem erweiterten Sack enthalten war, und fand, daß mit steigender Menge eine immer größere Menge in den Magen abgeflossen war, ein Beweis, daß der untere Teil der Speiseröhre eines stärkeren Reizes bedurfte, um sich zu kontrahieren und dadurch die Kardia zum Erschlaffen zu veranlassen, daß aber die Erschlaffung sofort aufhörte, sobald sich die Muskelwand auf ihre Trägheitsgrenze zurückzog. Pietrkowski nimmt an, daß zwischen Kardiatonus und reflektorischer Erregbarkeit der Speiseröhre ein äußerst fein ausbalanciertes Innervationsgleichgewicht bestehe. Jeder Konstriktionsreiz bewirke seiner Größe entsprechend eine Erschlaffung der Kardia, deren Dauer der Reizstärke proportional sei. So bewirke eine Parese des unteren Oesophagusabschnittes eine Verstärkung des Kardiatonus und umgekehrt ein primärer Kardiospasmus eine Schwächung der antagonistischen Innervation des unteren Oesophagusabschnittes.

Bei der Besprechung der Ätiologie, Diagnose, Prognose und Therapie wirkt das vielleicht Summarische der hier abgehandelten Fälle störend. Denn der einen Form möchte das zukommen, was jener nicht zukommt, ohne daß das heute schon alles auseinandergegliedert werden kann. Jedenfalls empfiehlt es sich bei der Besprechung der Symptomatologie spastische und atonische Formen auseinanderzuhalten, gemeinsam sind aber beiden die Dilatationssymptome.

Als Ätiologien werden u. a. aufgeführt: Traumen, Infektionskrankheiten, psychische Erregungen (Hysterie und Neurasthenie), hastiges Essen. Traumen hat man für myogene und neurogene Entstehung verantwortlich gemacht. Speziell wird auch das Heben schwerer Lasten angeschuldigt. Man dachte sich hier den Zusammenhang so, daß durch das Rückwärtsbeugen des Oberkörpers zur Erhaltung des Gleichgewichts die Speiseröhre wie die Sehne über einen Bogen gespannt werde und dadurch Verletzungen erleide. Vom neurogenen Standpunkt aus bezüglich traumatischer Genese an die Schädigung der Funktionen einer Ganglienzellengruppe. Infektionskrankheiten können durch Einwirkung auf den Vagus wohl eine Bedeutung haben. Kelling sah einen Fall atonischer Speiseröhrenerweiterung nach Diphtherie auftreten. Psychische Einflüsse mögen wohl nur die Rolle von Hilfsursachen oder auslösenden Momenten bei peripherer Entstehung haben. Dasselbe gilt sicherlich auch von manchem anderen, was von den Patienten als Ursache angeführt wird, so z. B. das Schlucken eines großen Bissens.

Der Beginn des Leidens kann in jedes Lebensalter fallen, doch sollen die Jahre von 20 bis 40 bevorzugt sein.

Was die subjektiven Beschwerden betrifft, so sind die Initialsymptome verschieden, je nachdem spastische Erscheinungen vorhanden sind oder fehlen. Im ersteren Falle wird häufig über anfallsweise auftretende heftige krampfhafte Schmerzen hinter dem Brustbein geklagt, die unabhängig vom Essen und während des Essens auftreten; in letzterem Falle können sie sich mit

dysphagischen Erscheinungen kombinieren. Die Schmerzattacken sind aber nur dann unbedingt im Sinne eines Kardiakrampfes zu verwerten, wenn noch keine Erweiterung vorliegt. Denn bei Vorliegen einer solchen können Schmerzparoxysmen nach den Beobachtungen von Fleiner und Zusch auch auftreten infolge einer Inkarzeration der stagnierenden Speisen durch bipolaren Abschluß der Höhle. Daß die schmerzhaften Krämpfe für eine aktive Kontraktion der Kardia sprechen, nicht nur für Fortfall des Hemmungseinflusses, meint Starck, andere sind anderer Ansicht (Richartz). Auch die dysphagischen Erscheinungen sollen bei den spastischen Formen zunächst mehr anfallsweise auftreten: Die Kranken spüren das plötzliche Unvermögen, den geschluckten Bissen in den Magen zu bringen, pressen ihn doch noch durch oder würgen ihn wieder herauf. Gelegentlich ist auch ein Springen des Krampfes beschrieben worden; das Steckenbleiben findet zunächst weiter oben am Speiseröhreneingang hinter dem Kehlkopf statt. Anscheinend sind es kalte Speisen, die besonders intensiv krampfauslösend wirken. Das gleiche wird auch von alkoholischen und CO_2 haltigen Getränken gesagt. Im allgemeinen werden wohl im weiteren bei den atonischen und den spastischen Formen breiige und flüssige Sachen besser geschluckt als feste. Doch hört man gerade bei den spastischen Formen manchmal die umgekehrte Angabe.

Bei den atonischen Formen entwickeln sich die dysphagischen Erscheinungen langsamer, schleichender.

Es folgen dann die ersten Dilatationssymptome. Je früher sie sich bei der spastischen Form zeigen, desto mehr wird man auch hier geneigt sein müssen, eine gleichzeitig bestehende Atonie anzunehmen.

Das erste Dilatationssymptom ist ein peinliches Druckgefühl hinter dem Sternum nach dem Essen, das von dort stagnierenden Speisen herrührt. Öfters wird auch über Atembeklemmung geklagt. Durch allerhand Manipulationen vermögen auch jetzt noch manchmal die Patienten das Essen in den Magen zu befördern. Sie zielen im allgemeinen darauf ab, den Druck im Oesophagus zu erhöhen: Viele Patienten trinken reichlich Wasser nach, um die Speisen hinabzudrücken, andere machen Schluckbewegungen, andere pressen dabei zugleich den Thorax zusammen, andere inspirieren. Dabei kann die Wirkung der Schluckbewegung entweder in der Zufuhr von Luft oder in der Aufhebung des Spasmus bestehen. Dauber meint, daß das Vermögen, durch reine Schluckbewegungen die Speisen hinabzudrücken, für Krampf durch Fortfall des Hemmungsimpulses spreche.

Nach und nach beginnen denn auch die Patienten, größere oder geringere Mengen der genossenen Nahrung kürzere oder längere Zeit nach den Mahlzeiten wieder herauszuwürgen. Dabei fällt es auf, daß diese Massen schon makroskopisch als nur wenig veränderte Speisenbestandteile imponieren. Mikroskopisch tritt dies noch deutlicher hervor. Niemals findet sich freie HCl darin, oft dagegen Milchsäure und Buttersäure. Die Amylaceen sind stark saccharifiziert. Manchmal erfolgt das Heraufkommen der Speisen auch außerordentlich leicht, sie werden mühelos regurgitiert; es kann auf diese Weise eine besondere Form des Wiederkäuens zustande kommen.

Oft dokumentiert sich die Erweiterung auch durch ein einfaches Überlaufen der Speiseröhre (Westphalen); sobald die Patienten die horizontale Lage einnehmen und besonders, wenn sie einschlafen, bekommen sie heftigen Hustenreiz, da der Inhalt des erweiterten Sackes nach oben läuft und in die Trachea eindringt. Regurgitation im Schlaf kommt ebenfalls vor. Auch bei

aufrechter Körperhaltung ist manchmal durch regurgitierende Speisen Hustenreiz vorhanden.

Magenerbrechen und Aufstoßen soll nach Meltzer nicht vorkommen, jedoch ist ersteres auch gelegentlich beobachtet worden.

Richartz beobachtete ein eigentümliches „Schlucksern", das er als klonischen Krampf der Speiseröhre, als tic convulsif deutet. — Es mag noch ausdrücklich bemerkt werden, daß schwere Deglutitionsbeschwerden längere Zeit fehlen können; die Krankheit verläuft trotz schon bestehender Erweiterung unter dem Bilde vager dyspeptischer Symptome. Magenerscheinungen kombinieren sich nicht selten mit den oesophagealen Beschwerden, sie rühren wohl daher, daß die sekundäre Oesophagitis auch den Magen sekundär mit einer Gastritis affiziert.

Objektiv hat man bei der Sondenuntersuchung manchmal die Empfindung, als ob man in einen leeren Raum gerät (Freiwerden der Sonde). Als charakteristisch gilt es nun, wenn schon in geringerer als Magentiefe größere Speisemengen hervorstürzen. Das beweist das Vorhandensein einer abnormen Höhle oberhalb des Magens. Schiebt man die Sonde weiter vor, so stößt man in Kardiatiefe häufig auf ein elastisches Hindernis, das sich mehr oder minder schwer oder auch überhaupt nicht überwinden läßt. Manchmal erleichtert es die Entrierung, wenn man den Patienten mehrmals schlucken läßt (Dauber). Strauss schlägt vor, zur Erleichterung die Speiseröhre durch Aufblähung mit Luft zu entfalten. Als charakteristisch gilt es auch, daß oft dicke Sonden besser passieren als dünne und daß die Durchgängigkeit wechselt. Nicht immer aber beruht die Schwierigkeit, in den Magen hineinzukommen, auf einem Spasmus. Bei großen, unregelmäßig gestalteten Erweiterungen, die oft divertikelartige Ausbuchtungen aufweisen, liegt manchmal die Kardia nicht mehr in der Schluckachse, sondern seitlich. Dann ist es nötig, den Sackboden mit einer vorn abgebogenen Divertikelsonde abzutasten, um die Öffnung zu finden. Manchmal erscheint die Speiseröhre auffallend lang. Das geht in einem Teil der Fälle sicher auf Biegung der Sonden in dem weiten Sack. Doch sind reelle Verlängerungen bei diesem Leiden beobachtet worden. Sehr charakteristisch ist es dann weiter, wenn man nach Überwindung des Hindernisses in den Magen gelangt und aus ihm nun Inhalt exprimieren kann, der eine ganz andere Beschaffenheit zeigt als der Sackinhalt. Bei Zurückziehen der Sonde wird sie öfters festgehalten, was sich auch durch den Kardiakrampf erklären lässt. Man spricht von einer Umklammerungsempfindung.

Nur selten dokumentiert sich die sackförmige Erweiterung durch eine zwischen den Schulterblättern auftretende Dämpfung. Schon mehr leistet die Auskultation zur Feststellung dessen, daß Flüssigkeit oberhalb des Magens liegen bleibt. Es fehlt nämlich häufig das zweite Schluckgeräusch. Auch ist eine Abänderung des Schluckgeräusches in der Form beschrieben worden, daß es mehr einem Plätschern wie bei einem Zufließen neuer Flüssigkeit zu schon vorhandener glich.

Weiter kann heutzutage die Diagnose gesichert werden durch das Röntgenverfahren, dem frühere Autoren in dieser Hinsicht keine große Bedeutung zumaßen, das aber heute mit Recht hochgeschätzt wird. Die Untersuchung erfolgt nach Einnahme eines Wismuthbreies in Fechterstellung bei schräger Durchleuchtung. Man sieht dann das Mittelfeld von einem starken Schatten eingenommen. Bei Aufnahme von vorn und hinten tritt die Verbreiterung der Speiseröhre deutlich hervor.

Auch die Oesophagoskopie wird gelegentlich herangezogen. Im all-

gemeinen kann man aber den Patienten meines Erachtens diese unangenehme Untersuchung ersparen. Wenn man sie nötig hat (siehe unten), kann man sie eventuell in Narkose vornehmen. Oesophagoskopisch kann man sowohl die Erweiterung als auch den Kardiospasmus sehen. Das Bild des letzteren wird allerdings nicht ganz eindeutig beschrieben.

Über die Größe der Erweiterung läßt häufig schon die Menge der entleerten Speisereste Schlüsse zu. Man kann auch Kapazitätsmessungen vornehmen. Die einfachste ist die, daß man die Menge Wasser bestimmt, die sich aus der erweiterten Speiseröhre zurückhebern läßt. Strauss hat ein kompliziertes Verfahren angegeben. Er benutzt dazu eine unten durchlochte, in ihrem unteren Teil mit einem aufblasbaren Gummiballon umgebene Sonde; durch einen Zweiweghahn ist die Sonde einmal verbunden mit einem Luftgebläse, zum andern mit einem Eudiometer. Es wird zunächst nach Einführung der Sonde der Gummiballon aufgebläht, dann der Hahn umgestellt, nun durch eine tiefe Inspiration des Patienten der Ballon entleert und die Menge der ausgetriebenen Luft am Eudiometer abgelesen. Auch die Röntgendurchleuchtung läßt Schlüsse über die Größe des Sackes zu.

Die Differentialdiagnose hat einmal zwischen Spasmus und anatomischer Veränderung des Rohres (durch Wanderkrankung oder Druck von außen) zu entscheiden. Bei Verengung durch Carcinom oder Striktur gehen die Schluckbeschwerden gewöhnlich dem Sondierungsbefund parallel, während beim Spasmus ein Mißverhältnis als charakteristisch gilt (häufig totale Schluckunfähigkeit bei Durchgängigkeit für dicke Sonden). Ferner der plötzliche Eintritt der Beschwerden, die Undurchgängigkeit für Flüssigkeiten von vornherein, der Wechsel der Durchgängigkeit, die Möglichkeit durch mehrmaliges Leerschlucken das Hindernis zu überwinden; auf Blutspuren und Geschwulstpartikelchen ist zu achten. Schwieriger liegen die Verhältnisse bei flachen Carcinomen und Kompression von außen, die jenes oben erwähnte Verhalten nicht darbieten. Wir haben ferner daran zu denken, daß eventuell Schleimhauterkrankungen den Spasmus auslösen können. Dahin gehören das Ulcus cardiae, Oesophagitis.

Von großer Wichtigkeit ist die differential-diagnostische Abgrenzung der Dilatation von tiefsitzenden Divertikeln. Diese sind an und für sich schon große Seltenheit. Überdies gelten folgende differentialdiagnostische Erwägungen: Beim Divertikel finden sich unter den herausgewürgten Speisemassen häufig noch Speisereste von früheren Mahlzeiten, bei diffusen Erweiterungen nur sehr selten (Schwörer und Mintz). Auch die Möglichkeit, durch Manipulationen den Inhalt in den Magen zu entleeren, spricht natürlich für Erweiterung.

Die Diagnose der Erweiterung darf schon dann gesichert erscheinen, wenn man nach Ausfluß größerer Speisemengen aus einem Hohlraum ohne weiteres durch Verschieben der Sonde in den Magen gelangt. Beim Divertikel gelingt dies nicht, man trifft den Mageneingang erst, wenn man die Sonde zurückgezogen und ihr eine andere Richtung gegeben hat.

Es gibt, wie ich hier nachträglich erwähnen will, noch besondere Methoden zum Nachweis eines oberhalb des Magens gelegenen gesonderten Hohlraums. Sie beruhen zum Teil auf dem Prinzip, sich das Vorhandensein zweier Hohlräume durch Farbenunterschiede des Inhalts anschaulich zu machen. Elegant ist der sogenannte Lackmusversuch: Durch eine Magensonde wird mit Lackmus gefärbte Flüssigkeit eingegossen, nach Zurückziehen des Schlauches dieselbe Flüssigkeit in die Speiseröhre. Wird nun der Schlauch wieder eingeführt, so stößt man zuerst auf unveränderte blaue Flüssigkeit, sobald man

in den Magen eingedrungen ist, auf rot gefärbte Flüssigkeit (vorausgesetzt daß H.-Cl. vorhanden ist).

Speziell differential-diagnostischen Zwecken dient der sogenannte Rumpelsche Versuch, der ebenso wie seine Modifikationen auf dem Prinzip beruht, daß eine im unteren Teile des Speiseröhre befindliche Flüssigkeit in den Magen abfließt, sobald die Kardiapassage freigemacht wird. Es werden zwei Hohlsonden in den Oesophagus eingeführt, von denen die eine lange, mit seitlichen Fenstern versehen, in den Magen vorgeschoben wird, während die andere in das Divertikel resp. die Dilatation kommt. In diese letztere Sonde wird Wasser eingegossen; handelt es sich um ein Divertikel, so ist das Wasser nur aus dieser Sonde, handelt es sich um Dilatation, nur durch die erste Sonde zu aspirieren, da es in den Magen abgeflossen ist.

Es sind aber Fehlerquellen zu berücksichtigen. Wichtig ist dabei erstens, daß die kurze Sonde wirklich auch im Divertikel liegt, da sonst eine Dilatation vorgetäuscht werden kann. Da die Lage der Sonde oft zweifelhaft ist, so empfiehlt Rosenheim nur den im Sinne eines Divertikels positiven Befund zu verwerten. Wichtig ist zweitens, daß die lange Sonde im Magen liegt. Biegt sich die gefensterte Sonde im Sack um, so kann dadurch ein Divertikel vorgetäuscht werden. Man soll sich deshalb immer überzeugen, ob die gefensterte Sonde im Magen liegt. Das geschieht durch Aushebern des Magens oder durch Aspiration vom Mageninhalt vermittelst einer in die gefensterte Sonde eingeschobenen einfachen Hohlsonde (Modifikation von Jung). Modifikationen des Rumpelschen Versuchs kombinieren mit dem Farbenprinzip und gestatten die Anwendung nur einer Sonde, so die von Richartz: Eingießen von gefärbter Flüssigkeit durch gefensterte Sonde in den Oesophagus, Vorschieben in den Magen, Zurückziehen,Spülen mit Wasser, das Wasser muß jetzt klar fließen, da Farblösung abgelaufen (ähnliche Modifikation von Oppler). Weitere Modifikationen verwenden im wesentlichen das Farbenprinzip: Einführung der Sonde in den Magen, isolierte Gewinnung von natürlichem oder künstlich zugeführtem Mageninhalt, Anfüllung des Sacks mit Farblösung, Zurückziehen der Sonde, isolierte Wiedergewinnung der Farblösung (Starck, Zweig). Auch das Straußsche Verfahren kann verwandt werden, wenn es nach der Kapazitätsmessung des Oesophagus gelingt, den Ballon in den Magen vorzuschieben und dort aufzublähen. Kraus schätzt die Untersuchung mit der Leubeschen Divertikelsonde.

Ist die Kardia durch die Sonde nicht passierbar, so treten Röntgenverfahren und Oesophagoskopie in ihr Recht.

Die Prognose der hier behandelten Störungen scheint nur in wenigen Fällen (z. B. auf dem Boden der Neurosen?) besser. Im allgemeinen gilt sie als recht wenig günstig. Besserungen wurden beobachtet, aber nur vorübergehend. Dauber und Netter sehen sogar die atonische Form für günstiger an, da hier die Sonde glatt in den Magen dringe, und auch Speisen schließlich in den Magen gelangten. In der neueren Zeit ist aber die Prognose gerade der spastischen Formen durch die systematische Dehnungsbehandlung (siehe unten) anscheinend gebessert worden.

Die Therapie hat zunächst Ruhigstellung und Schonung der Speiseröhre anzustreben. Eine mehrwöchentliche Sondenernährung ist zunächst am Platz. (Bei spastischen Formen auch zunächst, bis die oesophagitischen Reizerscheinungen abgeklungen, rein rektale Ernährung.) Mit solchen Behandlungsmethoden sind verschiedentlich wesentliche Besserungen erzielt worden; soweit oesophagitische Reizerscheinungen bestehen, kann man daneben Ausspülungen mit leicht adstringierenden Lösungen oder Karlsbader Wasser vornehmen. Auch späterhin nimmt man regelmäßige Spülungen vor, falls Rückstände im Sack vorliegen (besonders abendlich). Nach einigen Wochen beginnt man dann langsam mit der Verabfolgung von Butter, Öl, Milch usw. Bezüglich der Diät bevorzugt man natürlich breiige und flüssige Sachen, man muß sich aber hier individuellen Eigentümlichkeiten des Falles anpassen (Rosenheim).

Bei der atonischen Form sind tonisierende Spülungen und endooesophageale elektrische Behandlung angewandt worden. Bei der spastischen Form hat Rosenheim Instillationen mit Eukainlösung zur Lösung des Krampfes vorgenommen. Es ist diese Behandlung als irrationell verworfen worden, da sie nur dann wirken könne, wenn der Krampf durch Schleimhautverletzung hervorgerufen wäre, vielleicht nicht ganz mit Recht (verminderte Auslösbarkeit?). Eine große Bedeutung hat bei den spastischen Formen die lokale Dehnungsbehandlung gewonnen. Die einfachen Sonden sind durch kompliziertere Instrumente verdrängt worden. Rosenheim und Strauss benutzten zuerst die Schreibersche Sonde, eine mit einem aufblasbaren Gummiballon versehene Sonde, die sie in den Magen einführten und unter Zurückziehen retrograd eine Dehnung ausführten. Da diese Dehnung aber durch Entweichen der Luft und des Wassers aus dem Ballon keine ausgiebige war, so ging man dazu über, Instrumente zu konstruieren, die eine ausgiebige Dehnung der Cardia in situ gestatten. Ein solches Instrument ist die von Geissler konstruierte, von Gottstein und Elsner verbesserte Sonde, die mit einem inkrompressiblen, mehrwandigen, zum Teil aus Seidengewebe bestehenden Ballon armiert ist. Von dieser Sonde sind recht beachtenswerte Erfolge berichtet. In schweren Fällen hat man schließlich die Laparotomie ausgeführt und eine Sondierung ohne Ende vorgenommen (Martin) oder eine ausgiebige retrograde Dehnung von der Laparotomieöffnung aus (Mikulicz). Auch so sollen Erfolge erzielt sein. Kelling verwandte bei atonischen Fällen zur Besserung des Schluckvermögens eine von ihn konstruierte Prothese, die in den Oesophagus eingeführt wird.

Totale Speiseröhrenlähmungen kommen fast nur in Kombination mit anderen Erscheinungen vor (Bleilähmungen, diphtheritische Lähmungen, Apoplexien ante exitum, Bulbärparalyse), so daß wir sie hier übergehen können. Hier ist auch der untere Teil der Speiseröhre erschlafft, wie auch nach Durchschneidung der Vagi schließlich eine Erschlaffung der Kardia eintritt, Speisen gelangen so in den Magen, bleiben aber auch teilweise in der Speiseröhre liegen. Die Flüssigkeiten sollen unter hörbarem Geräusch in den Magen fließen (Dysphagia sonora). Auch Anästhesien der Speiseröhre will man gleichzeitig beobachtet haben.

Auch von Sensibilitätsneurosen der Speiseröhre spricht man. Man meint damit die Erscheinung, daß eine Reihe von Nervösen über allerhand Sensationen im Schlund oder in der Speiseröhre klagen, ohne daß ein objektiver Befund zu erheben ist (Schmerzen, Brennen, Zusammenziehen, Druck, Gefühl mangelhaften Gleitens, Fremdkörpergefühl). Fr. Kraus rechnet hierher den Globus hystericus. Daß er nicht nur bei Hysterischen, sondern auch sonst bei Nervösen vorkommt, unterschreibe ich. Wie kann man auch Hysterie und Neurasthenie so scharf trennen. Andere sehen in dem Globus eine motorische Erscheinung (siehe oben). Vielfach mag es sich wohl bei den obigen Empfindungen um leichte oesophagitische Reize gehandelt haben, die von nervösen Patienten überwertet wurden. Starck schildert eine Patientin, die Kribbeln, Zupfen, Leben im Halse spürte, ohne daß etwas zu finden war. Ich glaube auch hier, daß vielfach eine ängstliche Überaufmerksamkeit derartige Parästhesien erzeugen kann (Carcinomfurcht). Starck meint, derartige Patienten würden zu lästigen Querulanten; besonders kann man das erleben, wenn man sie nicht von vornherein psychisch behandelt.

VI. Die neurogenen Erkrankungen des Respirationsapparates (exkl. Kehlkopf).

Als eine eigenartige Neurose des Respirationsapparates wird gewöhnlich das Asthma bronchiale aufgefaßt (Asthma nervosum). Wir geben an dieser Stelle im Hinblick auf den Umfang des Stoffes und die ausführlichen Darstellungen des Kapitels in den Handbüchern der inneren Medizin nur einen kurzen Abriß dieser Krankheit, ohne auch nur annähernd den Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben.

Die Erscheinungen des akuten Asthmaanfalles dürfen als bekannt vorausgesetzt werden. Sie seien aber hier noch einmal kurz rekapituliert: Dem Anfall geht manchmal Husten oder Niesen, manchmal auch ein Gefühl des Zugeschwollenseins der Nase oder Sekretion aus der Nase voraus. Es bricht dann plötzlich ein Zustand hochgradiger Atemnot aus. Die Inspirationen sind kurz, häufig gewaltsam, die auxiliären Hilfsmuskeln spannen sich an; die Expiration ist wesentlich verlängert, geschieht ebenfalls aktiv, unter sichtbarer Anspannung der Bauchmuskulatur. Gerade in dieser expiratorischen Dyspnoe liegt das Charakteristische des asthmatischen Atemtypus. Eine stärkere Cyanose soll nach Angabe S. Goldschmidts, eines erfahrenen Asthmakenners, nicht häufig hervortreten, andere Autoren verzeichnen sie dagegen. Die Kranken sind gezwungen zu sitzen; es besteht ziemlich starker Hustenreiz, der aber zunächst kein oder nur etwas zähschleimiges Sputum herausbefördert. Erst bei Abklingen des Anfalls vermehrt sich das Sputum und wird flüssiger. Im Sputum lassen sich in der Regel folgende Elemente nachweisen:

1. Die sogenannten Curschmannschen Spiralen, ungefähr 1 mm dicke, schon mit bloßem Auge erkennbare Gebilde, die makroskopisch ein sagoartiges Aussehen haben; mikroskopisch zeigen sie sich als zierlich gewundene Spiralen, die manchmal einen hellen Zentralfaden erkennen lassen. Ob dieser als Sondergebilde oder mehr als optischer Ausdruck einer Drehung zu betrachten (Saenger), ist eine Streitfrage. Die Spiralen bestehen aus Schleim und entstehen durch Wirbelbildungen in den feineren Bronchien (A. Schmidt).
2. Die eosinophilen Zellen.
3. Die oktaedrischen, fein zugespitzten Charcot-Leydenschen Kristalle, die sich im Schleim und in den Spiralen bilden. Sie bestehen aus einem Eiweißderivat, dessen nähere Natur noch unbekannt ist. Während man sie früher aus den Spiralen hervorgehen ließ, betrachtet man sie heute als Abkömmlinge der Eosinophilen, da sich beide Gebilde auch sonst häufig vereint finden.

   Von geringerer Bedeutung:
4. Fibringerinsel und
5. abgestoßene Epithelien, die entweder als Ausdruck eines häufig dem Asthma zugrunde liegenden Katarrhs gedeutet werden (desquamativer Katarrh nach A. Fränkel) oder als Folgeerscheinung der starken Hustenstöße (Strümpell).

Alle diese Gebilde sind nun keineswegs pathognomonisch für Asthma (P. Levy, A. Fränkel, A. Schmidt), sie finden sich auch gelegentlich sonst bei akuten und chronischen Bronchitiden ohne Asthma. Speziell sind auch die Spiralen nicht, wie Curschmann annahm, die Produkte eines beson-

deren asthmatischen Katarrhs (Bronchiolitis asthmatica). Der Auswurf kann bei Asthmaanfällen auch ganz fehlen.

Perkutorisch findet sich im Anfall eine Erweiterung der Lungen, sich kenntlich machend an dem Tiefstande der Lungengrenzen. Auskultatorisch hört man giemende und schnurrende Geräusche, vorzugsweise und im Beginn des Anfalls manchmal nur expiratorisch; das Atemgeräusch kann durch diese Geräusche vollkommen verdeckt werden. Wo es zu hören ist, ist es deutlich verschärft. Im späteren Verlaufe des Anfalls pflegen auch feuchte Rasselgeräusche aufzutreten.

Soweit das Bild des Anfalls. Daß es Anfälle ohne jede katarrhalischen Erscheinungen gibt, nahm man früher an, es wird aber bestritten (Ad. Schmidt).

Auch über den Krankheitsverlauf sei nur das Wichtigste beigebracht. Die Krankheit bricht gewöhnlich in der Jugend aus. Die einzelnen Anfälle haben eine große Vorliebe für die Nachtzeit, erfolgen nicht selten aus dem Schlaf heraus. Sie dauern verschieden lange, meist nur eine bis mehrere Stunden, manchmal auch tagelang. Auch die Häufigkeit, mit der die Anfälle wiederkehren, wechselt. Vielfach kommen sie bei Beginn des Leidens seltener, um sich später zu häufen. Vor Ausbruch des Asthma kann bereits ein akuter oder chronischer Bronchialkatarrh bestehen, auf dessen Boden sich dann das Asthma erhebt. Oder in anderen Fällen entwickelt sich bei längerem Bestehen der Anfälle ein Chronischwerden der katarrhalischen Erscheinungen, es kommt zu dauernder Lungenblähung, zu Emphysem, die vermehrte Arbeit des rechten Herzens führt ev. zur Hypertrophie, bei Erlahmung der Muskulatur zur Dilatation und sekundären Stauungserscheinungen. Goldschmidt bestreitet allerdings die Häufigkeit des Überganges in Emphysem. Wo sich chronische katarrhalische Zustände ausbilden, kann auch außerhalb der Anfälle der asthmatische Atemtypus mit verlängerter Expiration erhalten bleiben.

Bevor wir auf die pathogenetischen und ätiologischen Theorien eingehen, erscheint es zweckmäßig, die ätiologisch überhaupt in Betracht kommenden Momente voranzuschicken. Da ist denn zunächst die Tatsache hervorzuheben, die für die Auffassung des Asthma als Neurose mitbestimmend gewesen ist, daß nämlich die Asthmatiker sehr häufig Neurastheniker sind. Neuro- und psychopathische Ascendenz liegt recht häufig vor. Auch die Asthmadisposition selber scheint oft erblich zu sein. Goldschmidt betont die geradezu frappierende Menge von Migräne in der Ascendenz. Von Wichtigkeit — besonders für neuere Auffassungen des Asthma — ist dann der Umstand, daß die Asthmatiker nicht selten an anderen eigentümlichen Erscheinungen leiden, so an paroxysmellem Schnupfen, an Urtikaria usw. Die häufige Koinzidenz mit Eczemen ist eine altbekannte Tatsache. Goldschmidt erwähnt, daß die Asthmatiker auf Kältereize außerordentlich leicht mit Husten- und Niesparoxysmen reagieren. Alle diese konkomittierenden Erscheinungen veranlassen denselben Autor, geradezu von einem besonderen Typ, von einem Homo asthmaticus zu sprechen.

Lange Zeit wurde Nasenleiden eine große Bedeutung für die Entstehung des Asthma beigemessen. Es geht das zurück auf Voltolini, der im Jahre 1872 darauf aufmerksam machte, daß infolge von Schleimhautpolypen der Nase Asthma auftreten könne. B. Fränkel und Hack erweiterten dann den Kreis der ätiologischen nasalen Leiden, sodaß das Asthma schließlich mit allem möglichen in der Nase in Zusammenhang gebracht wurde. Es gab eine Zeit, in der die Nasenärzte das Asthma ganz als ihre therapeutische Domäne betrachteten. Sie ist vorüber, wenn es auch noch immer Fanatiker gibt, die

die Nase mit der Sonde absuchen, bis sie einen galvanokaustisch zu behandelnden schmerzhaften Punkt entdeckt haben. Im allgemeinen stehen besonnene Autoren heute auf dem Standpunkt, daß eine nasale Auslösung des Asthma wohl gelegentlich einmal vorkommen mag, daß das aber sicher nicht häufig ist. Wenn einem Asthmatiker im Beginn des Anfalls die Nase zuschwillt, so denkt man eher daran, daß dieselben Vorgänge sich auf der Nasenschleimhaut abspielen wie auf der Bronchialschleimhaut, als an eine Reflexneurose (Strümpell). Aber nicht nur die Nase, sondern auch andere Körperstellen wurden reflektorisch verdächtigt, so die Tonsillen, die Ohren, der Uterus. Auch durch Wurmreiz sollte reflektorisch Asthma zustande kommen (Asthma verminosum). Die Lehre von den Reflexneurosen ist eben auch hier wie überall in dem behandelten Gebiet stark kultiviert worden.

Erkältungen werden häufig für die Auslösung eines Anfalls angeschuldigt; mit welchem Rechte, steht dahin.

Sehr eigentümlich sind die veranlassenden Momente, die man unter dem Namen der Idiosynkrasien zusammenfassen kann, Fälle, in denen die Anfälle unter der Einwirkung bestimmter Geruchsreize (Rose, Veilchen) oder bestimmter Ausdünstungen (Pepton, Ipecacuanha) oder nach Genuß bestimmter Speisen auftreten. Auch das Heuasthma gehört hierher. Gerade diese Fälle, die früher auf Reflexwirkungen, zum Teil auch auf psychische Momente zurückgeführt wurden, sind neuerlich zum Ausgangspunkt neuer ätiologischer Auffassungen geworden; wir werden ihnen weiter unten wieder begegnen.

Schließlich ist der Bedeutung psychischer Momente zu gedenken. Seelische Erregungen, z. B. die Angst vor einem Anfall, soll die Anfälle hervorrufen können. Solchen Angaben begegnet man nicht selten. Von Asthmaheilungen durch Hypnose wird berichtet (Brügelmann, Stegmann). Das psychische Moment würde auch recht gut mancherlei erklären, die Wirksamkeit der verschiedenartigsten ärztlichen Maßnahmen, ferner die Launenhaftigkeit, die z. B. jeder klimatischen Regel spottet. Allerdings wird der letzte Umstand von den Verfechtern neuer Gedankengänge zum Teil wiederum in anderer Weise zu erklären versucht (siehe unten). Strümpell mißt dem psychischen Moment für die Auslösung der Anfälle eine verhältnismäßig geringe Bedeutung bei. Unsicherheit wie überall in der Asthmalehre, so auch hier.

Mit dem Wesen und der Pathogenese des Asthmas hat man sich seit langen Zeiten viel beschäftigt. Die Erscheinungen weisen unzweifelhaft auf eine ausgedehnte Verengerung der feineren Luftwege hin. Durch eine solche Bronchiolarstenose erklärt sich zwanglos der eigentümliche Atemtypus und die akute Lungenblähung. Man kann sich den Vorgang so vorstellen: Durch die Verengerung der Bronchien wird ein Inspirationshindernis geschaffen, das zunächst zu tieferen Inspirationen anregt. Die Lunge wird stärker gefüllt; es ist aber auch ein Expirationshindernis da, und dieses Expirationshindernis wird schwerer überwunden, die Expirationskräfte erweisen sich zu schwach. Dazu kommt vielleicht noch eins, daß nämlich durch forcierte Expirationen die an und für sich schon verengten Bronchiolen noch weiter komprimiert werden, sodaß ein ventilartiger Abschluß zustande kommt (Biermer). Gelingt es doch an der Leichenlunge nicht, sie luftleer zu machen, da durch den Druck eine Kompression der Bronchiolen eintritt. So resultiert im Asthmaanfall Vermehrung der Residualluft. Die Lunge pumpt sich auf diese Weise gewissermaßen voll (akute Lungenblähung).[1]) Daß unter diesen Umständen auch eine Steigerung des Luft-

[1]) Auf nähere Verhältnisse des Luftwechsels geht neuerdings Stäubli ein (Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 3, S. 113).

hungers erwächst, liegt auf der Hand. Die schnurrenden und giemenden Geräusche werden von einigen auch direkt auf die Bronchiolarstenose bezogen, von einigen anderen nur die expiratorischen (Strübing). Doch ist es ja fraglich, inwieweit hier nicht die katarrhalischen Erscheinungen mitspielen. Es fragt sich nun, wie und auf welcher ätiologischen Grundlage eine solche Bronchiolarstenose in perakuter Weise zustande kommt.

Es sind zwei Theoriearten, die sich im vorigen Jahrhundert in voller Schärfe gegenüberstanden, die katarrhalische Theorie und die nervöse Theorie. Die katarrhalische Theorie sah im Asthma eine akute Bronchiolitis. Allerdings wurde doch auch hier gelegentlich nervösen Momenten ein gewisser Spielraum eingeräumt. So lehrte Traube: das Asthma sei ein Katarrhus akutissimus, zu welchem eine nervöse Reaktion hinzutrete (zit. nach Goldschmidt). Immer mehr gewann aber das Übergewicht die nervöse Theorie. Die katarrhalische Theorie erklärte schlecht den perakuten Beginn der Dyspnoe, dieser deutete ebenso wie andere Umstände, die Häufigkeit der Neurasthenie, der Anschluß an seelische Erregungen, die anscheinend gegebene Möglichkeit reflektorischer Auslösung, auf nervöse Faktoren; die absolute Spezifizität des vorhergegangenen oder im Anfall hervorgetretenen Katarrhes ließ sich nicht erweisen, andererseits fehlten anscheinend häufig katarrhalische Erscheinungen.

Für die Vertreter der nervösen Theorien ist das Asthma wesentlich eine Neurose, die sich allerdings auf einen Bronchialkatarrh supraponieren kann, bei der Bronchialkatarrhe ätiologisch eine größere oder geringere Rolle spielen, die aber auch spontan oder als Reflexneurose auftritt.

Von den nervösen Theorien ist zunächst die seinerzeit von Wintrich vertretene eines dem Anfall zugrunde liegenden Zwerchfellkrampfes zu nennen. Sie ist im allgemeinen verlassen worden, da weder die klinischen Erscheinungen (katarrhalische Erscheinungen) sich zwanglos durch einen solchen erklären lassen, noch die Erscheinungen eines experimentell hervorgerufenen Zwerchfellkrampfs sich mit denen des Asthmaanfalles decken. Nur Edinger und Riegel hielten auf Grund bestimmter Tierexperimente in letzterer Zeit noch an dieser Theorie fest und erklärten den Katarrh für sekundär.

Die restierenden Theorien zerfallen wieder in 2 Untergruppen: Eine Reihe von Autoren sieht das wesentliche und primäre Moment des Asthmaanfalles in einem Bronchiospasmus, ein anderer Teil in vasomotorischen Vorgängen (Weber-Störck, die das Asthma als eine vasomotorische Neurose betrachteten).

Besondere Bedeutung hat die Bronchiospasmustheorie gefunden. Sie wurde schon von Williams, dem ersten klassischen Beschreiber des Asthma Ende des 18. Jahrhunderts angedeutet. In der Mitte des vorigen Jahrhunderts wurde sie dann von einer Reihe von Autoren vertreten, konnte sich jedoch mangels hinreichender experimenteller Fundierung nicht durchsetzen.

Keine einheitliche pathogenetische Auffassung vertrat Curschmann in seinem Referate im Jahre 1884 auf dem Kongreß für innere Medizin. Er proklamierte allerdings im Anschluß an Biermer (1870) auch den Bronchiospasmus, aber nur für die rein nervösen Fälle, d. h. die angeblich bei vollkommen intakter Schleimhaut entstehenden Asthmaformen, und hier auch wieder nur für einen Teil, nämlich für das sogenannte primäre oder essentielle Asthma, das sich durch vollkommenes Fehlen aller katarrhalischen Erscheinungen auszeichnen sollte, während er bei dem reflektorisch von irgend welchen Körperstellen aus entstehenden Asthma auch fluktionären Vorgängen eine Bedeutung

einräumte. Diejenigen Fälle, in denen katarrhalische Erscheinungen dem Anfall voraufgingen oder folgten, wurden abgesondert und die Anfälle pathogenetisch durch eine Kombination von Bronchiospasmus mit katarrhalischen Erscheinungen (Bronchiolitis asthmatica) erklärt. Ähnlich hatte sich schon vorher Biermer geäußert, wenn auch nicht so sicher. Im Hinblick auf diese Auslassungen wird die Bronchiospasmustheorie auch gelegentlich als Biermer-Curschmannsche Theorie bezeichnet. Konsequentere Vertreter derselben suchten dann unter einheitlicher pathogenetischer Auffassung der Fälle die katarrhalischen Erscheinungen, soweit sie nicht auslösende Momente waren, ganz und gar in zweite Stelle zu bringen, in sekundäre Abhängigkeit vom Spasmus zu bringen. Man dachte an Zirkulationsstörungen oder mechanische Reize; Goldscheider zieht in Erwägung, ob nicht durch die verstärkten Inspirationen Aspirationshyperämie und sekundärer Katarrh zustande käme. Talma sah bei Gesunden mit empfindlichen Luftwegen, die er experimentell die asthmatischen Atembewegungen nachahmen ließ, Hustenreiz und Katarrh auftreten.

Er trat im übrigen mit der merkwürdigen Behauptung hervor, daß fast alle Asthmatiker und viele Gesunde den Krampf der Muskulatur der Luftwege willkürlich hervorrufen oder unterdrücken könnten, so daß die abnormen Atemgeräusche aufträten resp. aufhörten[1]). Die Muskeln der Luftwege, deren Krampf das Asthma bedinge, seien dem Willen unterworfen oder könnten ihm unterworfen werden. Strübing stellte unabhängig davon dieselben Versuche an und erzeugte auch experimentell bei Gesunden expiratorische Geräusche. Ein Student, der lange Zeit hindurch die Übungen fortgesetzt hatte, bekam gelgentlich einer Bronchitis spontan expiratorisches Giemen und schließlich auch Asthmaanfälle.

Die übrigen Erscheinungen fügten sich gut der Annahme eines Bronchiospasmus. Eine gewichtige Stütze bekam die Bronchiospasmustheorie in Experimentaluntersuchungen früherer und neuerer Zeit, denen es gelang, am Tier bei Vagusreizung Erscheinungen zu zeigen, die sich als ein Bronchialkrampf deuten ließen und nach Atropinzufuhr aufhörten (P. Bert, Gerlach und Mac Gillavry, Einthoven, Brody und Dickson). Weiteren Forschern gelang es, von der Nase aus reflektorisch beim Tier Bronchiospasmus zu erzeugen, womit die anscheinend klinisch verbürgte Tatsache des nasalen Asthma weiterhin fundiert erschien (Sandmann, I. Lazarus, Francois Frank, Dickson und Brody). Aber es hat auch an Einwänden gegen die Annahme des Bronchiospasmus nicht gefehlt. Die sekundäre Abhängigkeit der katarrhalischen Erscheinungen erschien recht fraglich. Auch wurde hervorgehoben, daß zwar im Tierexperiment Bronchiospasmus, aber noch niemals ein echter Asthmaanfall hervorgerufen sei. Die Effekte der Vagusreizung sind gering und nicht nachhaltig. A. Fränkel nimmt pathogenetisch ein Zusammentreffen beider Momente, des vasomotorischen und des spastischen, an. Goldscheider stellt den Bronchiospasmus in den Vordergrund, gibt aber die Möglichkeit der Wirksamkeit anderer Momente zu. Er denkt daran, daß der Vagusreiz sich in verschiedener Weise äußert, in sensiblen Entladungen (Lufthunger), in motorischen (Bronchiospasmus) und in vasomotorisch-sekretorischen (Katarrh, Hyperämie, Exsudation).

Einiger abweichender Ansichten sei hier kurz gedacht. Strübing steht, gestützt auf seine oben erwähnten Versuche, auf dem Standpunkt, daß nicht ein Krampf der Bronchialmuskulatur, sondern ein Krampf der willkürlichen

---

[1]) Das grobe Giemen wurde dabei von Talma in die oberen Luftwege verlegt und durch einen Krampf des Kehlkopfs resp. des Kehlkopfeinganges gedeutet. Auch Strübing läßt das grobe expiratorische Giemen in den oberen Luftwegen durch die forcierten Expirationsbewegungen zustande kommen.

Expirationsmuskeln vorliege, der dann durch Zusammenpressen der katarrhalisch oder durch vasomotorische Schwellung verengerten Bronchiolen Atemnot und Geräusche hervorrufe. Cohen Kysper denkt an eine durch irgendwelche periphere Atemerschwerung hervorgerufene nervös gesteigerte Luftmangelempfindung, die dann „reflektorisch", eventuell unterstützt durch Affekte die vasomotorisch-spastischen Erscheinungen hervorrufe. Auch Avellis spricht von nervös gesteigertem Lufthungergefühl (zit. nach Goldscheider; die betreffende Arbeit war mir leider nicht zugänglich). Ganz und gar das psychische Moment in den Vordergrund stellt Sänger. Er denkt sich den Zusammenhang so: in Erinnerung an einen Katarrh ängstliche Vorstellung der Atemnot, sekundär dann die dem Anfall zugrunde liegenden Erscheinungen (vasomotorische Vorgänge). Ebenso wie der Katarrh die Vorstellung der Atemnot auslöse, so die Vorstellung der Atemnot eine katarrhalische resp. katarrhähnliche Schwellung der Bronchialschleimhaut.[1])

Eine bedeutungsvolle Arbeit war die von Adolf Schmidt. Auf Grund von Sektionsbefunden, klinischen Tatsachen (eine essentielle Form des Asthma wurde geleugnet) und Diskussion der Tierexperimente rechnete sie mit der Vorherrschaft der bronchiospastischen Theorie ab und stellte in den Mittelpunkt ätiologisch wieder den Katarrh. Für Adolf Schmidt ist das Asthma bronchiale der „Typus der nervösen Katarrhe". Dieser Ausdruck ist nicht so zu verstehen, daß durch nervöse Einflüsse ein Katarrh hervorgerufen wird, sondern nervöse Faktoren greifen in den Katarrh ein und geben ihm ein besonderes eigenartiges Gepräge. Es liegt ständig, auch, wenn der Patient keine Beschwerden davon hat, ein leichter katarrhalischer Reizzustand vor. Falls der Katarrh in der Zwischenzeit manifest ist, zeigt er häufig auch ohne ausgesprochene Spezifizität etwas Charakteristisches. Es ist ein trockener Katarrh mit auffallend starkem Hustenreiz. Der Auswurf zeigt Eosinophilie (Eosinophiler Katarrh von Teichmüller). Durch nervöse Einflüsse kann dann plötzlich eine lebhafte Exacerbation der Erscheinungen entstehen; das Eingreifen nervöser Faktoren kann sich nach 2 Richtungen hin dokumentieren. Erstens einmal durch Erzeugung einer fluktionären Hyperämie und zweitens durch eine ganz außerordentlich reichliche Schleimsekretion. Beide Erscheinungen können plötzlich auftreten, beide Erscheinungen können auch schon für sich allein zu einer erheblicheren Verlegung feiner Bronchialäste, zu exspiratorischer Dyspnoe und akuter Lungenblähung führen[2]).

Da aber eine große Reihe von Bronchiolitiden keine Asthmaanfälle, sondern nur Dyspnoe zeigt, glaubt Adolf Schmidt der weiteren Annahme eines Bronchiospasmus nicht entraten zu können. Denn das ist die zweite Richtung, nach der hin der angenommene nervöse Mechanismus wirken kann. Es handelt sich beim Asthma bronchiale nach Adolf Schmidt um einen Katarrh mit Eingreifen nervöser (neurogener) Faktoren. Dabei führt wahrscheinlich eine ununterbrochene Kette von Fällen, in denen die katarrhalischen Erscheinungen ganz im Vordergrunde stehen, Asthmaanfälle nur angedeutet sind, bis zu den Fällen, in denen der Katarrh sozusagen mikroskopisch ist, und lediglich die Asthmaanfälle die klinische Szene beherrschen. Dabei sprechen die klinischen Tat-

---

[1]) Die Richtigkeit aller dieser letzteren Theorien ist mehr oder minder anfechtbar. Neuerlich hat Cholewa (Med. Klin. 1912, S. 1150) eine eigentümlich komplizierte Theorie aufgestellt, die sich auf der „anatomischen Basis" einer „Verlaufsvariation" des Nervus depressor aufbaut.

[2]) Schmidt rief durch künstlich erzeugte Bronchiolitiden (Pilocarpin) Lungenblähungen hervor.

sachen dafür, daß der nervöse Mechanismus des Asthma an sich peripher gelegen. Adolf Schmidt betrachtet das Asthma als eine periphere Organneurose. Er erkennt aber andererseits auch Fälle an, in denen eine zentrale (psychische) Auslösung erfolgt. Auch bei reflektorischer Entstehung von anderen Stellen her ist nach Adolf Schmidt immer an der katarrhalischen Grundlage festzuhalten. Nur kurz sei hier daran erinnert, daß auch für die Colica mucosa die gleiche Genese in Anspruch genommen wird.

Wiederum einen anderen Gedankengang hat neuerdings Strümpell in die Asthmalehre hineingetragen. Strümpell hält den Asthmaanfall für einen ebenso einheitlichen Mechanismus wie den epileptischen Anfall. Ebenso wie dieser genuin oder symptomatisch auftreten kann, so auch der Asthmaanfall entweder primär oder sekundär, bei anderen Schleimhauterkrankungen der Bronchien, vielleicht auch reflektorisch, vorausgesetzt immer, daß eine bestimmte asthmatische Disposition vorhanden ist. Worin besteht nun diese asthmatische Disposition? Strümpell stellt das Asthma, dessen wesentlichstes Kennzeichen er in exsudativ sekretorischen Vorgängen sieht, in eine Reihe mit einer Anzahl anderer Affektionen, mit dem nervösen Schnupfen, der Colica mucosa, der Urticaria, dem intermittierenden Gelenkhydrops, der Migräne. Alle diese Krankheiten haben das exsudative resp. das exsudativsekretorische Moment gemeinsam. Außerdem laufen zu ihnen noch besondere Verbindungsfäden. So finden sich bei der Colica mucosa gelegentlich Eosinophilie und Asthmakristalle in den Entleerungen. Außerdem wäre der Darmspasmus ein bemerkenswertes Analogon zum Bronchialmuskelkrampf, den Strümpell nicht ganz ablehnt. Die Urticaria ist ebenso wie das Asthma durch die Eigentümlichkeit ausgezeichnet, auf bestimmte spezifische Reize hin aufzutreten. Der nervöse Schnupfen kann seine Entstehung denselben Umständen verdanken wie das Asthma. Schwellung der Nasenschleimhaut geht dem Asthma häufig voraus. Als ein weiterer Beweis der inneren Verwandtschaft wird angesehen, daß sich alle diese Krankheitserscheinungen gelegentlich bei demselben Individuum kombinieren. Strümpell faßt alle auf als den Ausdruck einer sogenannten exsudativen Diathese, jener eigenartigen Konstitution, die zuerst bei Kindern von Czerny beschrieben worden ist. Dabei kann das Wirksamwerden dieser konstitutionellen Veranlagung (Strümpell denkt an Störungen der inneren Sekretion) einmal betreffen nervöse Elemente (Vagus. Vasomotorische Nerven) oder die spezifischen secernierenden Elemente des Parenchyms oder beide. Strümpell warnt geradezu davor, allzu voreilig die Annahme eines nervösen Ausgangspunktes zu treffen, bemerkt aber andererseits, daß wir selbstverständlich auch weiterhin dem Einfluß der Nerven auf die betreffenden Vorgänge die größte Aufmerksamkeit zuwenden müssen.

Schließlich hat man in letzter Zeit versucht, eine Reihe von Asthmaanfällen oder das Asthma überhaupt mit anaphylaktischen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen.

Zuerst geschah dies in Verbindung mit dem Heufieber bei dem sogenannten Heuasthma. Wie die Untersuchungen Dunbars gelehrt haben, wird ja das Heufieber durch einen in den Gramineenpollen enthaltenen Giftstoff hervorgerufen. Weichardt war dann der erste, der an einen anaphylaktischen Vorgang dachte. Dunbar macht allerdings darauf aufmerksam, daß eine absolute Identität mit solchen Vorgängen nicht besteht, da sich diese durch Immunsera durchaus nicht beeinflussen lassen. Schittenhelm bestreitet aber die Wirksamkeit der Sera auf dem Wege der Erzeugung einer Immunität.

Unter Anaphylaxie versteht man bekanntlich die Erscheinung, daß durch parenterale Einverleibung von Eiweißkörpern (Sensibilisierung) der Organismus überempfindlich wird, d. h. auf weitere Einverleibungen mit schweren Krankheitserscheinungen reagiert.

Wie Schittenhelm und Weichardt wahrscheinlich gemacht haben, handelt es sich dabei um Abstoßung von Fermenten, die nun giftige Abbauprodukte entstehen lassen. Die Einverleibung kann auch vom Darm aus geschehen, wenn Eiweißkörper, nicht genügend abgebaut, die Darmwand passieren (Eiereiweißüberempfindlichkeit). Es gibt eine allgemeine und lokale Überempfindlichkeit, letztere z. B. an der Eintrittsstelle. Das Heufieber wäre das Beispiel einer lokalen zellulären Anaphylaxie. Hier findet der Abbau nur an bestimmten Zellgruppen statt. Schittenhelm meint, daß die Pollensera nicht als Immunsera, sondern durch ihren natürlichen Gehalt an Antifermenten wirken.

Aber auch auf andere Fälle hat man die gleichen Anschauungen übertragen und das Asthma für eine lokale zelluläre Anaphylaxie erklärt. Es kommen da natürlich vor allem Fälle in Betracht, bei denen das Asthma immer durch die Einwirkung eines bestimmten chemischen Reizes hervorgerufen wird. So traten bei einem Patienten asthmaartige Erscheinungen bei der Einwirkung von Pferdeausdünstungen ein. Eine zufällig vorgenommene Diphtherieheilseruminjektion offenbarte, daß der betreffende Patient gegen Pferdeeiweiß überempfindlich war. In einem Falle Sandmanns bestand Asthma bei Eiereiweißüberempfindlichkeit. Schittenhelm und Weichardt beschrieben das Auftreten asthmaähnlicher Erscheinungen in einem Fall hochgradiger Überempfindlichkeit gegen Wittepepton. Staehelin sah einen Asthmatiker, der seine Anfälle regelmäßig nach dem Genuß gewisser Speisen bekam, vor allem Erdbeeren, also solchen, die auch Urticaria hervorrufen. Er nimmt an, daß bei ihm eine Überempfindlichkeit vorgelegen habe, die sich besonders am Vagus oder den Vasomotoren der Bronchialschleimhaut geltend gemacht. Andere Male traten die Anfälle aber auch auf, ohne daß eine äußere Veranlassung vorgelegen. Staehelin nimmt deshalb außerdem eine gewisse Disposition des Nervensystems an, die das eine Mal zu gering sei, um ohne toxische Wirkungen den Anfall herbeizuführen, das andere Mal auch ohne das zum Anfall führen könne.[1])

Wenn man diese Zusammenstellung überblickt, so ist nicht zu verkennen, daß die Entstehung des Asthma auch heute noch durchaus ungeklärt ist. Nur darin ist etwas in den Anschauungen Übereinstimmendes zu sehen, daß auch neuere Bearbeiter übereinstimmend bestimmte nervöse Mechanismen in Kraft treten lassen oder wenigstens für möglich halten, gleichviel welcher Art und unter welchen ätiologischen Bedingungen. In Zusammenfassung des Vorhergehenden kann man annehmen, daß der supponierte nervöse Mechanismus durch periphere Reize, gleichviel, welcher Art und Beschaffenheit, gleichviel, ob einheitlicher oder nichteinheitlicher Natur, angeregt wird, unter Umständen aber auch vom Zentrum aus, unter psychischen Einflüssen. Ob nicht stets Erkrankungen des Organparenchyms, wenn auch nur leichte, vorliegen, muß in Frage gezogen werden. Gegenüber den neuerlichen Zweifeln an dem Inkrafttreten eines nervösen Mechanismus muß aber andererseits betont werden, daß für ein solches beachtenswerte Momente sprechen. Außer den schon genannten die Wirksamkeit des Atropin und neuerlich des Adrenalin, das anscheinend auch einen Bronchiospasmus zu lösen vermag. Es sei auch schließlich der Feststellungen von Eppinger und Hess gedacht, die bei Asthmatikern ein langsameres Absinken der spirometrischen Kurve nach tiefen Inspirationen beobachteten und dies auf einen erhöhten Tonus der Bronchialmuskulatur beziehen. Im übrigen sind diese Autoren geneigt, auch das Asthma auf die konstitutionell bedingte Vagotonie zu beziehen, sie

---

[1]) Interessante, wenn auch unserer Ansicht nach nicht beweisende Tierversuche hat neuerlich Manoiloff (Zentralblatt für Bakteriologie 1912, Bd. 63) hinsichtlich des anaphylaktischen Ursprungs des Asthma angestellt.

berühren sich hier mit den Strümpellschen Anschauungen, da auch wiederum Vagotonie und exsudative Diathese in naher Beziehung stehen sollen.

Große Schwierigkeiten macht auch die Erklärung der Eosinophilie. Die Bewandtnis, die es damit hat, liegt noch gänzlich im Dunkeln. Adolf Schmidt nahm an, daß die eosinophilen Körner sich erst in der Schleimhaut bilden; häufiger aber glaubte man, daß die Zellen aus dem Blut stammen. Durch Untersuchungen ist festgestellt, daß die Eosinophilen im Blut während des Anfalls eine Abnahme erfahren (während die Zahl der polynukleären Leukocyten in die Höhe geht), daß sie dagegen in den Zwischenzeiten, besonders nach den Anfällen, vermehrt sind. Strümpell deutet dies im Sinne einer Regenerationserscheinung nach der Auswanderung. Welche Kräfte aber überhaupt bei dem Auftreten der Eosinophilie wirksam sind, das zu überblicken sind wir noch nicht in der Lage. Neuerdings ergeben sich Beziehungen zur exsudativen Diathese, die auch Bluteosinophilie zeigt (Helmholz, Rosenstern). Auch im Sinne anaphylaktischer Vorgänge ist die Erscheinung gedeutet worden. (Kämmerer.) Jedenfalls ist es naheliegend, an spezifische Reize zu denken (Strümpell). Auch auf Beziehungen zum Vagustonus wird hingewiesen.

Wie wenig günstig die Prognose des Asthma ist, weiß jeder, der Asthmatiker in Behandlung gehabt hat. Jedenfalls ist die Prognose mit großer Vorsicht zu stellen. Die Heilungen sind oft nur scheinbar. Wenn die Krankheit in der Jugend begonnen hat und über das 20. Lebensjahr hinaus besteht, so dauert sie gewöhnlich auch weiter. Lebensgefahr birgt aber der akute Anfall in der Regel nicht. Gelegentlich wurde allerdings die Entwicklung eines Lungenödems beobachtet (von Hösslin). Sobald sich Folgezustände (Emphysem) entwickelt haben, trübt sich natürlich die Prognose.

Differentialdiagnostisch kommen in Betracht das kardiale Asthma und das nervöse Pseudoasthma. Beim kardialen Asthma dürften die Erscheinungen von seiten des Herzens ausschlaggebend sein. Auch ist hier der Atemtypus ein ganz anderer. Das psychogene Pseudoasthma ist meist leicht erkennbar. Es unterscheidet sich durch das Fehlen einer wirklichen Dyspnoe, des charakteristischen Auswurfs und der Lungenblähung, durch die übertrieben gewaltsamen Atembewegungen und die Begleiterscheinungen.

Die Therapie scheidet sich in die des akuten Anfalls und die der interparoxysmellen Zeit.

Im akuten Anfall ist zunächst seelische Beruhigung und Regelung der Atmung am Platz. Ein wesentliches Moment beim Anfall ist der Lufthunger. Dieser veranlaßt die Kranken zu jenen ungestümen inspiratorischen und pressenden expiratorischen Atembewegungen, vermittelst deren er sich seine Lunge vollpumpt. Es ist ein trefflicher und von feinem ärztlichen Verständnis zeugender Gedanke von Saenger, daß er versucht, die Patienten gegen die Atemnot abzuhärten, sie veranlaßt, sich mit der Atemnot abzufinden und den für sie zur gegebenen Zeit günstigsten Atemtypus anzunehmen. Und das ist eine ruhige und nicht zu tiefe,Inspiration und eine ruhige, gleichmäßige, nicht pressende (eventuell tönende) Expiration. Saenger läßt die Patienten zählen und nach einer bestimmten Anzahl von Zahlen statt des Aussprechens der Zahl inspirieren. Auf diese Weise ist es gelungen, die Anfälle wesentlich zu mildern.

Im übrigen sind eine Anzahl von Mitteln gang und gäbe. So die in verschiedenen Räuchermitteln enthaltenen Folia Stramonii, Folia Belladonnae und die Herba Lobeliae, ferner das Kalium nitricum und das Natrium nitrosum.

Von der Bronchiospasmustheorie ausgehend nimmt man für die einen eine krampf-

stillende, bei den andern eine kontrastimulierende Wirkung an. Die wirksame Substanz der Belladonna ist das Atropin, die der Herba Lobeliae das Lobelin, die beide im Tierexperiment einen experimentell erzeugten Bronchiospasmus lösen sollen. (Siehe auch oben.)

Das Atropin kann auch innerlich oder subcutan verabfolgt oder auf dem Wege der Inhalation zugeführt werden. An die Asthmazigaretten (Stramoniumzigaretten), an die Charta nitrata brauche ich hier nur zu erinnern. Viele Geheimmittel enthalten auch Kombinationen dieser alten Asthmamittel (Avellis hat neuerlich die Zusammensetzung dieser Mittel zusammengestellt), so das Tuckersche Geheimmittel Atropin und Natrium nitrosum. Es ist vor einiger Zeit von Einhorn durch eine billigere Modifikation die aus Kokainnitrit, Atropinnitrit, Glycerin und Wasser besteht, ersetzt worden. Neuerdings ist von August Goldschmidt eine andere angeblich sehr wirksame Modifikation angegeben worden, die Eumydrin, Alypin, Adrenalin und Perubalsam enthält. Das Tuckersche Mittel und seine Modifikationen werden durch einen Sprayapparat in feinem Nebel in die Nase getrieben. Jagic hat die subcutane Anwendung von Adrenalin empfohlen. Es kann ebenfalls vermittelst Spray zugeführt werden. Bei Verdacht auf ein nasales Reflexasthma hat man mit Adrenalin oder Novokain-Adrenalin getränkte Wattebäusche in die Nase eingeführt oder bestimmte Punkte mit Adrenalin bepinselt.[1]) Fr. Kraus empfiehlt eine Kombination von Antipyrin mit Coffeinum natrio-salicylicum. Sauerstoffinhalationen sollen oft lindernd wirken (Max Michaelis). Öfters sieht man sich auch im Anfall gezwungen, zu narkotisch wirkenden Mitteln zu greifen (Morphium und Chloral).

Die Behandlung in der interparoxysmellen Zeit soll laut allen Autoren zunächst eine Besserung der Neurasthenie anstreben.

Auch hier sind im übrigen eine große Zahl von Mitteln empfohlen worden. Ihre Vielgestaltigkeit, der Umstand, daß sie bald gewirkt, bald versagt haben, daß das Wunderbarste oft geholfen hat (Röntgenbehandlung, sinusoidale Ströme, Vibrationsmassage), deutet darauf hin, daß Zufälligkeiten oder wenigstens bei einem Teil der Asthmakranken psychische Momente wesentlich mitspielen.

Atropin kann auch in der interparoxysmellen Zeit für längere Zeit gegeben werden (mit großer Vorsicht). Großer Beliebtheit erfreuen sich die Jodpräparate, besonders wenn interparoxysmelle Katarrhe vorliegen.[2])

Dem Höhen- und Seeklima wird ein günstiger Einfluß zugeschrieben.[3]) Doch ist es bekannt, daß gerade das Asthma klimatischen Einflüssen gegenüber die unberechenbarsten Launen herauskehrt. Der Dunst der Großstadt wirkt oft günstiger als der reinste Wald -und Gebirgsodem Doch werden ähnliche Regellosigkeiten neuerdings von den Verfechtern anaphylaktischer Gedanken-

---

[1]) Das Adrenalin wird neuerdings sehr warm empfohlen und zwar sowohl in Form subkutaner Injektionen (Stadler, Med. Klin. 1913, Nr. 4, S. 123), als auch in Form von Sprays (Stäubli, der einen besonderen Sprayapparat konstruiert hat, den die Kranken mit sich tragen können. Münch. Med. Wochenschr. 1913). Auch auf dem Wege des bronchoskopischen Verfahrens hat man das Adrenalin zugeführt (Ephraim, zitiert nach Stäubli).

[2]) Wassermann empfiehlt neuerdings die länger fortgesetzte prophylaktische Einführung von Tampons in die Nase, die mit Tuckerscher Lösung oder Ersatzmitteln getränkt sind (Wassermann, Münch. Med. Wochenschr., Bd. 59). Neuerdings wird ferner empfohlen die Behandlung mit Kalziumsalzen, deren die Nervenerregbarkeit herabmindernde Wirkung gerühmt wird (Kayser, Therapeutische Monatshefte, Bd. 26). Calc. chlorat. 20,0, Syr. simpl. 40,0, Aq. dest. 400,0. 8 Tage lang 2stündl. 1 Eßlöffel.

[3]) Stäubli tritt sehr warm für die Wirksamkeit des Höhenklimas ein (an zitierter Stelle).

gänge durch die geheimnisvollen in der Atmosphäre enthaltenen Ausdünstungen organischer Wesen, auf die der Organismus reagiert, zu erklären versucht. Die Folgezeit muß lehren, inwieweit das richtig ist.

Weiter wären zu nennen die physikalisch-pneumatischen Methoden. Sie werden sowohl bei konsekutivem Emphysem als auch ohne das angewandt. Im letzteren Fall wirken sie wohl höchstens im Sinne der Atmungsgymnastik. Allerdings ist auch nicht leicht zu sagen, wie diese herabmindernd auf die Zahl der Anfälle wirken kann.

In diese Klasse gehört das Einatmen verdichteter und das Ausatmen in verdünnte Luft vermittelst des Waldenburgschen Apparates oder in den pneumatischen Kammern. Ferner zählen hierher Atemübungen mit der Tendenz, die Ausatmung möglichst ausgiebig zu gestalten. Das geschieht entweder durch manuelle oder maschinelle Kompression des Thorax oder aktive Expirationsbewegungen. Der Atmungsstühle (Rossbach-Zoberbier, Boghean) sei nur gedacht. Hofbauer läßt unter Zuhilfenahme eines tönenden Apparates langsam und ohne Gewalt summend exspirieren, am Schluß noch durch weitere Kontraktion der Bauchmuskeln eine Kompression ausüben, dann in einer Pause des Tönens kurz inspirieren; die Zusammenziehung der Bauchmuskeln unterstützt er eventuell durch ein Kompressorium.

Kuhn hat jüngst gegen die Wirksamkeit aller dieser Pressionsmethoden Bedenken erhoben. Sie seien, wenigstens im akuten Asthmaanfall, nur geeignet dazu, durch Kompression der Bronchiolen die Lungenblähung zu steigern, da es ja bekanntlich auch nicht gelinge, eine Leichenlunge von der Luft zu befreien. Außerhalb der Anfälle seien sie weniger zu verwerfen, aber doch ohne Wirksamkeit. Doch widerspricht Hofbauer mit Hinweis darauf, daß bei seiner Methode von einer eigentlichen Pression nicht die Rede sein könne, Pescatore mit Hinweis auf die praktisch erprobte Wirksamkeit dieser Methoden.

Saenger bemüht sich, seine Patienten durch bestimmte Übungen dahin zu bringen, möglichst große Atemnot zu ertragen und so den Anfall eventuell niederzukämpfen. Ich zweifle nicht, daß das Vorgehen dieses geschickten Therapeuten wirksam sein kann.

Kuhn empfiehlt neuerdings im akuten Anfall und in den Zwischenzeiten seine Lungensaugmaske. Während die früheren Methoden hauptsächlich Wert auf die Exspiration legten, betont Kuhn die Wichtigkeit einer ruhigen, gleichmäßigen Inspiration, wie sie durch die Saugmaske erzielt wird. Dabei treten nach ihm noch folgende Vorteile auf: „Durch die Erschwerung der Einatmung werden die Alveolen nicht emphysematös überfüllt. Durch Hochsaugen des Zwerchfells wird der exspiratorische Druck vermehrt. Durch Hyperämisierung der Lunge wird der Gasaustausch vermehrt, das Lufthungergefühl nimmt ab, schließlich kommt für die endgültige Beseitigung auch die leichte Hirnanämie mit ihrem beruhigenden Einfluß auf das Vaguszentrum in Betracht.“ Es mag dahingestellt bleiben, inwieweit diese Deutungen zutreffen. Mir scheint aber jedenfalls die Kuhnsche Maske zur Regelung der Atmung im Anfall ganz nützlich zu sein. Auch von dem dauernden Gebrauch der Maske außerhalb der Anfälle berichten kompetente Beurteiler Gutes (mündliche Mitteilungen).

Schließlich hat Strümpell vor einiger Zeit eine Behandlung des Asthma mit Glühlichtbädern empfohlen und berichtet über sehr günstige Resultate, besonders eklatant sollen sie bei asthmatischer Bronchitis sein. Andere haben sich im gleichen Sinne ausgesprochen (Goldscheider, Goldschmidt, Tobias). Wie diese Bäder wirken, ist aber fraglich. Strümpell denkt an eine sekretionsanregende Wirkung auf das Bronchialepithel, Hofbauer an derivierende Wirkungen oder Beeinflussung der Atmung, Goldscheider an nervenberuhigende Wirkung. Auch mit den im Bette anbringbaren Heißluft-

apparaten soll man günstige Wirkungen erzielen können. Brieger verwendet heiße Vollbäder.[1])

Bezüglich der sonstigen nervösen Respirationsstörungen können wir uns kurz fassen. Friedrich Müller erwähnt, daß bei Knaben und Mädchen im Pubertätsalter, manchmal auch bei Erwachsenen, bisweilen Zustände oder „besser gesagt Vorstellungen“ rasch vorübergehenden Luftmangels vorkommen, welche zu einigen forcierten Einatmungsbewegungen Veranlassung geben. Die Patienten haben das Gefühl, als wenn sie nicht tief genug einatmen könnten. Vielleicht spielen hier leichte bronchospastische Zustände mit. Im übrigen aber kann die irgendwie zustande gekommene Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf den Vorgang der Atmung augenscheinlich außerordentlich leicht Empfindungen zutage treten lassen, die als Atembeklemmungen oder Atemnot gedeutet werden. Die Vorstellung der Atemnot kann zu Respirationsstörungen führen, entweder nur zu besonders tiefen krampfartigen Inspirationen oder auch zu lebhafter Beschleunigung der Atemtätigkeit, zur nervösen Tachypnoe. Wenn ich von meinen Erfahrungen reden darf, so dokumentiert sich letztere besonders in 2 Formen: Bei der einen Form gleicht die Atmung durch Raschheit, Lautheit und Rhythmizität ganz und gar dem Atmen der Hunde bei der Wärmetachypnoe (Hundeatmen). Die andere Atemform pflege ich das „Schauspieleratmen“ zu nennen, weil die Kranken hier mit lebhaft wogender Brust ebenso atmen wie die Schauspielerinnen, die einen Affekt zu markieren haben. Was bei diesen Atemformen immer auffällt, ist der Umstand, daß sich trotz der Hochgradigkeit der Atemstörungen die auxiliären Hilfsmuskeln nicht anspannen. Daß die Ursache einer solchen nervösen Atemstörung auch eine organisch bedingte Atemnot sein kann, liegt auf der Hand. So kommen Überlagerungen organischer Dyspnoe mit nervösen Atemstörungen zustande. Ich sah das oft bei Herzfehlern. H. Curschmann hat auch derartige Fälle mitgeteilt. Strübing hat Anfälle von mit Angst verbundener Spanopnoe beschrieben, denen er eine reflektorische Deutung gibt (Auslösung vom Larynx und von der Nase aus). Um was es sich hier gehandelt hat, ist schwer zu sagen, vielleicht auch nur um psychogene Zustände. Die Angst kann sehr wohl die Empfindung der Atembeklemmung erzeugen, und auf diesem Boden können dann langsame, vertiefte Inspirationen auftreten. Die Verlangsamung kann sich durch Apnoe nach den vertieften Atemzügen und psychogene Hemmung erklären. Die Angst kann sich aber auch erst sekundär zu der sonst irgendwie psychogen entstandenen Atemstörung zugesellt haben. Im Anschluß daran sei noch einmal daran erinnert, daß der Angst an und für sich schon die Neigung zu unregelmäßiger Atmung und zu tiefen seufzerartigen Atemzügen eigen ist (s. oben).

Über die Diagnose dieser letzteren Respirationsstörungen brauche ich nach dem Vorstehenden nichts mehr zu sagen. Ebenso ist die Therapie ohne weiteres gegeben.

VII. Die neurogenen Erkrankungen der Harnblase.

Anhangsweise sollen noch eine Besprechung erfahren die neurogenen Erkrankungen der Harnblase, die in dem Abschnitt über neurogene Erkrankungen der Abdominalorgane übergangen worden sind. Dabei lasse ich der Verabredung gemäß wiederum aus dem Spiel diejenigen neurogenen

---

[1]) Eine gute Zusammenstellung der Asthmatherapie gibt neuerdings Stadler an zitierter Stelle.

Blasenstörungen, die nur Teilerscheinungen grober anatomischer Erkrankungen des zentralen oder peripheren Nervensystems sind, also die Blasenstörungen bei Tabes, Polyneuritis usw.

Als Enuresis nocturna wird der zur Nachtzeit im Schlaf erfolgende Abgang größerer Harnmengen ohne nachweisbares Vorliegen einer gröberen Erkrankung des Zentralnervensystems bezeichnet.

Die Enuresis nocturna stellt ein Leiden des Kindesalters dar. Vielfach sind die kleinen Patienten schwächliche, anämische, rhachitische oder skrofulöse Kinder. Neuropathologische Aszendenz ist nicht selten, ebenso wie sich Kombinationen mit verschiedenartigen anderen nervösen Leiden finden. Man hört z. B., daß die Kleinen in früher Kindheit an „Fraisen" gelitten haben. Sie sind mehr oder weniger ausgesprochen neurasthenisch oder hysterisch. Pavor nocturnus besteht neben der nächtlichen Enurese. Von erwachsenen Neuropsychopathen hört man nicht selten, daß sie in der Kindheit an Bettnässen gelitten haben. Verschiedentlich wurde ein familiäres Auftreten der Enurese beobachtet (Monro, Stern).

Vielfach sind auch lokale und andersartige Erkrankungen ätiologisch beschuldigt worden. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl erwähnen Phimosen, Epispadie, Hypospadie, Präputialverwachsungen, Hydrocelen, Prolaps der Schleimhaut der weiblichen Harnröhre, papilläre Excrescenzen an den großen Labien, Cystitis, Blasen- und Nierensteine, Pyelitis, Nephritis, Phosphaturie, Fissuren und Polypen im Mastdarm, Hernien, Helminthen, Tonsillarhypertrophie, adenoide Vegetationen, Ekzeme, Kleiderläuse. Man ersieht schon aus der großen Menge, daß hier Vorsicht geboten ist. Auch die beiden genannten Autoren erheben mit Recht gegen die zu schnelle Annahme von Zusammenhängen der Art Bedenken. Sie weisen darauf hin, daß auch das Verschwinden des Bettnässens nach Operationen nicht beweisend ist, da jedes Suggestivverfahren die Erscheinung zum Schwinden bringen könne. Ferner bemängeln sie die Kürze der Beobachtungszeit in den Publikationen. Sie erkennen derartigen Ursachen wie den obigen höchstens den Wert akzidenteller Momente zu. Wir können uns dem nur anschließen. Ob die Onanie eine Rolle spielt, wie von Frankl-Hochwart und Zuckerkandl angenommen wird, mag dahingestellt bleiben.

Gewöhnlich hört man, daß das Leiden zu einer Zeit zum Ausbruch kam, in der die Kinder bereits reinlich waren. Der Beginn fällt mit Vorliebe in die Zeit zwischen das 5. und 10. Lebensjahr, seltener zwischen das 10. und 15. Fälle, die erst nach dem 15. Lebensjahr auftreten (Spätenurese), müssen immer den Verdacht auf eine larvierte Epilepsie erwecken.

In Zwischenräumen von Tagen, Wochen, Monaten oder auch allnächtlich (zuweilen sogar mehrmals) nässen die Patienten in das Bett. Dabei werden sie entweder während oder kurz nach dem Einnässen wach oder sie schlafen auch ruhig weiter. Manchmal besteht am Tage vermehrter Harndrang. Goldberg spricht auch von einer postenuretischen Pollakurie, die noch nach dem Aufhören der Erscheinungen beobachtet wird und nichts mit psychischen Vorgängen zu tun haben soll.

Das Leiden schwindet häufig um das 14. Lebensjahr herum, doch kommen auch Fälle vor, in denen es bis in die 20er Jahre bestehen bleibt.

Knaben werden häufiger befallen als Mädchen.

Abarten: Die Inkontinenz ist in der Regel streng auf den nächtlichen Schlaf beschränkt. Doch gibt es auch Fälle, in denen neben der

Enuresis nocturna eine Enuresis diurna besteht. Auch Neigung zu Rektalinsuffizienzen kommt vor.

Frankl-Hochwart und Zuckerkandl geben an, daß sie bei diesen diurnen Enuresen selten Onanie vermißt haben. Nach meinen Erfahrungen habe ich den Eindruck, daß es sich hier vielfach um stark verängstigte und verschüchterte Kinder handelt und daß dieser Umstand (Angst) die Erscheinung begünstigt. Fürstenheim hält die Enuresis diurna auch für etwas sekundär zu der nächtlichen Enuresis Hinzugekommenes (zit.).

Abzutrennen von der Enuresis nocturna sind wohl zweifellos die Fälle, in denen die Patienten niemals, auch bei Tage nicht, ganz kontinent gewesen sind. Es werden in diesen Fällen Aplasien im spinalen, ganglionären oder muskulären Apparat oder mangelhafte Prostataentwicklung (Dittel) vermutet. Übergänge zu Fällen von Enuresis nocturna sollen jedoch vorkommen; vielleicht gehört hierher ein Teil der Fälle von Enuresis nocturna et diurna (siehe darüber auch unten bei der Pathogenese).

Der objektive Befund bei den betreffenden Kindern ist, abgesehen von den oben bezeichneten gelegentlich beobachteten Anomalien, vielfach ein negativer. Die Blase wurde manchmal außerordentlich groß und im Zustand dauernder Distension gefunden (Civiale, Rochet und Jourdanet). Doch mag es sich hier um Fälle mit cerebrospinalen Veränderungen gehandelt haben, die von der „Neurose“: Enuresis nocturna abzutrennen sind. Guyon konstatierte öfters faradische Untererregbarkeit des Sphincter, Genouville geringe Ansprechbarkeit des Detrusor anf Füllungen. Auf weitere pathogenetisch wichtige Befunde komme ich weiter unten zu sprechen.

Bezüglich der Pathogenese bestehen Meinungsverschiedenheiten. Guyon sowie Frankl-Hochwart und Zuckerkandl sehen das wesentliche in einem mangelhaften Tonus des Sphincter, den die letztgenannten Autoren mit der häufig anzutreffenden Muskelschlaffheit der befallenen Individuen in Zusammenhang bringen. Schon schwache Detrusorkontraktionen riefen in diesen Fällen eine Erschlaffung des Sphincter hervor und bewirkten den Harndurchbruch, ohne die Individuen als Harndrang aus dem bei Kindern besonders tiefen Schlaf zu erwecken.

Auf den letzteren Umstand wird von anderer Seite besonderes Gewicht gelegt. Der tiefe Schlaf lasse die Füllung der Blase nicht zur Perzeption gelangen, bewirke Überfüllung und Harndurchbruch. Die adenoiden Vegetationen sollen durch Kohlensäureüberladung des Blutes den Schlaf vertiefen und so unterstützend wirken (Fürstenheim).

Ansprechend ist die Ansicht Janets, daß maßgeblich auch die Einwirkung eines Mictionstraumes sei. Daß die Kinder sich vielfach eines solchen Traumes nicht entsinnen, ist jedenfalls kein Gegenbeweis; denn Träume werden rasch vergessen. Auch ich kann bezeugen, daß bei Erwachsenen unter gleichen Umständen vereinzelt Enurese vorkommt. Besonders im Alkoholrausch. Janet legt aber noch weiter Wert auf den vermehrten Harndrang und die Pollakurie, denen die Kinder öfters unterliegen (s. oben).

Pfister hält die Miktionsträume für ein post hoc, indem sie erst an den Vorgang der Entleerung anknüpften.

Daß Freud die Erscheinung auf verdrängte Sexualvorstellungen zurückführt und sie für „symbolische Pollutionen“ erklärt, ist bei der erstaunlichen Equilibristik dieses Autors auf dem Gebiete der Sexualvorstellungen nicht zu verwundern.

Des weiteren hat dann vor einigen Jahren Fuchs unter dem Namen der Myelodysplasie ein Krankheitsbild beschrieben, dem er die Deutung von Entwicklungsstörungen des untersten Rückenmarksabschnittes gibt und dessen hervorstechendstes Symptom Enuresis nocturna sein soll. Außer ihr finden sich bei diesem Leiden nach Fuchs: Degenerationszeichen der Haut des Rückens und Beckens und an den Füßen: Hypertrichosis der Kreuzbeingegend, Lipome in der Steißbeingegend, auffallende Asymmetrien der Rima ani, häufiges Vorkommen der Fovea coccygea, fistelartige Einziehungen der Sacro-coccygealgegend, Syndaktylie, Hohlfußbildung, Plattfüße. Außerdem bestanden: Gefühlsstörungen für Warm und Kalt an den Zehen, manchmal auch für Berührungen, hin und wieder Fehlen der Reflexe. Für das wichtigste Merkmal der Entwicklungsstörung hält Fuchs aber das Vorhandensein einer Spina bifida occulta.

Mattauschek untersuchte in Gemeinschaft mit Fuchs 24 erwachsene Enuretiker (20 Soldaten und 4 Zivilpersonen). In 21 Fällen ließen sich deutliche Abweichungen von der Norm feststellen, in 11 Fällen Störungen im Verhalten der Reflexe (einseitige Störung des Plantarreflexes mit Tendenz zur Dorsalflexion), Differenzen oder einseitiges Fehlen der Sehnenreflexe, einseitiger Fuß- oder Patellarklonus, nur einseitig auszulösender Cremasterreflex). In 18 Fällen ausgesprochene Störungen der Schmerzempfindung und Herabsetzung der Wärmeempfindung bis zur vollständigen Thermanalgesie, in einigen Fällen auch verlangsamte Perzeption, und zwar vorzugsweise im Bereich der Plantarseite der fibular gelegenen Zehen. Bei zwei Drittel der Soldaten fand sich eine deutliche, in 40 Proz. eine starke Syndaktylie (normal 1,6 Proz.). In Übereinstimmung mit Fuchs kommt Mattauschek zu der Ansicht, daß es sich in allen diesen Fällen um eine Hypoplasie des untersten Rückenmarksabschnittes handele.

Auch Peritz hat sich auf Grund von Nachuntersuchungen im Sinne von Fuchs ausgesprochen. Er untersuchte in Gemeinschaft mit Saar 20 enuretische Rekruten des Gardekorps und 20 enuretische Kinder. Er stellte bei den Erwachsenen in 68 Proz., bei den Kindern in 35 Proz. auf röntgenologischem Wege das Vorhandensein einer Spina bifida occulta fest. Auch er fand bei seinem Material Syndaktylien und Störungen der Warm- und Kaltempfindung an der Lateralseite der großen Zehen und bis zum Malleolus internus hinauf.

Es erscheint danach die bisher angenommene rein „funktionelle" Natur der Enuresis nocturna oder wenigstens eines Teiles der Fälle in Frage gestellt. In der Möglichkeit, die Patienten suggestiv zu beeinflussen, sieht Peritz kein Hindernis der Annahme einer myelo-dysplastischen Entwicklungsstörung. Geschädigt seien besonders die sensiblen Bahnen, die bei Tage genügten, der Person den Harndrang zu melden, im Schlaf aber nicht. Durch Hinlenkung der Aufmerksamkeit aber könne man die Sensibilität erhöhen und dadurch Abhilfe schaffen. Das gelinge in leichteren Fällen, in schwereren nicht.

Lewandowsky hat aber mit Recht den Einwand erhoben, ob nicht Spina bifida und Enuresis koordinierte Erscheinungen sind, die nichts miteinander zu tun haben, ob nicht die Spina bifida nur ein belangloses Degenerationszeichen bei den zumeist neuropsychopathischen Kindern darstellt. Auch Peritz ist übrigens keineswegs geneigt, für alle Fälle eine myelo-dysplastische Grundlage anzunehmen.

Prognostisch ist die Enuresis nocturna ein nicht ungünstiges Leiden.

Wie schon erwähnt, schwindet die Erscheinung meist um das 14. Lebensjahr herum. Aber auch in den Fällen, in denen sie länger besteht, kommt sie in der Regel schließlich zum Schwinden.

Differentialdiagnostisch sind natürlich vor allem palpable Erkrankungen des Zentralnervensystems auszuschließen, die zu Inkontinenz führen (Tabes, Paralyse). Es kann in diesen Fällen die Inkontinenz unter Umständen zunächst in der Nacht hervortreten. Hierher gehört auch die Spina bifida. Ob sich auf Grund der obigen Befunde ein Teil der Fälle nach dieser Richtung hin abspalten wird, muß abgewartet werden. Daß Idioten häufig ihr Leben lang nicht reinlich werden, braucht nur kurz erwähnt zu werden. Auf die Wasserzufuhr ist natürlich zu achten (Diabetes insipidus). Genau ist zu kontrollieren, ob der Urinabgang sich nicht mit Krämpfen verbindet.

Große diagnostische Schwierigkeiten bereiten protrahierte Enuresen beim Militär wegen des Verdachtes der Simulation. Genaue Beobachtung im Lazarett führt hier zumeist zum Ziel. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl erwähnen schließlich, daß auch Unfallneurotiker öfter über die Erscheinung des Bettnässens klagen.

Therapeutisch wird man natürlich Lokalleiden, sofern sie begünstigend wirken können, angreifen; im übrigen stehen vorbeugende Maßnahmen an erster Stelle. Gummiunterlage ins Bett, geringe Flüssigkeitszufuhr am Abend, kein zu weiches Lager, um den Schlaf nicht zu vertiefen. In hartnäckigen Fällen auch öfteres Wecken zum Urinieren. Von van Tienhofen wurde Beckenhochlagerung empfohlen, um den Urin vom Sphincter fernzuhalten. Einfacher ist die von Mendelsohn in Vorschlag gebrachte Hochstellung des unteren Bettendes. Mir scheint die Maßnahme ganz zweckmäßig zu sein. Mit diesen Anordnungen kommt man unter Umständen aus.

Von brüsken Vorsichtsmaßregeln sehe man ab. Es ist Unglaubliches hierin geleistet worden (Weckapparate, die auf dem Wege einer Explosion Pfropfen gegen den Leib schleuderten, Abschnüren des Gliedes, Kollodiumhäutchen über die Urethralmündung).

Von Maßnahmen, die auf endgültige Beseitigung hinzielen, wird zunächst ein erzieherisches Vorgehen empfohlen. Jedenfalls kann man die Kinder auffordern, sich bei jeder Urinentleerung die Frage vorzulegen, ob sie sich nicht im Traum befinden, und sich eventuell Mühe zu geben, sich zu ermuntern. Keinesfalls sind körperliche Züchtigungen angebracht. Sie können die Sache nur verschlimmern.

Auch auf suggestivem Wege (Hypnose) hat man dem Leiden beizukommen versucht. Alle diese psychischen Heilwirkungen sind interessant; die erzieherischen Erfolge scheinen eine psychische Beeinflussung bis tief in den Schlaf resp. in das Traumleben zu verbürgen. Die suggestiven Methoden wirken vielleicht nur durch Beseitigung gewisser Angstvorstellungen, die den Miktionskomplex besonders leicht in die Träume hineindrängen; denn die kleinen Patienten sind natürlich, worauf auch Janet hinweist, vielfach durch ihr Leiden Unannehmlichkeiten ausgesetzt (siehe auch oben den Abschnitt über Enuresis diurna). Doch ist auch daran zu denken, daß das Leiden manchmal spontan verschwindet.

Die Möglichkeit suggestiver Beeinflussung oder spontanen Schwindens hat man auch bei alledem zu berücksichtigen, was sonst empfohlen ist.

Dahin gehört die elektrische Behandlung, als percutane oder intraurethrale Elektrisation angewandt. Diese Behandlungsmethode wurde seinerzeit besonders von Seeligmüller empfohlen. Wie ich einem Nekrolog

für Seeligmüller entnehme, werden die enuretischen Rekruten beim Militär noch heute hier und da „geseeligmüllert". Ich erinnere mich aus der Seeligmüllerschen Poliklinik in Halle, daß besonderer Wert auf die Zufügung eines geringen Schmerzes gelegt wurde. Das schien in erster Linie auf einen erzieherischen Erfolg abzuzielen.

Die weiteren lokalen Behandlungsmethoden glaube ich kurz übergehen zu dürfen, da ich ihren Wert für fragwürdig halte (Massage, Sonnenbehandlung, Dehnung).

Medikamente sind natürlich auch in großer Zahl angewandt, u. a. das Extractum fluid. Rhois aromaticae, neuerdings Thyreoidextrakt und das Didymin (Konradi).

Zauberhafte Wirkung wird von einigen Seiten dem Cathelinschen Verfahren zugeschrieben. Der Gedanke an suggestiven Einfluß oder zufällige Besserung ist auch hier naheliegend. Aber Peritz meint, daß die Injektionen embryonale strangförmige Verwachsungen der Haut und der hinteren Wurzeln lösten und dadurch die Verhältnisse besserten. Er bezieht sich auf eine Therapie Heubners, der die Kinder an den Füßen aufhängte und die Erfolge, die er danach sah, der Dehnung der Wurzeln zuschreibt. Mir erscheinen diese Erklärungen etwas zu mechanisch.

Jaboulay hat durch Injektionen auf den Plexus hypogastricus einzuwirken versucht. Andere empfehlen die Lumbalpunktion.

Die Blasenstörungen bei den Psychoneurosen.

Einen großen Einfluß auf die Blasenentleerung haben wieder **psychische** Vorgänge.

Wir müssen da von einigen Tatsachen ausgehen, die im Bereich des Normalen liegen oder wenigstens noch in diesem Bereich gefunden werden.

1. Affektive Vorgänge (Angst) vermögen vermehrten Harndrang hervorzurufen. Man nimmt gewöhnlich an: auf dem Wege vermehrter Detrusorcontractionen. Mosso und Pellacani beobachteten am Tier, daß schon leise Affekterregungen vermehrte Detrusorcontractionen auslösten. Es ist aber auch der Möglichkeit zu gedenken, daß die affektive Blutdrucksteigerung die Urinsekretion vermehrt und damit mehr Urin in die Blase gelangen läßt.

2. Schon die Hinlenkung der Aufmerksamkeit auf die Blasensphäre vermag Empfindungen des Harndranges hervorzurufen. Man kann an sich selbst das Experiment machen. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl berichten von einem Mediziner, der sich viel mit der Physiologie und Pathologie des Urins befaßte und bei Niederschreiben einschlägiger Arbeiten oder Lektüre der Literatur des Gegenstandes von in kurzen Pausen sich wiederholendem Harndrange befallen wurde.

3. Kennen wir Persönlichkeiten, die unter bestimmten Umständen nicht Urin zu lassen imstande sind; z. B. in Affektzuständen (Angst, den Zug zu versäumen); andere können nicht in Gegenwart anderer urinieren. Diese letztere Erscheinung ist zuerst von Sir James Paget als Harnstottern (Bégaiement urinaire) beschrieben worden.

4. Sei schließlich der besonders bei Kindern gelegentlich zu beobachtenden affektiven Inkontinenz gedacht.

Diese Tatsachen lehren also, daß psychische Vorgänge einerseits den Harndrang steigern, andrerseits Störungen der Harnentleerung hervorrufen können.

Sie machen die Häufigkeit von Blasenstörungen bei den Psychoneurosen verständlich. Es wird gewöhnlich geschieden zwischen den Blasenstörungen bei Neurasthenie und Hysterie. Doch halte ich diese Trennung für künstlich; auch Frankl-Hochwart und Zuckerkandl müssen zugestehen, daß die Hysterie viele Blasenstörungen mit der Neurasthenie gemeinsam hat. Man sollte in allen solchen Fällen viel mehr Wert auf den pathologischen Mechanismus als auf die Zurechnung zu bestimmten unscharf abgegrenzten Krankheitsformen legen. Ich zweifle auch nicht, daß sich leichte Fälle des manisch-depressiven Irreseins mit psychogenen Blasenstörungen finden lassen.

Vielfach klagen derartige Patienten über allerhand peinliche Sensationen. Vor allem vermehrten Harndrang, dann aber auch andere unangenehme Empfindungen (schmerzhafter Druck längs der Harnröhre, Brennen usw.), die vor, während oder nach den Miktionen oder auch in den Zwischenzeiten auftreten.

Sicherlich spielt hierbei die auf die Blasensphäre gerichtete Aufmerksamkeit eine große Rolle. Immerhin muß man sich besonders in Fällen, in denen über lebhaftere Schmerzen geklagt wird, die Frage vorlegen, ob nicht trotz aller neurasthenischen Färbung doch ein lokales Leiden vorhanden ist. Denn gar nicht so selten bildet auch hier ein lokales Leiden oder seine Residuen den Grundstock, um den sich die psychisch-nervösen Erscheinungen anlagern. Die noch vorhandenen geringfügigen Beschwerden werden übermäßig gewertet und erfahren durch Selbstbeobachtung Additionen.

Besonders sind hier zu beobachten die gonorrhoischen Erkrankungen beim Mann, bei beiden Geschlechtern leichte Blasenkatarrhe. Auch der Onanie wird eine Bedeutung zugeschrieben. Nicht selten finden sich mit nervösen Blasenstörungen nervöse Sexualstörungen kombiniert, die dann auch vielleicht das Anknüpfungssymptom geliefert haben.

Besonders häufig ist der gesteigerte Harndrang.

Manchmal tritt er nur bei bestimmten Situationen auf. Z. B. bei Rednern vor Besteigen der Rednertribüne. Die Erklärung ist naheliegend. Psychische Erregungen (wie das Lampenfieber) vermögen, wie wir sahen, an sich gesteigerten Harndrang hervorzurufen; es können aber auch wirksam werden Angstvorstellungen, die direkt das Gebiet der Blase betreffen. So die Vorstellung, die Rede infolge Harndranges nicht zu Ende führen zu können, oder auch, an den Folgen einer Retention zu erkranken. Durch solche Vorstellungen wird die Aufmerksamkeit auf die Blase konzentriert und die Perception unterschwelliger Reize erleichtert. Dieser Punkt scheint jedenfalls bei vielen nervösen Blasenstörungen der wesentliche (s. unten) zu sein. Charakteristisch ist, daß diese Patienten, sobald sie zu reden angefangen haben, häufig nicht mehr behindert werden. Die Ablenkung der Aufmerksamkeit, vielleicht auch bis zu einem gewissen Grade das Schwinden der Befangenheit machen das erklärlich.

Andere Kranke leiden dauernd an Harndrang. Er trägt dann alle Merkmale der hypochondrischen Erwartungsneurose, wie wir sie in früheren Kapiteln geschildert haben. Sogar in das Traumleben kann sich anscheinend die Erscheinung einschleichen und den Patienten aus dem Schlaf wecken.

Der vermehrte Harndrang führt zur Pollakurie, zu häufigem Ausstoßen kleiner Harnmengen.

Es ist aber hier gleich zu erwähnen, daß es auch nervöse Vieltrinker mit sekundärer Polyurie gibt; manche Nervöse trinken aus bestimmten

Angstvorstellungen heraus viel. Kollarits erwähnt den Fall eines Studenten, der als Kind von der überängstlichen Mutter angehalten war, täglich große Quantitäten Flüssigkeit zu sich zu nehmen, um die Folgen des zufälligen Hineingeratens eines Schluckes Essig in den Mund zu annullieren, um das Gift zu verdünnen, und der noch immer den vor 10 Jahren genossenen Essig verdünnte (Gewohnheitsfixierung).

Die frühere Ansicht, daß die Pollakurie auf einen Cystospasmus zurückzuführen sei, ist widerlegt durch Genouville und Coutade, die nachwiesen, daß derartige Kranke keinen erhöhten, sondern sogar einen auffällig niedrigen Intravesikaldruck aufweisen. Sie schreiben einer Hyperästhesie (für Dehnung und Contraction) die entscheidende Rolle zu. Wie große Beachtung diesem Moment (unserer Meinung nach einer subjektiven Hyperästhesie) zu schenken ist, wurde schon hervorgehoben.

Auch Verminderungen des Harndranges sollen vorkommen, hysterische Anästhesien der Blasenschleimhaut sollen dabei eine Rolle spielen.

Des Harnstotterns wurde schon oben Erwähnung getan. Dieses Symptom gewinnt wohl seltener größere Bedeutung. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl erwähnen allerdings die Geschichte eines Patienten, der nicht nur außerstande war zu urinieren, wenn er fürchtete, gesehen zu werden, sondern auch dann, wenn er meinte, daß das Plätschern des Strahles gehört werde. Der Patient wurde eines Tages zu einem hohen Ehrenamt berufen, das ihn zwang, in einem Lokal zu funktionieren, das bezüglich der Diskretion in der Lage des Aborts ungünstig situiert war; sogleich begab er sich zu Guyon, um ihm mitzuteilen, daß er viel lieber demissionieren werde, ehe er sich den Gefahren einer Retention aussetzte. Guyon hatte alle Mühe, ihn von seinem Vorhaben abzubringen. Das Bégaiement urinaire soll übrigens bei Frauen seltener sein als bei Männern. Es rührt dies wohl sehr einfach daher, daß Frauen nicht so häufig in die Lage kommen, in Gegenwart anderer zu urinieren.

Auch nicht psychisch bedingte Erschwerungen der Urinentleerung sollen bei Neurasthenikern vorkommen.[1]) Die Patienten müssen, auch wenn sie allein sind, kurze Zeit zuwarten, bis der erste Tropfen erscheint. Inwieweit hier psychische Momente auszuschließen sind, mag dahingestellt bleiben.

Die schwereren Grade der Miktionserschwerung werden der Hysterie zugeschrieben; ob mit Recht, steht dahin. Es kommt da zu wirklichen Retentionen, so daß die Blase beträchtliche Mengen Urin enthalten kann. Goldberg hat über einen Fall berichtet, in dem nach 3 Tagen der Retention der Urin durch den Katheter in 2 Nachtgeschirre entleert wurde. Residualharn wird jedoch nicht gefunden; höchstens kann eine Pseudoretention dadurch geschaffen werden, daß die Patienten die Miktion nicht zu Ende führen. Auch Kombination mit Inkontinenzerscheinungen deutet stets auf Organisches. Dagegen sollen sich in schweren, besonders hartnäckigen Fällen Veränderungen in der Muskulatur- und Schleimhaut ausbilden können (Brodie). Wie hartnäckig derartige Fälle sein können, beweist auch ein von Raimist beschriebener Fall, in dem eine nervöse Retention $2^1/_2$ Jahre bestand und 1 Jahr 10 Monate lang mit Katheterismus behandelt war.

Vielfach ist angenommen worden, daß diese nervösen Retentionen auf

[1]) Diese sowie das Nachträufeln werden von Eppinger und Heß mit der Vagotonie in Zusammenhang gebracht.

einem Sphincterkrampf beruhen; vielleicht mit Unrecht, denn daß die Sonde auf einen schwer überwindbaren Sphincter stößt, beweist noch nicht stringent, daß ein Sphincterkrampf die Retention hervorgerufen hat. A priori kann man auch eine Leitungserschwerung in den Willensbahnen für die Erschlaffung des Sphincters annehmen. Ob die manchmal angetroffene Hypästhesie der Blasenschleimhaut pathogenetisch wirksam werden kann, muß fraglich bleiben.

Manche Patienten berichten auch über Schwäche des Harnstrahls. Doch ist zu bedenken, daß die Anforderungen, die in dieser Hinsicht gestellt werden, vielleicht sehr verschiedene sind. Wie der Stuhlhypochonder nicht mit der Menge seines Stuhls zufrieden ist, so dürfte auch der Blasenhypochonder nicht mit der Stärke des Urinstrahls zufrieden sein.

Eine etwas heiklere Frage ist die der nervösen Inkontinenzen.

Zunächst gibt es eine Reihe von Leuten, die am Ende der Miction noch einige Tropfen verlieren. Man hat von einem neurasthenischen Nachträufeln gesprochen. Die letzte Urinportion soll für gewöhnlich durch Contraction des Bulbocavernosus und der Damm-Muskulatur (wie das Sperma bei der Ejaculation) besonders kräftig hinausgestoßen werden. (Coup de piston.) Der Neurastheniker spannt nach Meinung der Guyonschen Schule während des Urinierens seine Damm-Muskeln an und ist deshalb zur Erzielung dieses Schlußeffektes nicht fähig. Ich möchte noch auf einen anderen, gelegentlich von mir beobachteten Modus hinweisen. Manche Nervöse nehmen sich in ihrer nervösen Hast nicht Zeit, den Mictionsakt bis zum Ende durchzuführen. Es fehlt dann die kräftige Schlußanspannung der Damm-Muskulatur, und es erfolgt ein Nachtropfen. Übrigens ist mir fraglich, ob derartige Erscheinungen nur bei Neurasthenikern vorkommen. Für den Neurastheniker, der sie zufällig beobachtet, dürften sie aber ein gelegenes Anknüpfungssymptom für hypochondrische Vorstellungen bilden.

Was schwerere Inkontinenzerscheinungen betrifft, so ist große Vorsicht geboten. Allerdings kann es kaum einem Zweifel unterliegen, daß psychogene Inkontinenzen vorkommen; es hat sich da um den Abgang kleinerer oder größerer Urinmengen gehandelt. So beobachtete Karplus eine Inkontinenzepidemie in einem Krankensaal, in dem gemeinsam eine Spinallähmung mit schwerer Inkontinenz und mehrere Hysterische lagen. Farey beschreibt eine Hysterica, die immer beim Coitus eine ziemliche Menge Urin verlor und endlich durch Suggestion davon befreit wurde. Neuerlich hat Hock zwei Fälle hysterischer Inkontinenz beschrieben.

Ich mußte mich in einem in Gemeinschaft mit Kroemer beobachteten Fall bezüglich der Frage der nervösen Inkontinenz ablehnend verhalten, da durch ein Lokalleiden die Möglichkeit einer muskulären Insuffizienz gegeben war und die Kranke sonst nichts Psychogenes bot. Kroemer führte die Sphincterraffung aus, und zwar mit Erfolg.

Die objektiven Symptome, die man bei Patienten mit neurotischen Blasenstörungen findet, dürften schon zum Teil aus dem vorigen hervorgehen. Hier hebe ich nur noch hervor: die häufig anzutreffende (wohl subjektive) Empfindlichkeit der Harnröhre, besonders auch des hinteren Abschnittes beim Tuschieren vom Rectum aus (Frankl-Hochwart und Zuckerkandl) und die Neigung zu Sphincterkrämpfen. Hysterische Stigmata sind natürlich nichts Seltenes.

Die Prognose der neurotischen Blasenstörungen ist so günstig und so ungünstig wie die aller nervösen Organstörungen. Auf der einen Seite einer

Beeinflussung zugänglich und rasch verschwindend, können sie auf der anderen Seite ein äußerst hartnäckiges Leiden sein.

Bezüglich der Diagnose ist zu sagen, daß manche Symptome den Stempel des Psychogenen an der Stirn tragen. Dahin gehört z. B. das Harnstottern in seinen leichteren und schwereren Formen.

Andere Symptome, wie Sensationen und Schmerzen, vermehrter Harndrang und Retention, kommen auch bei lokalen Erkrankungen vor. Diese sind demgemäß sorgfältig auszuschließen. Auf die Möglichkeit von Kombinationen wurde oben hingewiesen. Da die Blasendiagnostik heutzutage eine solche Verfeinerung aufweist, daß eine Beherrschung ohne spezialärztliches Studium ausgeschlossen erscheint, so dürfte es ratsam sein, in allen zweifelhaften Fällen die Hilfe eines geübten Endoskopikers und Cystoskopikers heranzuziehen.

Bei Sensationen und Schmerzen ist an urethritische Reizungen, Cystitiden und Blasensteine zu denken. Für lokale Leiden spricht es ohne weiteres, wenn am Schluß der Urinentleerung Schmerzen oder gar Blutungen eintreten oder die Schmerzen nur bei Erschütterungen auftreten.

Die Pollakurie findet sich besonders beim weiblichen Geschlecht bei allerlei Genitalleiden (Gravidität, Lageveränderungen, Tumoren des Uterus, entzündliche Prozesse). Auch hier ist differentialdiagnostisch wichtig, daß die Pollakurie besonders bei körperlichen Erschütterungen, durch Momente, die eine Hyperämie der Harnorgane herbeiführen, gesteigert wird, während die nervöse Pollakurie deutlich unter dem Einfluß psychischer Momente steht.

Bei Retentionen ist an beginnende Harnröhrenveränderungen zu denken (Prostata, Strikturen).[1])

Auch Insuffizienzen können durch lokale Leiden hervorgerufen werden.

Häufig findet man bei Frauen, die geboren haben, geringfügige Durchbrüche des Urins beim Lachen. Man darf sich durch dieses harmlose Symptom nicht zur Annahme ernsterer Leiden verleiten lassen. Auch ohne das Vorliegen lokaler Momente soll in seltenen Fällen bei Frauen Lachdurchbruch beobachtet worden sein.

Von äußerster Wichtigkeit ist die differentialdiagnostische Abgrenzung nervöser Blasenstörungen von den symptomatischen Blasenstörungen schwerer organischer Leiden des Nervensystems. Verlust des Harndranges, Retentionen mit Harndurchbruch, paralytisches Harnträufeln, Ausdrückbarkeit der Blase lenken den Gedankengang sofort auf ein spinales Leiden. Im übrigen schützt eine genaue Untersuchung vor Irrtümern.

Therapeutisch erscheint auch die nervöse Blase als ein noli me tangere. Aufklären und erziehen ist besser als lokal behandeln. Sollen Suggestivmethoden angewandt werden, so sind jedenfalls lokale zu widerraten. Speziell sei man bei der Retention mit dem Katheterismus äußerst zurückhaltend. Er wird meistens von den Patienten stürmisch verlangt (onanistische Tendenzen sollen bei manchen Frauen auch maßgeblich sein). Die Gefahr, eine Cystitis zu provozieren, ist aber hier bei weitem größer als die Gefahr, durch die Urinretention Schädigungen zu setzen. Ich habe vor kurzem eine Patientin behandelt, die vielfach in Kliniken katheterisiert war. Sie verlor die Retention, ohne daß ich nur einmal zum Katheter gegriffen hätte. Ratsam ist es, bei den Patienten für regelmäßigen Stuhlgang zu sorgen (etwa

---

[1]) Wichtig ist auch, daß bei appendicitischen Abscessen, die sich bis in die Blasengegend erstrecken, Blasenbeschwerden vorkommen und sogar im Vordergrund stehen können (Matthes). Auch vorübergehende Blasenstörungen (Retentio) kommen bei Appendicitis vor (reflektorisch?).

auf dem Wege einer Ebsteinschen Ölkur). Die Stuhlentleerung befördert auch die Blasenentleerung. Die Erleichterung der Urinentleerung durch warme Bäder ist bekannt.

Schließlich sei noch einiger z. T. seltener neurogener oder vielleicht neurogener Blasenstörungen gedacht.

1. Von Blasenneuralgien ist verschiedentlich gesprochen worden, ohne daß man Genaueres darüber weiß. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl erwähnen in diesem Sinne den Prodromschmerz beim Ausbruch des Herpes am Penis. Vorübergehende Schmerzen sind bei nervösen und gesunden Personen nach forciertem Coitus, nach Pollutionen und nach Masturbationen beobachtet. Ebenso Attacken von Blasenschmerz bei der Gicht, beim akuten und chronischen Gelenkrheumatismus und als Prodrom der chronischen Urticaria. Inwieweit die Schmerzen im einzelnen neurogen bedingt waren, läßt sich schwer sagen.

2. Im Senium treten manchmal isolierte Blasenstörungen (Inkontinenzen) auf, die man auf spinale Veränderungen zurückführt.

3. Bei Kindern, die bereits erzogen waren, beobachtete man Inkontinenzerscheinungen nach Voraufgang einer fieberhaften Erkrankung, die man auf eine atypisch lokalisierte Poliomyelitis zu beziehen geneigt ist (Oppenheim). Auch während und nach Infektionskrankheiten (Typhus, Malaria) sind isolierte Blasenstörungen beobachtet worden.

4. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl beobachteten Blasenlähmungen vorübergehender Natur nach hohen Morphiumdosen.

Anmerkung. Die Arbeit wurde im April 1912 abgeschlossen. Die später erschienenen Arbeiten konnten nicht sämtlich mehr berücksichtigt werden. Eine Reihe dieser Arbeiten ist aber in bei der Korrektur zugefügten Anmerkungen namhaft gemacht.

Literatur.

(Das Verzeichnis berücksichtigt ausführlich nur die Literatur der letzten 10 Jahre, aus der früheren Zeit nur wichtige der zitierten Arbeiten. Eine größere Reihe der im Verzeichnis genannten Arbeiten habe ich nicht einsehen können.)

Organneurosen und Organerkrankungen im allgemeinen.

Magnus-Alsleben, Über die nervösen Störungen der inneren Organe. Med. Klin. 1910. Nr. 3.

Schmidt, Adolf, Neurosen innerer Organe und Erkrankungen der Organnerven. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 32. S. 1625.

Neurogene Erkrankungen des Herzens.

Allbutt, P. Clifford, Angina pectoris without apparent disease of the heart or blood vessels. Brit. Med. Journ. 1906. 21. April.

Amblard, M. Louis Albert, Le travail du cœur en clinique. Gaz. des hôpit. **81.** 72. 1908.

Ambrosini, Di un caso di neorosi cardiaca. Gaz. degli osped. **22.** 24.

Anenomya, R., Über das Atrioventrikularbündel des Herzens bei Diphtherie. Virch. Arch. **202.** 1. S. 307.

Aschner, B., Über Herzneurose u. Basedowoid und ihr verschiedenes Verhalten gegenüber der Funktionsprüfung mit Adrenalin. Zeitschr. f. klin. Med. **70.** 5 u. 6. S. 458.

Ascoli, M., Zur Kenntnis der Adams-Stokesschen Krankheit. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 4. 1. 1907. S. 485.

Ashton, J. G., G. W. Norris and **R. S. Lavenson,** Adams Stokes disease (heart block)

due to a Gumma in the interventricular Septum. Amer. Journ. of Med. Sc. **133.** 1. 1907. S. 28.

Bachmann, George, Complete auriculo-ventricular dissociation without syncopal or epileptiform attacks. Amer. Journ. of Med. Sc. **137.** 3. 1909.

Bachmann, George, Sphygmographie study of a case of complete heart-block. Arch. of int. Med. **4.** 3. S. 238.

Bachus, G., Über Herzerkrankung bei Masturbanten. Arch. f. klin. Med. **54.**

Bachus, Über Herzkrankheiten bei Masturbanten. Diss. Jena 1899.

Balfour, The Senile Heart. London 1894.

Bálint, R., und **F. Engel,** Über paroxysmelle Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. **65.** H. 3 u. 4. 1908. S. 283.

Bamberger, Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857.

Barr, J. A., A clinical lecture on paroxysmal tachycardia. Brit. Med. Journ. 1904. July 16. S. 109.

Barringer, Theodore B., Report of a case of Adam Stokes disease. Arch. of int. Med. **4.** 2. 1909.

Beck, Rudolf, Analyse eines Falles von paroxysmeller Tachykardie. Med. Klin. **7.** **41.**

Beck, Rudolf, Ein Fall von paroxysmeller Tachykardie (vielleicht auf luetischer Basis). Mitt. d. Ges. f. Inn. Med. u. Kinderheilk. **10.** 8.

Beck, Rudolf, und **Arthur Selig,** Über das Verhalten des systolischen und diastolischen Drucks nach maximaler Körperarbeit und seine Bedeutung für die Funktionsprüfung des Herzens. Prager med. Wochenschr. **34.** 16. 1909.

Bermann, Zur Kasuistik der Herzschen Phrenokardie. Wiener med. Wochenschr. **59.** Nr. 45. 1909. S. 2628.

Bernheim, De l'accéleration et du ralentissement des pouls par numération accélérée et ralentie. Rev. de méd. **24.** 12. 1904.

Beverley, Robinson, Some Phases of the Neurotic Heart. Amer. Journ. of Med. Sc. **129.** Nr. 6. S. 966.

Bing, Blutdruckuntersuchungen bei Nervenkranken. Berliner klin. Wochenschr. **36.** S. 1180.

Binswanger, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Bircher, Eugen, Experimenteller Beitrag zum Kropfherz. Med. Klin. **6.** 10.

Birnbaum und **Thalheim,** Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung der Myom- und der Uterusmuskulatur. I. Teil. Die Eiweißkörper. Monatsschr. f. Geburtshilfe u. Gyn. **28.** 1908. S. 510.

Bishop, Louis Faugeres, Adam Stokes disease with complete heart block showing a conspicuous lesion in the path of the auriculo-ventricular bundle. Amer. Journ. **139.** 1. 1910. S. 62.

Bishop, L. F., and **J. H. Larkin,** A case of Stokes-Adams disease. Proc. of the New York path. Soc. **9.** 3 and 4. S. 58.

v. **Bokay,** Beitrag zur Bradykardie bei der Appendicitis im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr. **34.** 15. 1908.

Bolton, G. C., Combination van het symptomencomplex van Stokes-Adams med het ademverschijnsel van Cheyne-Stokes. Nederl. Weekbl. **2.** 5. S. 326.

Bonaymé, Des troubles cardiaques d'origine gastrique. Gaz. des hôpit. 1901. 18.

Bondi, S., Über den Wert des Elektro-Kardiogramms für die Diagnose des Herzblocks bei Adams-Stokescher Krankheit. Wiener med. Wochenschr. **59.** 39.

Bondi, C., und **A. Müller,** Über Schlagvolumen und Herzarbeit des Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1909. **97.** 5. u. 6.

Bouveret, De la Tachycardie essentielle paroxystique. Rev. de méd. 1889. S. 755.

Braun, Über das Wanderherz. Zentralbl. f. inn. Med. 1902. Nr. 35.

Braun, Ludw., Zur Ätiologie und Symptomatologie des hochgradig beweglichen Herzens. Mit Bemerkungen von Th. Rumpf. Deutsche med. Wochenschr. **29.** 9.

Braun, Das bewegliche Herz. Wiener med. Presse. 1901. Nr. 23 u. 24. S. 1087.

Braun, Ludwig, Über „reflektorische" Herzaffektionen. Wiener med. Presse. 1902. Nr. 17. S. 786.

Braun, Ludwig, und **Alfred Fuchs,** Zur Symptomatologie der Herzneurosen. Wiener klin. Wochenschr. 1909. **22.** 48.

Braun, L., und **A. Fuchs,** Über ein neurasthenisches Pulsphänomen. Vortrag auf der Karlsbader Naturforscherversammlung. Zentralbl. f. inn. Med. **23.** 49. 1902.

Bramwell, Byron, A case of heart block with fibrous degeneration and partial obliteration of the boundle of His. Brit. Med. Journ. 1909. Apr. 24.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. II. Ser. Paris 1899.

Brouardel, G., et **M. Villaret,** Contribution à l'étude du pouls lent permanent. Arch. de méd. exper. et d'anat. path. **18.** 2. 1906. S. 230.

Bucara, Zur Therapie der klimakterischen Störungen und der Dyspareunie. Münchner med. Wochenschrift. 1909.

Butler, Glentworth R., Heart-block (Adam-Stokes disease). Amer. Journ. of Med. Sc. **133.** 5. 1907.

Cade, A., Tachycardie paroxystique et lésions cardiaques. Lyon. méd. **43.** 43.

Calabrese, Pouls lent permanent accompagné d'accès syncopaux et épileptiformes. Dix-Huitième congrès de la société italienne de médecine interne tenu à Rome du 26 au 29 Octob. 1908. Semaine méd. 1908. S. 547.

Chapman, C. W., A case of cardiac syphiloma with bradycardia and obstruction of the inferior vena cava. Lancet. 1906. July 28.

Charcot, Maladies du système nerveux. T. **2.** S. 152.

Chauveau, Tachycardie d'origine nasale. Arch. intern. de Laryngologie **19.** 2. S. 521. Mars, avril.

Cherzewsky, Wanderherz. Gaz. méd. de Paris. 1887. Nr. 53.

Cholewa, Nasale Therapie von Herzaffektionen. Therap. Monatshefte. **18.** 6. 1904. S. 292.

Christen, Die dynamischen Methoden der neuen Pulsdiagnostik. Zeitschr. f. klin. Med. **73.**

Cohn, Heart. **2.** Nr. 2. S. 170 (paroxysmelle Tachykardie).

Cotton (Peyne), Notes and observations of unusually rapid action of the heart. Brit. Med. Journ. **1.** 1867. S. 629.

Cotton (Peyne), Additional notes on unusually rapid action of the heart. Brit. Med. Journ. **2.** 1869. S. 4.

Cordes, Angina pectoris vasomotoria. Arch. f. klin. Med. **14.** S. 141.

Cottu, Albert, L'hystéro-traumatisme cardiaque. Thèse de Paris. 1904. Nr. 527.

Cowan, Macdonald and **Binning,** The venous pulse in paroxysmal tachycardia. Quart. Journ. of Med. **2.** Jan. 1909. S. 213.

Craig, J., Clinical remarks on medical cases. Case I: The Adams Stokes syndrome. Case II: Aneurysm of the transverse portion of the arch. of the aorta. Brit. Med. Journ. 1907. Sept. 21.

Cramer, Die Nervosität. Ihre Ursachen, Erscheinungen und Behandlung. Jena 1906.

v. Criegern, Ein kasuistischer Beitrag zur Kenntnis der Erkrankungen des Gefäßsystems, welche vermutlich auf nervöser Grundlage entstehen. Deutsche med. Wochenschr. **29.** 30. 1903.

Crook, James K., On the identification of the Cardiac neuroses with special remarks on the nomenklature. The New York Med. Journ. **75.** S. 315.

Curschmann, Hans, Über Angina pectoris vasomotoria. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. S. 211.

Curschmann, H., Über vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. Deutsche med. Wochenschr. **32.** 38. 1906.

Curtin, Angina pectoris without apparent disease of the heart or blood vessels. Brit. Med. Journ. 1906. S. 868. 1013.

Cushny, Arth., R. and **Charles W. Edmunds,** Paroxysmal irregularity of the Heart and auricular fibrillation. Amer. Journ. of Med. Sc. **133.** Nr. 1. 1907. S. 66.

Cyon, Die Gefäßdrüsen. Berlin 1910.

Daland, Judson, and **Robinson W. Duffield,** Angina pectoris and tabacco. Transact. of the Amer. Climat. Assoc. **26.** S. 158.

Debove, Etude physio-pathologique d'un cas de pouls lent permanent. Gaz. des hôpit.

Dehnike, Die Überleitungsstörungen zwischen Vorhof und Kammer des Herzens. Mitt. aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. **7.** 9. 1907.

Determann, Die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen (Kardioptose). Zeitschr. f. klin. Med. **40.** 1. u. 2. 1900. S. 21.

Drake, J. A., Notes on a case of paroxysmal tachycardia. Lancet. 1910. Dec. 24.

Dubois, Die Psychoneurosen u. ihre Behandlung. Bern 1910.

Earnshaw, Henry C., A case of Adam-Stokes syndrome of prolonged durating ending in apparent recovery. Amer. Journ. of Med. Sc. **139.** April. S. 503.

Edgren, Über die sog. nervösen Herzkrankheiten. Wiener med. Presse. 1903. Nr. 29—31 und Hygiea Nr. 1.

Ehrström, Robert, Finska laekarsaellsk. handel. **51.** Juli. (Adam-Stokes-Syndrom.)

Einhorn, Über Asthma dyspepticum. Zeitschr. f. klin. Med. **45.** 5 u. 6. S. 490.

Emanuel, S. G., On a case of heart block. Lancet. 1910. March 26.

Engelen, Die Ätiologie der Herzneurosen. Deutsche Praxis. **12.** 23. S. 714.

Engelmann, Über den Ursprung der Herzbewegung und d. physiolog. Eigenschaften der großen Herzvenen d. Frosches. Pflügers Arch. **65.** S. 109.

Engelmann, Über den myogenen Ursprung der Herztätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normaler Eigenschaft peripherischer Nervenfasern. Pflügers Arch. **65.** S. 535.

Engelmann, Über die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1900. S. 35.

Eppinger, H., W. Falta und **C. Rudinger,** Über die Wechselwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion (II. Mitteilung). Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1909.

Eppinger, Hans, und **Leo Heß,** Zur Pathologie des vegetativen Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. Berlin 1909.

Erb, Ist die von Max Herz beschriebene Phrenokardie eine scharf abgegrenzte Form der Herzneurosen? Münchner Med. Wochenschr. 1909. Nr. 22. S. 1113.

Erlanger, J., s. His.

Esmein, Pouls lent permanent avec crises syncopales par lésion du pneumogastrique. Soc. méd. des hôpit. Séance du 24 juin 1910. Semain méd. 1910. S. 308.

Eulenburg und **Landois,** Angina pectoris vasomotoria. Wiener med. Wochenschr. 1868. Nr. 65.

Fahr, Über die muskuläre Verbindung zwischen Vorhof und Ventrikel (Hissches Bündel) beim normalen Herzen und beim Adam-Stokeschen Symptomenkomplex. Virchows Arch. **188.** 3. 1907.

Federici, J., Morbi dell'Aorta. Rivista clin. di Bologna. 1875. Febr., März.

Ferrier, David, The Harveain oration of the Heart and nervous system. Lancet. **2.** S. 1099.

Finkelnburg, R., Über Dissoziation von Vorhofs- und Kammerrhythmus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86.** 4 u. 5. 1906. S. 262.

Finny, J. M., Bradycardia with arrhythmia and epileptiform seizures. Brit. Med. Journ. 1906. April 28.

Fischer, Über paroxysmelle Tachykardie. Nord. med. ark. Afd. 2. 3. **4.** 4. Nr. 16.

Fleischmann, Die Erregbarkeit der Herznerven bei kröpfigen und schilddrüsenlosen Tieren. XXVIII. Kongreß f. innere Medizin. Wiesbaden.

Florez, Estrado Mariano P., Algunas ideas acerca de las neurosis cardio-aorticas. Arch. expan. de Neurol. etc. **1.** 6.

Fontana, Un caso di polso raro permanente con accessi vertiginose-convulsive. Malattia di Stokes-Adams. Gaz. degli osped. **23.** 1907. 110.

Fränkel, A., „Asthma“ in Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Aufl. (Asthma dyspepticum.)

Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Wien u. Leipzig 1912.

Franze, Paul, Einige neue Gesichtspunkte über Herzneurosen und die Superposition von Erweiterungen auf sie. Berliner klin. Wochenschr. **42.** 1905. Nr. 35.

Freund, Diskussion über die Behandlung der Myome. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Gyn. Berlin 1899. **8.** S. 232.

Freund, Über Herzneurosen. Med. Klin. **3.** 17. 1907. S. 479.

Freund, Über Wanderherz. Med. Klin. **3.** 25.

Frick, H., Beitrag zur paroxysmellen Tachykardie. Wiener klin. Rundschau. **17.** 24—26. 1903.

Friedmann, M., Rückenwirbelempfindlichkeit b. Herzneurosen. Neurol. Zentralbl. **29.** 8.

Fürth und **Schwarz,** Pflügers Arch. **124.**

Fulton, Z. M. K., Charles F. Judson and **George Fr. Norris,** Congenital heart block occurring in a father and 2 children. Amer. Journ. of Med. Sc. **140.** 3. Sept. S. 339.

Gallavardin, Louis, On syndrom de Stokes-Adam. Lyon. méd. **115.** 42. Oct. 16. S. 629.

Galli, Giovanni, Über eine eigenartige Dyspnoe gastrischen Ursprungs. Berliner klin. Wochenschr. **45.** 32.

Geigel, Richard, Die Pulsfrequenz im Stehen und Liegen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **99.** 1 u. 2. 1910. S. 31.

Geigel, Wechsel in der Pulsfrequenz. Münchner med. Wochenschr. **58.** 25.

Gerhardt, D., Die Differentialdiagnose der nervösen Herzstörungen. Klin. f. psych. u. nervöse Krankh. 1906.

Gerhardt, D., Über Rückbildung des Adam Stokesschen Symptomenkomplexes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **93.** 5. 6. 1908.

Gibson, G. A., The nervous affections of the heart. Edinb. med. Journ. **12** u. **13.**

Gibson, Georg Alexander, Die nervösen Erkrankungen des Herzens. Morison Vorlesungen 1902 bis 1903. 2. Aufl. Übersetzung v. M. Heller, herausgegeben von F. Volhard. Monographie. Wiesbaden 1910.

Gibson, G. A., The electro-motive changes in heart block. Brit. Med. Journ. 1906. July 7.

Gibson, G. A., and **W. T. Ritchie,** A historical instance of the Adams-Stokes syndrome due to heart-block. Edinb. Med. Journ. **2.** 4—6. 1909. Lancet. 1909. Febr. 20.

Gittermann, Struma und Herzkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. **44.** 46. 1907.

Goldscheider, Fall von Herzneurose und Arteriosklerose nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. **43.** 17. 1906.

Goldscheider, Über Abgrenzung und Behandlung der Herzneurosen nebst einem Anhang: Über die Stimmung und ihre Beziehungen zur Therapie. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **10.** H. 7. 1906. S. 389.

Goldscheider, Über psychoreflektorische Krankheitserscheinungen. Deutsche med. Wochenschr. **1907.** 17.

Goodhart, James, Notes on the central origin of some cases of so called heart block. Lancet. 1910. Sept. 10.

Gordinier, H. C., The Adams Stokes disease. Albany med. Ann. **27.** 6. 1906. S. 230.

Gossage, A. M., On some cases of part. heart block. Transact. of the clin. Soc. of London. **40.** 1907. S. 214.

Graüpner, Die mechan. Behandl. gewisser Herzstörungen mit Hilfe von Kompressionsapparaten nebst Angabe eines Herzkompressors. Therap. d. Gegenw. **3.** 6. S. 281.

Graüpner und **Siegel,** Über funktionelle Untersuchungen der Herztätigkeit vermittelst dosierbarer Muskeltätigkeit. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **3.** H. 1. S. 109.

Graßmann, Coupierung eines tachykardischen Anfalls bei der Blutdruckmessung. Münchner med. Wochenschr. 58. 37.

Groag, Paul, Über Funktionsprüfung des Herzens. Zeitschr. f. Heilkunde. 1907.

Groedel, Über paroxysmelle Tachykardie, insbesondere über das Verhalten der Herzgröße während des tachykardischen Anfalls. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **6.** 3. S. 797.

Groß, Leo, Beitrag zur Kenntnis der paroxysmalen Tachykardie. Inaug.-Diss. Greifswald 1912.

Halbey, Asphygmia alternans. Ein neues Pulsphänomen auf hystero-neurasthenischer Basis. Neurolog. Zentralbl. 1912. Nr. 8.

Handwerk, Carl, Adams Stokesscher Symptomenkomplex: Gumma des Vorhofseptums. Münchner med. Wochenschr. **56.** 18. 1909.

Hunt and **Harrington**, Note on the physiol. of the cardiac nerves of the calf. Journ. of exper. Med. **2.**

Hay, John, Paroxysmal Tachycardia. Edinburgh Med. Journ. **21.** Jan. 1907. S. 40 und Allg. Wiener med. Zeit. 1907 Nr. 10. S. 106.

Hay, John, and **Stuart A. Moore,** „Stokes Adams" disease and cardiac arrythmia Lancet. 1906. Nov. 10.

Heineke, Albert, Albert Micher und **H. v. Hösslin,** Zur Kasuistik des Adam-Stokesschen Symptomencomplexes und der Überleitungsstörungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **93.** 5. 6. 1908.

Heitler, Über reflektorische Pulserregung. Zentralbl. f. inn. Med. **22.** 11.

Heitler, Über reflektorische Pulsdepression. Zentralbl. f. inn. Med. **25.** 1. 1904.

Hering, Die Unregelmäßigkeiten des Herzens. Referat a. d. 23. Kongr. f. inn. Med. München 1906.

Hering, Zur Analyse der paroxysmellen Tachykardie. Münchner med. Wochenschr. **48.** 37.

Hering, Über die unmittelbare Wirkung des Accelerans und Vagus auf automatisch schlagende Abschnitte des Säugetierherzens. Pflügers Arch. **108.** 1905.

Herrick, William, Clinical observations in heart block. Amer. Journ. of Med. Sc. **39.** 2. Febr. S. 246.

Herringham, W. P., A case of paroxymal tachycardia in a girl of eleven years of age. Transact. of the clin. Soc. of London. **30.** 1897. S. 99.

Herxheimer, G., und **H. Kohl,** Der Adam-Stokessche Symptomenkomplex und das Hissche Atrioventricularbündel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **98.** 4—6. S. 330.

Herz, H., Zur Lehre v. d. Neurosen des peripheren Kreislaufapparats (über vasomotorische Ataxie). Berlin u. Wien 1902. Urban u. Schwarzenberg.

Herz, Max, Die Zwerchfellherzneurose (Phrenokardie). Wiener klin. Wochenschr. **21.** 1908. Nr. 41. S. 1416.

Herz, M., Die psychogene sexuelle Herzneurose (Phrenokardie). Monographie. Wien u. Leipzig 1909.

Herz, Max, Die rein nervösen Krankheiten des Herzens und die nervösen Beschwerden der Herzkrankheiten. Die Med. f. Alle. 1907. **22.**

Herz, Max, Wanderherz und Neurasthenie. Wiener klin. Wochenschr. **21.** 9. 1908.

Herz, Max, Über Herzschmerzen. Wiener klin. Rundschau. **22.** 1908. Nr. 47. S. 739.

Herz, Max, Die Herzbeschwerden der Adoleszenten. Wiener med. Wochenschr. **60.** 22.

Herz, M., Über moderne Herzdiagnostik. Wiener med. Wochenschr. **58.** 49.

Herz, M., Stenokardie und Angina pectoris vasomotoria. (Nothnagel.) Wiener med. Wochenschr. **60.** 44.

Herz, M., Ein Kunstgriff zur Unterdrückung der Anfälle von Angina pectoris und paroxysmeller Tachykardie. Wiener klin. Wochenschr. **21.** 22.

Herz, Max, Pseudoperiostitis angioneurotica. Zentralbl. f. inn. Med. **29.** 12. 1908.

Herz, Max, Über moderne Herzdiagnostik. Wiener med. Wochenschr. **58.** 49. 1908.

Herz, Max, Über vergleichende Funktionsprüfungen des Herzens. Prager med. Wochenschrift. **34.** 9. 1909.

Herz, Max, Zur Lehre von den sog. Herzneurosen. Med. Klin. **6.** 43.

Herzfeld, Ernst, Zur funktionellen Herzdiagnostik. Med. Klin. **5.** 15. 1909.

Herzog, Über die Abhängigkeit gewisser nervöser Symptome von dyspeptischen Störungen. (Der digestive Herznervenreflex.) Deutsche Praxis. **10.** 24. 1902.

Hesse, E., Der Einfluß des Rauchens auf den Kreislauf. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **49.** 5 u. 6. 1907. S. 565.

Hesse, Erich, Der Einfluß des Rauchens auf das Herz. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.

Hirschfelder, Arth. D., Observations upon paroxysm. tachycardia. Bull. of the Hopkins Hosp. **7.** 1906. 187.

Hirschfelder, Arth. D., Contributions to the study of auricular fibrillation, paroxysmal tachycardia and the so-called auriculo-(atrio)ventricular extrasystoles. Bull. of the Hopkins Hosp. **19.** 1908. 212.

Hirschfelder, Arth. D., The functional disturbances in paroxysmal tachycardia. Arch. of int. Med. **6.** 4. Oct. S. 380.

Hirschfelder, Arth. D., Observations on a case of palpitation of the heart. Bull. of the Hopkins Hosp. **17.** Sept. 1906.

His, jun. W., Die Tätigkeit des embryonalen Herzens u. deren Bedeutung usw. Arbeiten a. d. med. Klin. zu Leipzig. 1893.

His, jun. W., Herzmuskel und Herzganglien. Wiener med. Bl. 1894. S. 653.

His, jun. W., Ein Fall von Adam-Stokesscher Krankheit mit ungleichzeitigem Schlagen der Vorhöfe und Herzkammern (Herzblock). Deutsch. Arch. f. klin. Med. **64.** 1899.

His, jun. W., Über den Adam-Stokesschen Symptomenkomplex. Char.-Ann. **32.** 1908. S. 3—14.

Hochhaus, Über frustrane Herzkontraktionen. Münchner med. Wochenschr. 1907.

Hochhaus, Über funktionelle Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. **26.** 44. 1900.

Hoffmann, A., Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der funktionellen Kreislaufstörungen. Wiesbaden 1901.

Hoffmann, August, Die Lehre von den Herzneurosen. (Symptome und Therapie der Herzneurosen). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. S. 187.

Hoffmann, August, Die paroxysmale Tachykardie. (Anfälle von Herzjagen). Wiesbaden 1900.

Hoffmann, A., Funktionelle Diagnostik und Therapie der Erkrankungen des Herzens und der Gefäße. Wiesbaden 1911.

Hoffmann, A., Tachykardie und Bradykardie. Deutsche Klin. **4.** 2. S. 155.

Hoffmann, A., Über funktionelle Herzkrankheiten. Verhandl. d. XVI. Kongr. f. inn. Med. 1897 und Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 12.

Hoffmann, A., Über Verdoppelung der Herzfrequenz nebst Bemerkungen zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. **53.** 1904. S. 206.

Hoffmann, A., Zur Kenntnis des Morgagni-Adam-Stokesschen Symptomenkomplexes und seine Differenzierung im Elektro-Kardiogramm. Deutsches Arch. f. klin. Med. **100.** 1 u. 2. S. 272.

Hoffmann, A., Zur Pathologie der paroxysmellen Tachykardie. Verhandl. d. XVIII. Kongr. f. Med. Wiesbaden 1900.

Hoffmann, A., Über paroxysmelle Arythmie. Verhandl. d. XIX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1901. S. 246.

Hoffmann, A., Neue Beobachtungen über Herzjagen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **78.** 1 u. 2. S. 39.

Hofmann, Pulsaussetzen und Magenblähungen. Wiener klin. Wochenschr. **20.** 34. 1907.

Holst, Peter, Om Stokes-Adams sygdom ag „Herzblock" hos mennisket. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5. R. **6.** 3. S. 181.

Holst, Pet. F., Om Stokes-Adams sygdom og „Heart-block" hos mennisket. Norsk Mag. f. Lägevidensk. 5. R. **5.** 9. S. 1033.

v. Holst, Über Herznervosität. St. Petersburger med. Wochenschr. 1906. Nr. 13. S. 121.

Holsti, H., Nagra fall af paroxysmal tachycardi. Finska läkaresällsk. handl. **43.** 7. S. 545.

Honigmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1888. S. 919.

Hornung, Über atypische tachykardische Paroxysmen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **91.** H. 5 u. 6. S. 469. 1907.

Huchard, A., Les fausses maladies du cœur et les cardiopathies functionelles dans leurs rapports avec le service militaire. Bull. de l'Acad. de méd. 1908.

Huchard, A., Leçons sur les maladies du cœur. Paris 1889. **2.** 1893. — Consultations médicales. Paris 1901.

Huismans, L., Über Bradykardie und den Stokes-Adamsschen Symptomenkomplex. Münchner med. Wochenschr. **56.** 11. 12. 1909.

Huppert, Reine Motilitätsneurose des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1874. Nr. 19. S. 223.

Jackson, Henri, The heart in the puerperium. Boston med. a. surg. Journ. **155.** 1. 1906.

Jacob, Zentralbl. f. inn. Med. 1895. S. 121 und Zeitschr. f. klin. Med. **28.** S. 297.

Jagic, Ein Beitrag zur Kasuistik des Adam-Stokesschen Symptomenkomplexes. Zeitschr. f. klin. Med. **66.** 1 u. 2. S. 183.

Janowski, W., Über die Bedeutung des oesophagealen Kardiogramms für die genaue Diagnose der Stokes-Adamschen Krankheit, nebst einigen Bemerkungen über Bradykardie. Wiener med. Wochenschr. **58.** 37. 38. 1908.

Jaschke, Rud. Th., Beitrag zur Pathogenie u. Therapie d. anginoiden Zustände. Med. Klin. **4.** 5. 6.

Jaschke, Kreislauf und Schwangerschaft. Med. Klin. 1912. Nr. 8.

Jellinek, E. O., and **C. M. Cooper,** Report with comment of six cases of heart-block. Brit. Med. Journ. 1908. April 4.

Joachim, G., Das Verhalten des linken Vorhofes bei Störung der Reizleitung. Zeitschr. f. klin. Med. **64.** 1. 2. 1907. S. 95.

Joachim, G., Über die Registrierung der Kontraktionen des linken Vorhofs bei einem Fall von Adam-Stokesscher Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. **44.** 8. 1907.

Joachim, G., Vier Fälle von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **85.** 3. 4. 1905. S. 373.

Joachim, G., Ein atypischer Fall von Störung der Reizleitung im Herzmuskel. Berlin. klin. Wochenschr. **45.** 19.

Johnston, Stokes-Adams disease; the status of heart block report of cases New York Med. Record. 1911. June 10.

Jossilewsky, W., Über Schwankungen der Pulsfrequenz bei verschiedenen Körperstellungen und nach körperlichen Anstrengungen. Med. Klin. 1905. Nr. 19. S. 882.

Kabierschke, Über Herzstörungen, bes. d. Angina pectoris und ihre Beziehungen zum Magendarmtractus. Allg. med. Zentralztg. **79.** 3. 4. 1910.

Karcher, J., und **G. Schaffner,** Ein Fall von Adam-Stokesscher Krankheit mit Schwiele im Hisschen Bündel. Berliner klin. Wochenschr. **45.** 27.

Kassel, Karl, Ein Fall von nervösem Herzklopfen, geheilt durch Abtragung einer Spina narium. Arch. f. Laryngol. **13.** S. 298.

Kawinski, Sur l'hyposthénie cardiovasculaire climactérique. Rev. de méd. **25.** 2. 1905.

Keßler, Myom und Herz. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. **47.**

Keith, A., and **C. Miller,** Description of a heart, showing gummatous infiltration of the auriculoventricular bundle. Lancet. 1906. Nov. 24.

Kern, Die nervösen Störungen der Herztätigkeit in ihren Beziehungen zur Tauglichkeit für den Militärdienst. Deutsche militärärztl. Zeitschr. **34.** 11. S. 613.

Kirkland, James, A Case of inherited Tachycardia. Lancet. **1.** S. 1324. 1909.

Kisch, Cardiopathia uterina. Wiener klin. Rundschau. **10.** 1896.

Kisch, Die Herzbeschwerden klimakter. Frauen. Berliner klin. Wochenschr. 1889.

Kisch, Über Herzbeschwerden der Frauen, verursacht durch den Cohabitationsakt. Münchner med. Wochenschr. 1897.

Kisch, Über Herzbeschwerden während der Menstruation. Berliner klin. Wochenschr. 1895.

Kisch, Über Tachykardie zur Zeit der Menopause. Allg. med. Zentralztg. 1891.

Kleißel, Ein Beitrag zur Bestimmung der Funktionstüchtigkeit des Herzens. Wiener med. Wochenschr. **61.** 27. 28. 29.

Klemperer, Bemerkungen über Herzstützapparate. Therap. d. Gegenw. **3.** 6. S. 283.

Knapp, Mark J., Simulieren von Herzkrankheiten bei Verdauungskrankheiten. New York. med. Monatsschr. **20.** 11. S. 336.

Koblanck, Zur nasalen Beeinflussung der Herzneurose. Deutsche med. Wochenschr. **36.** 8.

Koblanck und **Röder,** Experimentelle Untersuchungen zur reflektorischen Herzarythmie. Arch. f. gesamte Physiol. **125.** H. 8—10. S. 377. 1908.

Kraus, Fr., Über Kropfherz. Deutsche med. Wochenschr. **32.** 47. 1906.

Kraus, Fr., Zur funktionellen Herzdiagnostik. Deutsche med. Wochenschr. 1905. (Adam-Stokes.)

Kraus und **Nikolai,** Das Elektrokardiogramm des gesunden und kranken Menschen. Leipzig 1910.

Kraus, Karl, Ein Beitrag zur Kenntnis gewisser Herzneurosen. Wiener klin. Wochenschr. **22.** 46. 1909.

Kredel, Zur Lehre v. d. Vagusneurosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **30.** 1882. S. 547.

Krehl, Die Krankheiten des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Spez. Pathol. u. Therap. herausg. v. H. Nothnagel. **15.** 1. Teil. 5. Abt. Wien.

Krehl, Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Münchner med. Wochenschr. **53.** 1906. Nr. 48. S. 2333.

Krehl, Zur Behandlung der nervösen Herzerkrankungen. Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1906. Nr. 23. S. 682.

Kreß, Zur Frage der akuten Herzdilatation. Neurol. Zentralbl. 1905.

Kries, J. v., Über eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. (physiol. Abt.). **5** u. **6.**

Krumbhaar, E. B., On the growth of our knowledge of Adam-Stokes disease. Univers. of Pennsylv. med. Bull. **21.** 9. Nov. S. 278.

Krumbhaar, E. B., Adam-Stokes syndrom with complete heart block without destruction of the bundle. of His. Bull. of the Pennsylv. Hosp. **6.** 1910. S. 38 und Arch. of int. Med. **5.** 6. June. S. 583.

Krumbhaar, E. B., Adam-Stokes syndrome with complete heart block, without destruction of bundle of His. Proc. of the pathol. Soc. of Philad. **13.** 2. S. 107.

Lankhout, J., Essentielle paroxysmelle tachycardie. Neederl. Weekbl. **1.** 2. 1910.

Laqueur, Zur Kasuistik der paroxysmalen Tachykardie. Charité Ann. **28.** S. 805.

Lears, George C., The relationship between true and false angina pectoris. Boston med. a. surg. Journ. **151.** 12. Sept. S. 385.

Lederer, Richard, und **Karl Stolte,** Zur Frage der psychischen Beeinflussung der Herzaktion. Münchner med. Wochenschr. **58.** 33.

Lehmann, K. B., Untersuchungen über das Tabakrauchen. Münchner med. Wochenschr. **55.** 14. 1908.

Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1898.

Lépine, Presse médicale. 1906. Nr. 14. S. 109 und Semaine méd. 1908. (Adam-Stokes.)

Lepine, R., Sur un cas de syndrome d'Adams-Stokes sans blocage. Gaz. des hôpit. **27.** 51.

Leuchtweiß, W., Beitrag zur Lehre von der Adam-Stokesschen Krankheit. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86.** 4 u. 5. 1906. S. 456.

Leusser, Über Wanderherz. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 26.

Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

Lewis, Thomas, Occurence of heart block in man and its causation. Brit. Med. Journ. Dec. 19. 1908. S. 1798.

Lewis, Heart **1.** Nr. 1. S. 43; **1.** Nr. 3. S. 262; **1.** Nr. 4. S. 361. (paroxysm. Tachykardie.)

Lichtheim, Über einen Fall von Adam-Stokesscher Krankheit mit Dissoziation von Vorhofs- und Kammerrhythmus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **85.** 3 u. 4. 1905. S. 360.

Lilienstein, Über Herzneurosen. Wiener med. Wochenschr. **50.** 46.

v. Lingen, L., Über die Beziehungen zwischen Uterusfibrom und Herz. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gyn. **56.** S. 564.

Lommel, Über anfallsweise auftretende Verdoppelung der Herzfrequenz. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **85.** 3 u. 4. 1905. S. 360.

Mackenzie, J., Lehrbuch der Herzkrankheiten. Übersetzung von F. Grote. Berlin 1910.

Mackenzie, Die Lehre vom Puls. Übersetzt von Deutsch. Frankfurt a. M. 1904.

Maine, Tobacco heart; what is it and what its treatment. Med. News. **81.** 4. July 1902.

Mangold, E., Die neurogene und myogene Theorie des Herzschlags. Münchner med. Wochenschr. **53.** 10. 11. 1906.

Mann, A., Die Herzneurose und ihre Bedeutung für den Militärdienst. Militärarzt. **45.** 11. 12.

Martin, Charles F., und **Osk. Klotz,** Extensive sarcoma of the heart involving the bundle of His. Amer. Journ. of Med. Sc. **140.** 2. Aug. S. 216.

Martin, U. J., Tachycardia and its relation to injuries. New York med. Record. **66.** 23. 1904.

Martius, Tachykardie. Stuttgart 1895.
Masing, Über paroxysmelle Tachykardie. St. Petersburger Wochenschr. 1912. Nr. 2.
Massoin, Paul, Bradycardie par compression du nerf pneumogastrique droit; Autopsie. Bull. de méd. de Belge. Bruxelles 1901. **8.** S. 11.
Mayer, Paroxysmelle Tachykardie. New York. med. Monatsschr. 1893. Nr. 4.
Mendelssohn, Martin, Über Herzklopfen und andere Herzbeschwerden. Deutsche Ärzteztg. 1906. H. 4.
Mendelssohn, Martin, Über den Herzschmerz und seine Bedeutung. Fortschritte d. Med. 1909. Nr. 27.
Mendl und **Selig**, Zur Frage der akuten Herzdilatation. Med. Klin. **3.** Nr. 6. 1907.
Meyer, Arth., Über Reizleitungsstörungen am menschlichen Herzen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **104.** 1 u. 2. S. 16.
Michael und **Beuttenmüller**, Zur Klinik des Adam-Stokesschen Symptomenkomplexes. Berliner klin. Wochenschr. **44.** 46.
Minnich, Das Kropfherz und die Beziehungen der Schilddrüsenerkrankung zu dem Kreislaufapparat. Leipzig u. Wien 1904.
Minnich, W., Über einige durch Kropf bedingte Formen von Herzkrankheiten. Schweiz. Korrespondenzbl. **33.** 23. S. 787.
M'Kendrick, J. Soutter, Reflexes in cardiac diseases, illustrated by a case of paroxysmal tachycardia, in which an unusual reflex occured. Glasgow Med. Journ. **72.** 6. 1909.
Moon, R. O., Notes on two cases of paroxysmal tachycardie. Lancet. Oct. 19. 1907.
Morelli, Giovanni, Cardiopatie e gravidanza. Gazz. degli osped. **23.** 144.
Moricheau-Beauchant, R., Sur une forme particulière de névrose cardiaque (phrénocardie de Herz). Gaz. des hôpit. 1909. S. 1483.
Morison, Alex., The Neural Factor in Heart Disease. The Edinburgh. Med. Journ. March. 1904. S. 235.
Morris, H. F., Heart. **2.** Nr. 1. S. 74. (Paroxysm. Tachykardie.)
Morrissey, S. J., Essential and paroxysmal tachycardia. New York med. Record. **63.** 23. 1905. S. 891.
Mosbacher, E., Über Reizleitungsstörungen des Herzens. Münchner med. Wochenschr. **55.** 38. 1908.
Mönkeberg, J. G., Zur Pathologie des Atrioventrikularsystems und der Herzschwäche. Berliner klin. Wochenschr. **46.** 2. 1909.
Müller, Alb., Über Schlagvolumen u. Herzarbeit des Menschen. I. Darstellung und Kritik der Methode. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **96.** 1 u. 2. 1909.
Müller, Alb., Über Schlagvolumen und Herzarbeit des Menschen. II. Zur Kritik der Pleschschen Methode. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **97.** 5 u. 6. 1909.
Müller, Fr., The archives of internal Medicine. Januar 1908. (Arhythmien.)
Müller, L. R., Über die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen. Münchner med. Wochenschr. **53.** 1. 1906.
Müller de la Fuente, Zur Therapie der nervösen Herzaffektionen. Med. Klin. 1906. Nr. 12.
Nagayo, M., Pathologisch-anatomische Beiträge zum Adam-Stokesschen Symptomenkomplex. Zeitschr. f. klin. Med. **67.** 5 u. 6. S. 495.
Neu, Über die Beziehungen zwischen Herz und Myom. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **66.**
Neu, M., und **A. Wolff**, Experimentelles und Anatomisches zur Frage des sog. Myomherzens. Münchner med. Wochenschr. 1912. Nr. 2.
Neubürger, Th., und **L. Edinger**, Einseitiger fast totaler Mangel des Cerebellums. Varix oblongatae. Herztod durch Accessoriusreizung. Berliner klin. Wochenschr. 1898.
Neumann, zit. n. Jaschke. (Puerperale Bradykardie.)
Neusser, Ausgewählte Kapitel d. klinischen Symptomatologie u. Diagnostik. 1. Heft. Bradykardie — Tachykardie. Wien u. Leipzig 1904.
Nicolai, G. F., und **J. Plesch**, Der Regulationsmechanismus bei der völligen Dissoziation zwischen Vorhof und Kammer. Deutsche med. Wochenschr. **35.** 51. 1909.

Nicolai, G. F., und **A. Simons,** Zur Klinik des Elektrokardiogramms. Med. Klin. **5.** 5. 1909.

Nicolai und **Staehelin,** Über die Einwirkung des Tabakgenusses auf die Zirkulationsorgane. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. Berlin 1910.

Northcote, P., and **A. Gossage,** A case of partial heart block. Transact. of the clin. Soc. of London. **40.** 1907. S. 243.

Nothnagel, Angina pectoris vasomotoria. Arch. f. klin. Med. **3.** S. 309.

Nothnagel, Über paroxysmale Tachykardie. Wiener med. Blätter. 1887. Nr. 1—3.

O'Carrol, J., Paroxysmelle Tachykardia. Doublin Journ. **115.** Febr. S. 137.

Olivier, Thomas, A case of tachycardia or rapid heart successfully treated by electricity and large doses of belladonna. Brit. Med. Journ. 1891. T. 1. S. 217.

Ortner, Zur Klinik der Herzarhythmie, der Bradykardie und des Adam Stokesschen Symptomenkomplexes. Zeitschr. f. Heilk. 1907.

Ortner, zit. n. Rumpf. (Reflekt. Herzstörungen.)

v. Otto, C., Über anatomische Veränderungen des Herzens infolge Nikotin. (Experimentalstud.) Virchows Arch. **205.** 3. S. 384.

Pal, Über paroxysmelle Tachykardie. Wiener Med. Wochenschr. **58.** 1908. Nr. 14. S. 716.

Pan, Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **1.** 1904. (Paroxysm. Tachykardie.)

Pariset, M., Le travail du cœur; le débit sanguin. Leur calcul en clinique d'après la mésure de la pression artérielle variable. Bull. de Ther. **78.** **1.** 1909.

Pawinski, J., Sur l'hyposthénie cardio-vasculaire climactérique. Rev. de méd. **25.** 2. 1905.

Peabody, Francis W., Heart block associated with infectious diseases. Arch. of int. Med. **5.** 3. S. 252.

Pehiár, J., Das Stokes-Adamsche Syndrom. Shornik Klinicky. **8.** 1908. S. 365.

Philipps, Sidney, A case of tachycardia. Transact. of the clin. Soc. of London. **34.** S. 237.

Pick, Über das bewegliche Herz. Wiener klin. Wochenschr. 1889.

Pick, Zur Kenntnis der Herzneurosen. Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 41. S. 766.

Plesch, J., Bestimmung des Herzschlagvolumens. Deutsche med. Wochenschr. **35.** 6. 1909.

Pollak, R., Herz und Schwangerschaft. Prager med. Wochenschr. **31.** 44. 1906.

Popoff, P. M., Frauenherz und Klimax. Therap. d. Gegenw. **49.** 10. 1908.

Porgès, Max, Über Angina pectoris, vera et spuria. Prager med. Wochenschr. **33.** 32.

Portal, Anatomie médicale. (Adam Stokes.) **4.** 1804.

Potain, zit. n. A. Schmidt. (Asthma dyspepticum.)

Pribram und **Kuhn,** Beitrag zur Kenntnis des Adam-Stokesschen Syndroms. Prager med. Wochenschr. **35.** 19.

Rehfisch, Klin. u. experimentelle Erfahrungen über Reizungen des Herzvagus. Berliner klin. Wochenschr. **42.** 47.

Rehfisch, Nervöse und kardiale Arhythmie. Deutsche med. Wochenschr. **30.** 11. 12. 1904.

Reißner, Über unregelmäßige Herztätigkeit auf psychischer Grundlage. Zeitschr. f. klin. Med. **53.** S. 234.

Reinhold, Beiträge zur Pathogenese der paroxysmellen Tachykardie. Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 2—4. 1906.

de Renzi, Über die Stokes-Adamssche Krankheit. Berliner klin. Wochenschr. **45.** 18.

Reynaud, G., Tachykardie symptomatique paroxystique et gastroenteroptose. Rev. de méd. **28.** 2. 1908. S. 172.

Rheiner, G., Herz und Gemüt. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **39.** 7. 1909.

Rihl, Hochgradige Vorhoftachykardie mit Überleitungsstörung nach elektr. Vagusreizung. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **9.** 2. S. 277.

Rihl, Über atrioventrikuläre Tachykardie b. Menschen. Deutsche med. Wochenschr. **33.** 16. 1907.

Rihl, Über Vaguswirkung auf die automatisch schlagenden Kammern des Säugetierherzens. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. 1906.

Rimbaud, Les cardiopathies traumatiques. Gaz. des hôpit.

Robin, Albert, Traitement de la dyspnée et des bourdonnements d'oreilles d'origine gastrique. Bull. de Ther. **144.** 4. Juillet 30. S. 120.

Robinson, Alf. A., Adam-Stokes-syndrome (Heart-block). New York med. Record. **75.** 23. 1909.

Robinson, G. Canby, Gumma of the heart from a case presenting the symptoms of Adams-Stokes disease. Bull. of the Ayer. clin. Labor. **4.** S. 1.

Römheld, Paroxysmelle Tachykardie mit tödlichem Ausgang. Württemberger Korrespondenzbl. **76.** 23.

Romberg, Die Krankheiten des Herzens und der Gefäße. Aus Ebsteins Handbuch. **1.** Stuttgart 1899.

Romberg, Die Lehre von den Herzneurosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. S. 171.

Roos, J., Zur Kenntnis des Herzblocks beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 2—4. 1906. S. 197.

Rose, Über paroxysmale Tachykardie. Berliner klin. Wochenschr. 1901.

Rosenbach, O., Die Krankheiten des Herzens und ihre Behandlung. Wien u. Leipzig. 1897.

Rosenbach, O., Grundriß der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. Berlin u. Wien 1899.

Rosenbach, O., Über einen wahrscheinlich auf einer Neurose des Vagus beruhenden Symptomenkomplex. Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 42—43.

Rosenbach, Über myogene Pseudostenokardie. Therap. d. Gegenw. Febr. 1902.

Rose, U., Über paroxysmelle Tachykardie. Berliner klin. Wochenschr. **38.** 27 u. 28. 1901.

Roß, Brain. 1888. (Sensib. d. Herzens.)

v. Rosthorn, Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane zu inneren Erkrankungen. I. Referat. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 25ter Kongreß. Wien. 1908 S. 57.

Rothberger, C. J., und **H. Winterberg,** Vorhofflimmern und Arhythmia perpetua. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 24. S. 839. — Über den Pulsus irreg. perpetuus. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 51.

Rottenbiller, Beitrag zu den motorischen und sensiblen Neurosen des Herzens. Ungar. med. Presse. **7.** 14.

Rottenbiller, Beiträge zu d. Sensibilitäts- u. Motilitätsstörungen des Herzens. Klin. Füzetek. **86.**

Rummo, La cardioptosi. Palermo 1899.

Rumpf, Die Beeinflussung der Herztätigkeit und des Blutdrucks von schmerzhaften Punkten aus. Münchner med. Wochenschr. **54.** 4. 1907.

Rumpf, Die Behandlung der Herzneurosen. Klin. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. **31.** 1905. Nr. 52. S. 2089.

Rumpf, Die Diagnose und Behandlung der Herz- und Gefäßneurosen. Deutsche med. Wochenschr. **37.** 28. 29.

Rumpf, Th., Über einige Störungen der Herzfunktion, die nicht durch organische Erkrankungen bedingt sind. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 31.

Rumpf, Über Wanderherz. Verhandl. d. VII. Kongr. f. inn. Med. 1888. S. 221.

Rumpf, Zur Ätiologie und Symptomatologie des hochgradig beweglichen Herzens. Deutsche med. Wochenschr. **29.** 3. 1903.

Sacharoff und **Venulet,** Zur Pathologie des Reizleitungssystems des Herzens. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **7.** 3. S. 563.

Saenger, Über nervöse Atmungs- und Herzzustände als Folge gastrointestinaler Reizzustände. Münchner med. Wochenschr. **58.** 9.

Sano, Torato, Zur Frage der Sensibilität des Herzens und anderer innerer Organe. Arch. f. d. gesamte Physiol. **125.** H. 3—5. S. 217.

Sapegno, Recherches sur la pathogenie du faisceau auriculo-ventriculaire. Arch. ital. de Biol. **54.** 1910. S. 346.

Sassydatel, W., Die Tabaksvergiftung im Zusammenhang mit der Lehre v. d. Angioneurosen und der Raynaudschen Krankheit. Wratch. Gaz. **18.** 18.

Schlesinger, Organische Nervenkrankheiten und Herz. Wiener klin. Rundschau. **22.** 14. 1908.

Schlesinger, Über den anatomischen Befund in einem Fall von paroxysmeller Tachykardie. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. Wien. **2.** 17. S. 176.

Schlesinger, H., Über die paroxysmale Tachykardie u. ihre Beziehungen zu den Erkrankungen der Nervensystems. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 433. Inn. Med. 1906. Nr. 131.

Schmidt, Ad., Beiträge zur Kenntnis der Herzneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 16. S. 241.

Schmidt, Ad., Über die Wechselbeziehungen zwischen Herz-, Magen- und Darmleiden. Berliner klin. Wochenschr. **43.** 14. 1906.

Schmidt, Ad., Kann der Adam-Stokessche Symptomenkomplex bei intaktem Reizleitungssystem lediglich durch Erkrankung des Myokard entstehen? Zeitschr. f. klin. Med. **48.** 5. 6. 1909. S. 575.

Schmidt, Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 16. (Wanderherz.)

Schmoll, E., Paroxysmelle Tachykardie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **89.** H. 5 u. 6. S. 594 und Amer. Journ. Med. Sc. **134.** Nov. S. 662.

Schoen, Herz- und Magenneurosen. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 40. S. 1325.

Scholz, W., Über das Kropfherz. Berliner klin. Wochenschr. **46.** 9. 1909.

Schott, zit. n. A. Hoffmann. (Paroxysm. Tachykardie.)

Schott, Über Vorhofssystolen Ausfall. Münchner med. Wochenschr. 1912. Nr. 6.

Schreiber, Über Herzblock beim Menschen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **89.** 1906.

Schuster, Verdauungsstörungen und Herz. Deutsche med. Zeit. 1900. Nr. 25.

Selig, Arthur, Über den Herzschmerz. Med. Klin. **5.** 21. 1909.

Silbergleit, Beitrag zur Kenntnis der Herzbeweglichkeit. Deutsche med. Wochenschr. **29.** 3. 1903.

Singer, Störungen der Herztätigkeit bei Erkrankungen des Magen- und Darmtrakts. Wiener klin. Rundschau. **15.** 41.

Singer, Zur Kenntnis der Anfälle von paroxysmeller Tachykardie (akut. Herzjagen). Wiener med. Wochenschr. **53.** 6. 1903.

Smith, R. Travers, Paroxysmal tachycardia associated with epilepsy. Dubl. Journ. **115.** Jan. 1903. S. 66.

Stengel, Alfr., und **Wilh. Popper,** Heart block with an indication of genuine hemisystole. Amer. Journ. of Med. Sc. **140.** 4. Oct. S. 496.

Stadler und **Hirsch,** Grenzgeb. **15.** 1905. H. 3 u. 4. (Asthma dyspepticum.)

Straßmann und **Lehmann,** Pathologie der Myomerkrankungen. Arch. f. Gynäk. **54.**

Strajesko, N. D., Zur Frage von der Adam-Stokesschen Krankheit. Russki Wratsch. 1906.

Strubell, A., Über funktionelle Diagnostik und Therapie der Herzkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. **34.** 42. 43. 1908.

Strubell, A., Über funktionelle Diagnostik und Therapie der Herzkrankheiten. Jahresber. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilkunde zu Dresden. Sitzungsperiode 1907, 1908. München 1908.

Suchtelen, J. A. van, Nog een geval van combinatie der symptomencomplexen van Stokes-Adams en Cheyne-Stokes. Nederl. Weekbl. **2.** 8. S. 682.

Tabora, O. v., Überleitungsstörung mit Vortäuschung einer Umkehr der Schlagfolge. Med. Klin. **6.** 43.

Tarchanow, Über die willkürliche Acceleration der Herzschläge beim Menschen. Pflügers Arch. **35.** S. 109 u. 148.

Taylor, Un cas de heart block dû à une auto-intoxication d'origine intestinale. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 18. Avril 1908. Referat in Semaine méd. 1908.

Teilmann, T., Et Tilfölde af Adam-Stokes Syndrom. Hosp. Tid. **3.**

Telford, Brit. Med. Journ. 1906. **2.** 388. (Adam Stokes.)

Thayer, W. S., and **F. W. Peabody,** A study of two cases of Adam-Stokes syndrome with heart block. Arch. of int. Med. **7.** 3. S. 289.

Thayer, W. S., e **F. W. Peabody,** Studio di due casi di sindrome di Adam-Stokes con cuore blocato. Rif. med. **27.** 17.

Tigerstedt, Physiologie des Kreislaufs. 1893.
Toff, Über Herzklopfen und dessen Behandlung mit Bornyval. Pharm. u. ther. Rundschau. 1905. Nr. 19. S.148. (In Wiener klin. Rundschau. Nr. 38.)
Treupel, G., Ist die von M. Herz beschriebene Phrenokardie eine scharf abgegrenzte Form der Herzneurose? Münchner med. Wochenschr. **56.** 31.
Treupel, Über Herzneurosen. Münchner med. Wochenschr. 1909.
Triboulet, H., A propos de deux cas de Tachycardie alcoholique transitoire. Gaz. des hôpit. **42.** 1903.
Tuczek, Über Vaguslähmungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **21.** 1878. S. 102.
Turell, W. J., and **A. G. Gibson,** A case of Adams-Stokes syndrome observed for more than 8 years. Brit. Med. Journ. 1908. Nov. 14.
Turner, Paroxysmal Tachycardia disappearing after an attack of Herpes zoster. Brit. Med. Journ. **2.** 1909. S. 1026.
Tuszkai, Kardiopathie und Schwangerschaft. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 407. Gyn. Nr. 151. 1905.
Vanysek, Paroxysmelle Bigeminie. Shornik clinicky. **7.** 1906. S. 121.
Vaquez und **Esmein,** Des bradycardies. Onzième congrès français de médecine interne. Semaine méd. 1910. S. 494.
Veiel, Über die Beziehungen von seelischen Empfindungen zu Herzstörungen. Beitrag zu den Mitteilungen v. R. L. Müller in Nr. 1. Münchner med. Wochenschr. 1906. 7. S. 69.
Vickery, Hermann F., Final report of a case of Stokes-Adams disease. Boston med. a. surg. Journ. **159.** 14. Oct. S. 435.
v. Voß, Über eine besondere Form von Stenokardie. (Pseudostenocardia rheumatica.) Deutsche med. Wochenschr. **27.** 40.
Volhard, F., Über die Beziehungen des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes zum Herzblock. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **97.** 3 u. 4. S. 348.
Waldvogel, Wie prüfen wir in der Sprechstunde die Funktionen des Herzens? Münchner med. Wochenschr. **55.** 32. 1908.
Weaver, A. E. R., A case of bradycardia with epileptoid attacks. Brit. Med. Journ. Sept. 21. 1907.
Weber, zit. n. Tarchanow.
Weinstein, Harris, Gastroptosis a causative factor of tachycardia. New York a. Philad. med. Journ. **85.** 3. Jan. 1907. S. 119.
Wenckebach, Beobachtungen bei exsudativer und adhäsiver Perikarditis. Zeitschr. f. klin. Med. **71.** 1910.
Wenckebach, Beiträge z. Kenntnis d. menschl. Herztätigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1906 u. 1907.
Wenckebach, Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. Zeitschr. f. klin. Med. **36** u. **37.**
Wenckebach, Les irregularités du cœur. Arch. des malad. du cœur. Paris 1908.
Wenckebach, Die Arhythmie als Ausdruck bestimmter Funktionsstörungen des Herzens. Leipzig 1903.
Wenckebach, Über eine kritische Frequenz des Herzens bei paroxysmeller Tachykardie. Arch. f. klin. Med. **101.** 3 u. 4. S. 402.
Winckelmann, Über nervöse Störungen der Herztätigkeit. Med. Klin. **4.** 30. 1908.
Winternitz, Ein Beitrag zu den Motilitätsneurosen des Herzens. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 7 u. 8. S. 93.
Witt, Lydia M. de, The pathol. of the auriculo ventricular system or bundle of His. Physic. a. Surg. **32.** 4. S. 145.
Wulff, Beitrag zur Lehre der Herzneurose (Angstneurose). Deutsche med. Wochenschr. **36.** 2. 1910.
Wybauw, R., De la bradycardie vraie ou fausse. Policl. **18.** 18. 1909.
Zesas, Über Kropfherz. Zentralbl. f. d. med. Wiss. **44.** Nr. 11. 17. März 1906.
Zoll, Alkohol und Kaffee und ihre Wirkung auf Herz u. nervöse Störungen. Berlin 1904.
Zurhelle, s. b. Bernhardt, Die Erkr. d. per. Nerven. Nothnagel. Spez. Path. u. Therap. **11.**

Neurogene Erkrankungen der Abdominalorgane.

Adler, Über nervöses Aufstoßen. Münchner med. Wochenschr. **54.** 4. 1907.

Agérves, Die Gesetze der Mechanik und des hydrostatischen Druckes als Grundlage neuer Gesichtspunkte über Entstehung und Behandlung funktioneller Magenleiden. Arch. f. Verdauungskrankh. **11.** 5. 1905. S. 460.

Akin, H. L., Magenschmerzen infolge von Arteriosklerose. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909. Nr. 23.

Albu, A., Die Behandlung der spastischen Obstipation. Therap. d. Gegenw. **7.** 5. 1905. S. 204. — New York med. Record. **68.** 1. July. S. 14.

Albu, Die Behandlung der Hypersekretion und Hyperacidität des Magens. Therap. d. Gegenw. **7.** 4. 1905. S. 153.

Albu, Die Bewertung der Visceralptose als Konstitutionsanomalie. Berliner klin. Wochenschr. **46.** 7.

Albu, Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre vom Magensaftfluß. Berliner klin. Wochenschr. **40.** 41. 1903.

Albu, Wesen und Behandlung der sog. Enteritis membranacea (Colica mucosa und Myxorrhoea coli). Therap. d. Gegenw. 7. 6. 1906. S. 244.

Albu, Über Mastdarmneuralgie. Berliner klin. Wochenschr. **44.** 51. 1907.

v. Aldor, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Sekretionsstörungen des Magens, mit besonderer Berücksichtigung der Diätetik. Zeitschr. f. diät. u. physik. Therap. **8.** 5. S. 260.

v. Aldor, Ein Fall v. Leydenschem periodischem Erbrechen. Ungar. med. Presse. **8.** 2.

v. Aldor, Über kontinuierlichen Magensaftfluß. (Gastrosuccorhoe, Reichmannsche Krankheit.) Berliner klin. Wochenschr. **38.** 39. 1901.

v. Aldor, Über kontinuierliche Magensaftsekretion (Gastrosuccorhoe). Orvosi Hetilap. **45.** 15 u. 16. 1902.

v. Aldor, Über periodisches Erbrechen. Petersburg. med. Wochenschr. **20.** 10.

Allard, Der intermittierende Magensaftfluß. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 2. 1909. S. 161.

Alt, Über das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden von chron. Magenkrankheiten. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1892. **24.**

d'Amato, L., Observations cliniques et anatomo-pathologiques sur la gastrosuccorhoe continue et sur la tetanie gastrique. Rev. de méd. **23.** 8. 9. Août, Sept. 1903.

Anschütz, Über die Deutung des Magensaftflusses für den Chirurgen. Versamml. deutsch. Naturf. Köln, 20. Sept. 1908. Mitt. a. d. Grenzgeb. **19.** 5. 1909. S. 862.

Arkavin, Über das periodische Erbrechen. Arch. f. Kinderheilk. **48.** 1 u. 2. S. 98.

Fabricius ab **Aquapendente,** Tractatus de gula, ventriculo et intestinis. Patav. 1618.

Arnold, F., Antrum cardiacum a. d. Magen wiederkäuender Menschen. Unters. im Geb. d. Anatomie u. Phys. Zürich 1838.

Ashe, E. Oliver, Notes on a case of enterospasm. Transvaal med. Journ. **2.** 5. Dec. S. 106 und Brit. Med. Journ. 1907. March 2.

Astle, Christopher J., A case of hyperchlorhydria apparently relieved by the use of prisme. New York a. Philad. med. Journ. **91.** Oct. S. 773.

Austin, A. E., Alimentary gastric hypersecretion and gastric atony. Boston med. a. surg. Journ. **164.** 3. Jan. 1911.

Baccarani e **Plessi,** Richerche clinico sperimentali sulla paraganglina Vassali nell' atonia gastrointestinale. Gaz. degli osped. **24.** 68.

Baccarani e Plessi, Richerche cliniche sull' azione dell' estratto di sostanza midollare della capsule surrenali (para-ganglina Vassale) nell' atonia gastro-intestinale. Riforma med. **19.** 14. 1903.

Baisch, Hyperemesis gravidarum. Berliner klin. Wochenschr. **44.** 11. 1907.

Balas, Desiderius, Beitrag zur Lehre von der Hyperacidität. Deutsche med. Wochenschr. **34.** 1. 1908.

Bamberger und Bettelheim, zit. n. Singer und Schilling.

Bardet, Considerations générales sur le régime lacté et sur le régime ordinaire chez les

dyspeptiques par excitation. Bull. de Ther. **145.** 19. 20. 21. May 23, 30. Juin 15. S. 724. 756. 837. — **146.** Juillet 8. S. 4.

Bardet, Gastrosuccorhoe et ulcus; importance de la notion de quantité dans l'institution du régime. Bull. de Ther. **142.** 21. Dec. 8. S. 844.

Bardet, G., La crise paroxystique de migraine gastrique, son traitement. Bull. de Ther. **154.** 5. Août 8 1907.

Bardet, Régime du dyspeptique hypersthénique. Bull. de Ther. 1907.

Barnes, George Edward, A critical review of existing theories and the presentation of a new theory of the etiology of achylia gastrica. New York a. Philad. med. Journ. **92.** 8. Aug. S. 357.

Bassler, Anthony, The common forms of gastro-enteritis neuroses. New York a. Philad. med. Journ. **89.** 8. Febr. 384.

Benderski, Über den weichen und steifen (nervösen) Leib. Arch. f. Verdauungskrankh. **13.** 3. 1907. S. 265.

Benderski, A., Über nervöses Erbrechen und dessen Behandlung. Allg. Wiener med. Ztg. 1901. Nr. 36 u. 37.

Benedict, A. L., Achylia gastrica and insufficientia Pylori. New York a. Philad. med. Journ. **90.** 1909.

Benedict, A. L., Hyperchlorhydria. New York a. Philad. med. Journ. **86.**. 22. November. S. 1024.

Best, Friedr., und **Otto Cohnheim,** Über Hervorrufen und Beseitigung von Hypermotilität und Hyperacidität. Zeitschr. f. physiol. Chem. **69.** 1910. S. 120.

Bickel, A., Experimentelle und klinische Untersuchungen zur normalen und pathol. Physiologie der Saftbildung im Magen und zur Therapie seiner Sekretionsstörungen. Arbeiten a. d. pathol. Instit. zu Berlin. S. 154.

Bickel, Über die Pathologie und Therapie der Hyperchlorhydrie. Deutsche med. Wochenschr. **33.** 30.

Bickel, Über die Pathologie und Therapie des Sekretionsstörungen des Magens. Berliner Klin. **230.**

Bickel, Über die Pathologie und Therapie der Sekretionsstörungen des Magens. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **11.** 6 u. 7.

Bickel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Affekten auf die Magensaftsekretion. Deutsche med. Wochenschr. **31.** 46.

Bickel, Untersuchungen über den Magensaft. Münchner med. Wochenschr. **51.** 37.

Bickel, Zur Pathologie der Sekretion und Transsudation im Magen. Med. Klin. **4.** 41.

Bickel, Zur Pathogenese der nervösen Sekretionsstörungen des Magens. Deutsche med. Wochenschr. **35.** 16. 1909.

Bickel, Zur Pathologie und Therapie der nervösen Diarrhöe. Berliner klin. Wochenschr. **47.** 11. 1910.

Binswanger, Die Hysterie. Spez. Pathol. u. Therap. von H. Nothnagel. **12.**

Bittorf, Ein Beitrag zur Lehre vom kontinuierlichen Magensaftfluß (Reichmannsche Krankheit). Münchner med. Wochenschr. **51.** 12. 1904.

Bleichröder, Fritz, Zur path. Anatomie der Magenschleimhaut b. Magensaftfluß, nebst allgemeinen Bemerkungen zur pathol. Anatomie der Magenschleimhaut. Beitr. z. path. Anat. u. allg. Pathol. **34.** 2. S. 269.

Boas, Die Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1901.

Boas, Diagnose und Therapie der nervösen Magenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. **31.** 33. 1905.

Boas, Diagnostik u. Therapie der Darmkrankheiten. Leipzig 1899.

Boas, J., Gibt es eine spastische Obstipation? Med. Klin. **4.** 39. 1908.

Boas, Hyperacidität. Therapeut. Monatshefte. 1906. Nr. 5.

Boas, Über die Behandlung der Hyperacidität. Therapeut. Monatshefte. **20.** 5. 1906. S. 223.

Boas, Über Flatulenz und deren Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1910.

Boas, J., Symptomatol. u. Diagnose der Colitis membranacea. Deutsche med. Wochenschr. **26.** 33. 1900.

Boas, Über digestiven Magensaftfluß. Deutsche med. Wochenschr. **33.** 4. 1907.

Boas, Über Nausea. Berliner klin. Wochenschr. **46.** 24. 1909.

Boas, J., Über nervöse Dyspepsie, mit besonderer Berücksichtigung des Diagnose und Therapie. Berliner klin. Heft. 161. Berlin.

Boas, Über nervöses Aufstoßen. Münchner med. Wochenschr. **54.** 9.

Boas, Über periodische Neurosen des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1889.

Boas, Weitere Beiträge zur Lehre von der sog. spastischen Obstipation. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 8. 1909. S. 683.

Boeckler, Ein Fall von Ruminatio humana mit wechselndem Magenchemismus. Med. Klin. 1908. Nr. 33. S. 1273.

Boehm, G., Die spast. Obstipation u. ihre Beziehungen z. Antiperistaltik. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **102.** 3 u. 4. S. 431.

Bofinger, A., Über nervöse Dyspepsie. Arch. f. Verdauungskrankh. **16.** 3. 1910. S. 352.

Bogen, Experimentelle Untersuchungen [über psychische und assoziative Magensekretion beim Menschen. Arch. f. d. ges. Physiol. **117.** Heft 1 u. 2. S. 150 und Jahrb. f. Kinderheilk. III. F. **15.** Heft 6. S. 733.

Bouloumié, Entérite muco-membraneuse. Bull. de thérap. **149.** 4. Janv. 30 1905. S. 132.

Borgbjärg, Axel, Om Hyperaciditetens Ätiologi. Hosp. Tid. 4. R. **11.** 9. 10.

Borodenko, Experimentelle Untersuchungen über die Verdauungsstörungen in der Schwangerschaft. Berliner klin. Wochenschr. **46.** 23. 1909.

Bottentuit, Etiology and treatment of muco-membranous colitis. Brit. Med. Journ. June 27 1903.

Bouveret, Formes sévères de l'aerophagie nerveuse. Lyon méd. 1901. S. 349—353.

Bouveret, La neurasthénie. Übersetzt v. O. Dornblüth. Leipzig 1893.

Bouveret, Spasmes cliniques de pharynx. Aérophagie hystérique. Rev. de méd. Paris 1901. **11.** 148—154.

Bouveret, Traité des maladies de l'estomac. Paris 1892.

Bouveret, Sur la crampe du pylore. Lyon méd. **96.** 25. Juin 23 1901.

Bowlby, A., On the simulation of intestinal obstruction. Brit. Med. Journ. Jan. 3 1903.

Braeuning, Untersuchungen über die Beziehungen zwischen dem Tonus, der Salzsäureproduktion und der Lage des tiefsten Punktes des Magens. Münchner med. Wochenschr. **57.** 14. 1910.

Brauner, L., Über Achylia gastrica. Wiener klin. Wochenschr. **20.** 15. 1907.

Broadbent, W., Hyperchlorhydria. Lancet. **26.** March 1904.

Brockbank, E. M., Mericysm or Rumination in man. Brit. Med. Journ. 1907. 23. Febr.

Brocchi, L'entérite muco-membraneuse. Bull. gén. de thérap. **149.** Fevr. 28. S. 290. 8.

Brügel, Über Ruminatio humana. Münchner med. Wochenschr. **55.** 46.

Brunner, C., Beiträge z. klin. Chirurgie 1901. (Pylorospasmus.)

Buch, Max, Enteralgie und Kolik. [II. Das arteriosklerotische Leibweh. Arch. f. Verdauungskrankh. **10.** 5. S. 466.

Buch, Max, Enteralgie und Kolik.] III. Pathogenese und Behandlung des arteriosklerotischen Leibwehs. Arch. f. Verdauungskrankh. **10.** 6. 1904. S. 557.

Buch, Über das Wesen und den anatomischen Sitz der Gastralgie. Arch. f. Verdauungskrankh. **7.** 6. 1901. S. 555.

Buch, M., Über Mesogastralgie zur Klarstellung des Begriffes Enteralgie. Arch. f. Verdauungskrankh. **9.** 4. 1903. S. 395. 5. S. 489.

Buettner, W., Intermittierender Spasmus der beiden Magenpforten als Reflexneurose bei Cholelithiasis. Arch. f. Verdauungskrankh. **16.** 2. 1910. S. 184.

Büttner, W., Zu den periodischen Magenkrankheiten. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 3. 1909. S. 385.

Burlureaux, Des rapports de la constipation et de l'entérite muco-membraneuse. Bull. gén. de thérap. **148.** 19. Nov. 23 1904. S. 729.

Buvat, L'anorexie psychasthenique. Gaz. des hôpit. **78.** 54. 11. Mai 1905.

Buxbaum, Neurose des Magens. Blätt. f. klin. Hydrotherap. **11.** 7. S. 175.

Cannon, W. B., The influence of emotional states on the function of the alimentary canal. Amer. Journ. of Med. Sc. **137.** 4. April 1909. S. 480.

Carter, Recurrent vomiting. New York med. Record. **73.** 24. Juni. S. 983.

Castelli, E., Acute pneumatosis gastro-intestinalis. New York med. Record. **62.** 2. S. 56.

Cautru, Entérite muco-membraneuse. Le massage dans le traitement de la colite. Bull. gén. de thérap. **149.** 6. Fevr. 15 1905. S. 216.

Chace, Arthur F., Hyperchlorhydria. Postgraduate. **22.** 11. Dez. 1907. S. 1101.

Chase, Richard F., und **John T. Bottomley,** A case with grave gastric symptoms of reflex origin. Boston med. a. surg. Journ. **158.** 11. March. 1908. S. 351.

Chase, R. F., Report of a case of chronic continuous hypersecretion with hyperchlorhydria with especial reference to treatment. Boston med. a. surg. Journ. **146.** 25. June. S. 661.

Cheinisse, La gastromyxorrhoe. Semaine méd. **27.** 23. 1907.

Cheinisse, L., Les appendicites fantômes et les fausses appendicites. Semaine méd. **30.** 1. Janv. 5 1910.

Cheinisse, L'iléus spasmodique et l'entérospasme chronique. Semaine méd. **30.** 26. Juin 29 1910.

Cheinisse, La colique muqueuse. Semaine méd. **28.** 22. 1908.

Cheinisse, L'enteromyxorrhoe nerveuse. Semaine méd. **28.** 33.

Cheney, F., Hyperchlorhydria. Calif state Journ. of Med. **9.** 2. Febr. 1911. S. 48.

Cheyne, On hepatoptosis, Glenards disease and moveable kidney 1906. Lancet. April 7.

Cohen, Visceral angioneuroses. New York and Philad. med. Journ. **41.** 9. Febr. S. 421.

Cohnheim, Otto, Beobachtungen über Magenerweiterung. Münchner med. Wochenschr. **54.** 52.

Cohnheim, Paul, The differents forms of hyperchlorhydria. Their clinical differentiation and dietetic and medical treatment. New York and Philad. med. Journ. **86.** 15. October 12. 1907. S. 669.

Cohnheim, P., Über Atonie des Magens u. ihre Beziehung zum Plätschergeräusch und zur Gastrektasie. Berliner klin. Wochenschr. **40.** 14. 1903.

Cohnheim, Paul, Über Enteritis membranacea und Ewalds Myxoneurosis intestini. New Yorker med. Monatsschr. 1905. Nr. 11. S. 469 und Deutsche med. Presse. Nr. 17. S. 126.

Cohnheim, zit. n. Rodari. (Enteritis membranacea.)

Cohnheim und **Marchand,** Zur Pathologie der Magensaftsekretion. Zeitschr. f. physiol. Chem. **63.** 1. S. 41.

Cowie, D. Murray, Hyperacidity of the stomach contents. Physic. and Surg. **23.** 9. Sept. S. 460.

Crämer, Fall v. Hysterie mit Magenkollern. Vereinsbeil. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 294.

Crämer, Die Einwirkung der Genußmittel auf den menschlichen Organismus, speziell auf die Verdauungsorgane. I. Tabak, Kaffee und Tee und Verdauung. II. Alkohol und Verdauung. Vorlesungen über Magen- u. Darmkrankheiten. III. Heft. München 1907.

Crämer, Fr., Darmatonie (Dyspepsia nervosa — Dyspepsia intestinalis flatulenta). II. Heft. Vorlesungen über Magen- u. Darmkrankh. München 1906.

Crämer, Fr., Magenerweiterung, motorische Insuffizienz und Atonie des Magens. Nebst einem Anhang über die chirurgische Behandlung d. Magenerweiterung v. Dr. Alb. Krecke. München 1903.

Crämer, Fr., Über den Einfluß des Nikotins, des Kaffees und Tees auf die Verdauung. Münchner med. Wochenschr. **54.** 19 u. 20. 1907.

Crämer, Fr., Vorlesungen über Magen- und Darmkrankheiten. H. 2. S. 75 ff.

Crofton, W. M., Hyperemesis. Brit. Med. Journ. 1907 june 22. S. 1480.

Curlo, G., Contributo allo studio dei disturbi di secrezione dello stomaco; 2 casi di acloridria. Gaz. degli osped. **25.** 76.

v. Czylharz, Beitrag zur Lehre der Enteritis membranacea. Arch. f. Verdauungskrankh. **16.** 5. 1910. S. 576.

Czyzewicz, jun., Hyperemesis gravidarum. Samml. klin. Vorträge. Leipzig 1908.

da Costa, Colitis membranacea. Amer. Journ. of Med. Sc. 1871. S. 321.

Dargan, William S., A clinical Lecture on a case of Secretory Neurosis of the stomach. Med. Press and Circular. 1906. Nr. 9. S. 220.

Deaver, John B., Gastric neuroses, Philadelphia. Amer. Journ. of Med. Sc. **137.** 2. Febr. 1909. S. 157.

Decker, Münchner med. Wochenschr. 1892. (Rumination.)

Delherm, Note sur le traitement par l'électricité de la constipation habituelle et de la colite muco-membraneuse. Bull. gén. de thérap. **147.** 14. 15. 1904 und Gaz. des hôpit. **20.**

de Lollis, Ottavio, Un caso di acloridria. Gaz. degli osped. **24.** 29.

Dennig, Über kontinuierlichen Magensaftfluß. Württemberger med. Korrespondenzbl. **75.** 44. 1905.

Desjardin, zit. nach Mathieu. (Aerophagie.)

Dineur, Ectasie gastrique et pylorospasme. Traitement p. le méthode de Cohnheim. Belg. méd. **7.** 49. Dec. 1900.

Discussion on the causes, diagnosis and principles of treatment of dilatation of the stomach. Brit. Med. Journ. Nov. 1. 1903.

Discussion sur la typlo-colite muco-membraneuse ou sableuse et l'appendicite. Bull. de l'Acad. de méd. 1906.

Doglione, Gabriele, Colite muco-membranosa ribelle guarita colla tiflostomia temporanea. Riforma med. **26.** 51. Dec. 19 1910.

Doumer, Traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse par les courants continus d'intensités élevées. Belg. méd. **8.** 22. 1901. S. 673.

Dreyfus, Georges L., Über nervöse Dyspepsie; psychiatrische Untersuchungen aus der medizinischen Klinik zu Heidelberg. Mit einleitenden Worten von Prof. L. Krehl. Jena 1908.

Drummond, David, On the causes of functional dyspepsia. Brit. Med. Journ. March 12 1910.

Dubois Verbrughen, Poliklin. **28.** 17. Sept. 1 1909.

Durham, John Dudley, The Diagnosis and treatment of gastric neurosis. New York and Philad. med. Journ. **85.** 26. June. S. 1213.

Durivier, L., Notes sur un cas de méricysm. Echo méd. **4.** 8. Fébr. 25 1900.

Ebstein, W., Einige Bemerkungen zur Behandlung der Hyperacidität des Magensaftes. Deutsche med. Wochenschr. **30.** 48. 1904.

Ebstein, Incontinenz des Pylorus. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 155 und Deutsch. Arch. f. klin. Med. **26.**

Edheen, Comment faut-il dénommer l'entérocolite muco-membraneuse? Bull. gén. de thérap. **148.** 23. Dec. 23 1904. S. 893.

Edkins, zit. nach Tigerstedt. Lehrb. d. Physiologie.

Edsall, David L., A preliminary communication concerning the nature and treatment of recurrent vomiting in children. Amer. Journ of Med. Sc. **125.** 4. April. S. 629.

Ehrlich, Ist die schmerzhafte Magenleere eine nervöse Erkrankung? Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 20.

Einhorn, Rumination. New Yorker med. Monatsschr. 1890.

Einhorn, M., Sitophobie, Inanition und deren Behandlung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **7.** 4. 1903. S. 187.

Einhorn, M., Sitophobia, inanition and their treatment. Amer. Journ. of Med. Sc. **126.** 4. Oct. S. 581.

Einhorn, M., Über Pylorospasmus. Berliner klin. Wochenschr. **48.** 5; Riforma med. **27.** 11 und New York med. Record. 1911. 21. Januar.

Einhorn, M., Bemerkungen über Enteroptose. München 1901.

Einhorn, M., Über Flatulenz und ihre Behandlung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **11.** 8. S. 484.

Einhorn, M., Über Sitophobie intestinalen Ursprungs. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **5.** 3. S. 187.

Einhorn, M., Hyperchlorhydrie. Deutsche Praxis. **11.** 12. S. 361.
Einhorn, M., Achylia gastrica, Hyperchlorhydrie vortäuschend. Arch. f. Verdauungskrankh. **7.** 1 u. 2. 1901. S. 23.
Elsner, H., Über Colitis mucosa (Enteritis membranacea) und Colica mucosa. Deutsche med. Wochenschr. **31.** 38. 1905.
Elsner, H., Die Motilität des Magens bei Achylia gastrica. Deutsche med. Wochenschr. **30.** 42. 1904.
Elsner, H., Plätschergeräusch und Atonie. Berliner klin. Wochenschr. **38.** 16. 1901. S. 43.
Elsner, H., Noch einmal das Plätschergeräusch. Berliner klin. Wochenschr. **39.** 22.
Elsner, H., Lehrbuch der Magenkrankheiten. Berlin 1909.
Elsner, H., Über die Unterscheidung von motorischer Insuffizienz und Hypersekretion. Berliner klin. Wochenschr. **41.** 32.
Elting, Arthur W., Intermittent gastric hypersecretion with a report of a case. Boston med. and surg. Journ. **142.** 12. March 22. 1900.
Ely, Cyclic vomiting in children. Proc. of the Philad. County med. Soc. N. S. **4.** 1. Sept. S. 181.
Emminghaus, Einiges über pathologisch-anatomische Befunde bei Innervationsstörungen des Darms. Münchner med. Wochenschr. 1894. Nr. 5 u. 6.
Engel, Der Magensaftfluß in der Pathogenese und im Verlauf der Pylorusstenose der Säuglinge. Deutsche med. Wochenschr. **35.** 29.
Erdmann, John F., Digestive disorders and abdominal pain. New York med. Record. **69.** 3. Jan. S. 93.
Eséri, Über die Behandlung der Glénardschen Krankheit. Orvosi Hetilap. Nr. 41. 1906.
Esmonet, Charles, Sur la fausse membrane de l'entéro-colite. Gaz. des hôpit. **78.** 147. Dec. 28. 1905.
Ewald, C. A., Die nervöse Dyspepsie. Verhandl. d. III. Kongr. f. inn. Med. 1884.
Ewald, C. A., Über Enteroptose und Wanderniere. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 12—13.
Ewald, C. A., Zur Myxoneurosis intestinalis, nebst einigen Bemerkungen über die Technik der Rektoskopie. Therap. d. Gegenw. **11.** 1907. S. 385.
Ewart, 2 cases, illustrating gastric dilatation upwards and backwards, its relation to the heart and respiration, and its treatment. Transact. of the clin. Soc. of London. **33.** S. 202.
Faber, Knud, Achylia gastrica. Hosp. tid. 4. R. **10.** 47. 48.
Faber, Knud, Die Symptome und Behandlung der Achylia gastrica. Therap. d. Gegenw. **8.** 7. 1906.
Faber, Knud, Einfluß von Darmleiden auf die Magensekretion. Nord. med. ark. Abt. II.
Faber, Knud, Gastrische Symptome und Hyperacidität infolge Darmerkrankung (Darmdyspepsie). Beitr. z. Pathol. d. Verdauungsorgane. **1.** S. 258.
Faber, Knud, Obstipation, Enteroptose, Anämie, Dyspepsie, Hyperacidität. Hosp. Tid. 4. R. **11.** 24.
Faber, Knud, Über Darmdyspepsie. Arch. f. Verdauungskrankh. **8.**
Faber und **Lange,** Pathogenese und Ätiologie der chron. Achylia gastrica. Zeitschr. f. klin. Med. **66.** Heft 1 u. 2.
Fazio, Vomito stercoraceo di origine isterica. Riforma med. **18.** 250. Octob. 29. 1902.
Feer, Discussion über Pylorospasmus. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 42. Vereinsbeilage.
Fells, A., Enterospasm. Brit. Med. Journ. 1906. Febr. 10. S. 318.
Fenwick, Displacements of the stomac and their effects on the digestion. Edinburger med. Journ. **20.** Heft 5. Nov. S. 395.
Fenwick, The clinical signifiance of gastric hypersecretion and its connexion with latent disease of the appendix. Lancet. March 12. 1910.
Féré, Ch., Contribution à l'étude des accidents névropathiques de l'indigestion. Rev. de méd. **22.** 1. Janv. 1902. S. 1.
Ferranini, Un caso di mericismo. Riforma med. **18.** 235. Octob. 11 1902.
Ferranini, Un altro caso di mericismo. Riforma med. **19.** 45. Nov. 11. 1903.

Fey, J., Pneumatose des Magens, geheilt durch unblutige Dehnung der Kardia. Deutsche med. Wochenschr. **36.** 39. 1910.

Fichtner, Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 203. (Rumination.)

Filippow. N., Über die atonische Magenerweiterung der Kinder. Prakt. Wratsch. 16. 17; Rev. der med. russ. Zeitschr. 9 u. 10. 1903 und Arch. f. Kinderheilk. **37.** 5 u. 6. S. 428.

Fischer, Charles Sumner, A practical consideration of hyperchlorhydria and hypersecretion. New York med. Record.

Fischer, Charles Sumner, Remarks upon hyperchlorhydria and chronic dyspepsia. New York med. Record.

Fischer, Charles Sumner, What constitutes hyperchlorhydria? New York med. Record.

Fischer, Louis, Recurrent vomiting of nervious origine. Med. Record. **1.** S. 645.

Fischer, O., Magensekretion und Motilität und Appetit und Probefrühstück. [Versamml. deutsch. Naturforsch. Königsberg 20. Sept. 1910.

Fischer, Oskar, Einfluß des Appetits auf die Magentätigkeit und seine Bedeutung für die funktionelle Magendiagnostik. Münchner med. Wochenschr. **58.** 7. 1911.

Fischl, Leopold, Zur Therapie der Hyperacidität des Magens. Prager med. Wochenschr. **28.** 10—12. 1903.

Fleckseder, R., Pylorusinsuffizienz und Coliflora im Magen bei Achylia gastrica. Wiener klin. Wochenschr. **23.** 20. 1910.

Fleischer und Möller, Zur Beurteilung der Entstehung der Superacidität des Magens. Med. Klin. **4.** 37.

Fleiner, Verdauungsstörungen und Psychoneurosen. Münchner med. Wochenschr. **56.** 1909. Nr. 10.

Folet, H., Occlusion intestinale par enterospasm. Echo med. du Nord. **6.** 49.

Forschbach, J., Zur Beurteilung der Hypersekretion und der Hyperacidität. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 2. 1909. S. 182.

Foster, Michael G., Membranous colitis. Edinb. med. Journ. **11.** 2. Febr. 1902. S. 105.

Franck, Erwin, Blutbrechen als angebliche Unfallfolge; Genuß der Vollrente durch beinahe 6 Jahre; Sektionsergebnis: Selbstbeschädigung. Med. Klin. **3.** 26.

Francke, Felix, Pseudoappendicitis (nervosa). Arch. intern. de Chir. **1.**

Frankel, Bernard, Insufficientia Pylori. New York and Philad. med. Journ. **92.** 25. Dec. 17. 1901.

Frémont, Classification des dyspepsies et chimisme de l'estomac. Bull. gén. de thérap. **141.** 1. Janv. 8 1901. S. 16.

Friedenwald, Gastromyxorrhoea. Boston med. and surg. Journ. **159.** 9. Aug. S. 265.

Friedenwald, Jul., So-called larval hyperacidity. Amer. Journ. of Med. Sc. **142.** 2. S. 157.

Froussard, Du régime alimentaire dans l'entéro-colite muco-membraneuse. Gaz. des hôpit. **32.** 1903.

Froussard, P., Etude clinique de l'entéro-colite muco membraneuse. Presse med. 1900. Août 29.

Froussard, P., Les crises d'entéralgie au cours de l'entéro-colite muco-membraneuse. Gaz. hebd. **47.** 58. Juillet 22. 1900.

Fürbringer, Zur Kenntnis der Pseudogallensteine und sogenannter Leberkolik. Verhandl. d. XI. Kongr. f. inn. Med. 313—321. Leipzig 1892.

Fürst, Über den Zusammenhang psychischer Verstimmung und chronischer Verstopfung. Wiener med. Presse. 1901. Nr. 12. S. 1081.

Fubini, Moleschotts Untersuchungen zur Naturlehre d. Menschen u. d. Tiere. 1891. **14.** S. 528.

Fulton, Differential Diagnosis of organic from functional dyspepsia. Calif. State Journ. of Med. **5.** Heft 7. July. S. 270.

Fulton, Insufficient motility of the stomach and its treatment. New York med. Journ. **80.** 12. Sept. 17. 1904. S. 545.

Funk, Demonstration einer Wiederkäuerfamilie. Deutsche med. Wochenschr. 1902. S. 2660.

Gabbi, U. Sul morbo di Reichmann e specialmente del suo terzo periodo. Tommasi. 1. 7. Febr. 20 1906. S. 185.

Gaglio, Gaetano, Ipersecrezione gastrica sperimentale. Arch. per le Sc. med. **16.** 15. 1902. S. 301 und Arch. ital. de Biol. **36.** 1. S. 79.

Galdi, Francesco, La dispepsia nervosa. Milano Francesco Vallardi. 1903.

Gallois, P., Diarrhée chronique des hyperpeptiques. Bull. gén. de thérap. **143.** 15. Avril 23. S. 576.

Gallois, P., Du rôle des interventions prétendues thérapeutiques dans la genèse de l'entérocolite muco-membraneuse. Bull. gén. de thérap. **148.** 21. Dec. 8. 1904. S. 808.

Gallois, P., Traitement de l'entérite muco-membraneuse. Bull. gén. de thérap. **148.** 21. Dec. 8. S. 808.

Gaston, De l'entero-colite muco-membraneuse et de son traitement. Bull. gén. de thérap. **148.** 2—6. Janv. 15. 30. Fevr. 8. 15. 1902.

Geissler, G., Beitrag zur Kenntnis der Sekretionsneurosen des Darmes. Münchner med. Wochenschr. **51.** 12. 1904.

Geselschap, Beitrag zur Kasuistik der Bauchempyeme, nebst einigen Bemerkungen über dynamischen Ileus. Med. Klin. **6.** 51. 1910.

Gifford, R., De l'entéro-colite muco-membraneuse infantile. Thèse de Paris.

Glénard, Application de la méthode naturelle à l'analyse de la dyspepsie nerveuse. Lyon. med. Mars 1885.

Godart Danhieux, Atonie gastrique. Gastrodiaphanie. Poliklin. **14.** 10. Mai 15. 1905.

Grandauer, Karl, Der hemmende Einfluß der Psyche auf die Sekretion des menschlichen Magensaftes und seine Bedeutung für die diagnostische Verwertbarkeit des Probefrühstücks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **101.** 3 u. 4. S. 302.

Grandauer, Karl, Erwiderung auf die Bemerkungen H. Curschmanns zu meiner Arbeit: Der hemmende Einfluß der Psyche auf die Sekretion des menschlichen Magens und seine Bedeutung für die diagnostische Verwertbarkeit des Probefrühstücks. H. Curschmann, Bemerkungen zur obigen Erwiderung K. Grandauers. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **102.** 3 u. 4. S. 452 u. 455.

Grandauer, Über Magengeschwür u. digestiven Magenfluß. Berliner klin. Wochenschr. **46.** 24. 1909.

Graul, G., Die semiotische Bedeutung der idiopathischen Magenatonie. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Leipzig 1910.

Graul, G., Die nervöse Dyspepsie des Magens und deren Behandlung. Würzburger Abhandlungen. **5.** 9. 1905.

Graul, G., Über das Zusammentreffen und den Zusammenhang von vasomotorischen Dermatosen mit Achylie des Magens als Teilerscheinungen der Asthenia congenita. Deutsche med. Wochenschr. **34.** 2. 1908.

Graul, G., Über nervöse Superacidität und Supersekretion des Magens und ihre Beziehungen zur kongenitalen Atonie. Arch. f. Verdauungskrankh. **13.** 6. 1907. S. 627.

Grünbaum, A case of membranous gastritis. Transact. of the pathol. Soc. of London. **54.** 1903. S. 314.

Griffith, J. P. Croser, Recurrent vomiting in children (cyclic vomiting). Amer. Journ. of Med. Sc. **120.** 5. Nov. S. 553.

Groß, M., Dyspepsia nervosa. New York and Philad. med. Journ. **83.** 21. S. 1072.

Groß, M., Disturbances of gastric secretion. New York med. Record. **73.** 22. May 30. 1908. S. 898.

Großmann, Sur l'epigastralgie d'origine artérielle. Arch. des Mal. de l'Appareil digest. **2.** 4. 1908.

Gy, A., L'intestin hystérique. Gaz. des hôpit. **80.** 35. 38. Mars 23, 30. 1907.

Hajós, Das Krankheitsbild d. Therapie der atonischen Verdauungs- und Zirkulationsneurosen. Orvosi Hetilap. 1904. Nr. 7. Beilage.

Hajós, Eine akute und heilbare mit atonischen Verdauungs- und Zirkulationsstörungen einhergehende Nervenkrankheit. Gyogyesrat. 1904. Nr. 4.

Hamm, Zur Frage der physiolog. puerperalen Bradykardie. Münchner med. Wochenschr. **57.** 49. 1910.
Hand, Alfred, jun., The treatment of cyclic vomiting in children. Proc. of the Philad. County-med. Soc. **4.** 1. Sept. S. 191.
Haudek und **Stigler,** Austreibungszeit des normalen Magens und Hungergefühl. Pflügers Arch. **132.** Heft 1—3.
Harrison, Ernst Henry, Mucous colitis. Lancet. 1907. Sept. 21.
Hartge, A., Zur Therapie der Achylie des Magens. Petersburger med. Wochenschr. **19.** 21. 1902.
Hawkins, Herbert P., The reality of enterospasm and its mimicry of appendicitis. Brit. Med. Journ. 1906. Jan. 13.
Hecht, A., Über den Zusammenhang von Magen- und Nasenleiden. Münchner med. Wochenschr. **55.** 12. 1908.
Hecht, A., Über eine eigenartige Form der Achylia gastrica im Kindesalter. Wiener klin. Wochenschr. **21.** 45.
Heile, Neues über Ätiologie und Behandlung der postoperativen Darmstörungen. Deutsche med. Wochenschr. **33.** 34.
Hesse, Begriff und Wort Magenerweiterung i. d. deutschen Literatur seit 1875. Berliner klin. Wochenschr. **37.** 23. 1900.
Herschell, George, On the treatment of nervous indigestion or gastric neurasthenia. Edinb. med. Journ. **11.** 1. Jan. 1902. S. 19.
Hertz, Arthur F., The sensibility of the alimentary canal in health and disease. Lancet. 1911. April 22. 29. May 6.
Hertzenberger, L., De pathogenese der colica mucosa. Neederl. Weekbl. **1.** 2. 1902.
Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde. 2. Aufl. Leipzig 1906 und Über Pylorospasmus. Therap. d. Gegenw. Oktober 1906.
Hewes, Henri F., Two cases of gastrosuccorrhoea or gastric hypersecretion associated with atrophic cirrhosis of the liver. Boston med. and surg. Journ. **155.** 7. August 16. 1906. S. 163.
Hewes, Achlorhydria, its effects and their treatment. Boston med. and surg. Journ. **143.** 18. Nov. S. 447.
Hewes, Observations upon the symptoms and treatment of hyperacidity of the stomach. Boston med. and surg. Journ. **143.** 22. Nov. S. 550.
Hirsch, Über Magenstörungen bei Masturbanten. Berliner klin. Wochenschr. **45.** 12.
Hofbauer, Beitrag zur Ätiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen. (Cholämie, Eklampsie, Hyperemese.) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **61.** 2. S. 200.
Hoppe Seyler G., Schleimkolik und häufiger Darmkatarrh. Deutsche Klin. **5.** S. 135.
Hoppe Seyler, Über Magengärung mit besonderer Berücksichtigung der Gase des Magens. Verhandl. d. d. Kongr. f. inn. Med. 1892.
Huppert, Über die Ätiologie des digestiven Magensaftflusses. Med. Klin. **4.** 31. 1908. S. 1192.
Hurdmann, Allan G., Gastric dilatation. Med. News. **87.** 18. Oct. S. 833.
Hutchison, Remarks on the rational treatment of functional dyspepsia. Brit. Med. Journ. April 11. 1908.
Hyghas, Charles H., Dyspepsia considered as a Brain Disease. A Historical Contribution to the Neuropathic Side of this subject. The Alienist and Neurologist. Vol. **26.** S. 329.
Hyslop-Thomson, Tetany associated with muco-membranous colitis and phtisis. Brit. Med. Journ. 1904. March 12.
Jagic, N., Zur Histologie d. Enteritis membranacea u. des Dickdarmkatarrhs. Wiener klin. Rundschau. **15.** 41. 1901.
Janeway and **Mosenthal,** An unusual paroxysmal syndrome, probably allied to reccurent vomiting. Arch. of intern. Med. 1908. Okt.
Janowski, Nervöse Diarrhöen. Ruski Wratch. **X.** 7.
Janowski, Über nervöse Diarrhöe. Med. Klin. **7.** 36.
Ibrahim, Diskussion über Pylorospasmus. Deutsche med. Wochenschr. 1908. 42. Vereinsbeilage.
Illoway, Hyperacidität. Arch. f. Verdauungskrankh. **8.** 1 u. 2. 1902. S. 103.

Johannesen, Über Rumination. Zeitschr. f. klin. Med. **10.** S. 274.
Jolly, Hysterie in v. Ziemssens Handbuch d. spez. Pathol. u. Therap. **12.**
Jonnesco, Pylorospasmus mit Magenhypersekretion und Tetanie. Münchner med. Wochenschr. **52.** 36. 1905.
Jonnesco und Großmann, Pylorospasme avec hypersecretion et tetanie. Bull. de l'acad. **3.** S. 53. 6. S. 88 und Rivista de chir. **8.** 7. Febr. 7 1904. S. 289.
Jourmault, Angor ventris; accidents syncopaux mortels au cours de la colite mucomembraneuse. Arch. gén. de méd. **1.** S. 17.
Jürgens, Kasuistische Mitteilung. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 23.
Jürgens, Verhandl. d. III. Kongr. f. inn. Med. 1884.
Jung, Schwangerschaftserbrechen. Monatsschr. f. Geburtsh. **18.** H. 4.
Kaplan, La pseudo-tympanite nerveuse ou ventre en accordéon. Gaz. hebd. **48.** 70. 1901.
Kast, L. Z., Theoretische und praktische Bedeutung Headscher Zonen bei Erkrankung der Verdauungsorgane. Berliner klin. Wochenschr. **43.** 31. 32.
Kaufmann, Mangel an Magenschleim (Amyxorrhoea gastrica), seine pathologische Bedeutung und seine Beziehungen zur Hyperacidität und zum Magengeschwüre. Arch. f. Verdauungskrankh. **13.** 6. 1907. S. 616.
Kaufmann, Rudolf, Über Magenchemismus und Atonie. Wiener med. Wochenschr. **55.** 17. 18. 1905.
Kaufmann, Über Magenchemismus und Atonie. Zeitschr. f. klin. Med. **57.** 5 u. 6. 1905. S. 491.
Kaufmann, Martin, Die Magenatonie und ihre Behandlung. Vereinsblatt d. pfälz. Ärzte. 1905.
Kaufmann, Martin, Die Magenatonie und ihre Behandlung. Zentralbl. f. d. ges. Therap. **23.** 9. 10. 1905.
Kehrer, F. A., Nervöse Erscheinungen beim Übergang des Mageninhalts in den Darm. Münchner med. Wochenschr. **54.** 6. 1907.
Keiffer, Un cas de fausse appendicite. Presse méd. belg. **63.** 4. Jan. 22. 1911.
Keith, A., The anatomy oi Glenards disease. Lancet. 1903. Febr. 21. S. 551. 2. On the nature and anatomy of enteroptosis (Glenards disease). Lancet. 1903. March 7. 14.
Kelling, Über die Entstehung des nervösen Reizzustandes des Magens bei Hernia epigastrica und über einen zweiten gastrischen nervösen Druckpunkt. Wiener med. Wochenschr. **50.** 40. 1900.
Kelling, Über die Sensibilität im Abdomen und den Mac Burneyschen Punkt. Arch. f. Verdauungskrankh. **11.** 6. 1905. S. 550.
Kelling, Zeitschr. f. klin. Med. **29.**
Kelly, Enterospasm. and intestinal obstruction. Brit. Med. Journ. 1906. April 28. S. 977.
Kemp, Robert Colemann, Some observations on the relations of the gastrointestinal. tract to nervous and mental diseases. New York Med. News. **87.** 2. July 8. 1905. S. 57.
Kemp, Robert Colemann, Some remarks on the relations of the gastrointestinal tract to nervous and mental diseases. Boston med. and surg. Journ. **155.** 8. Aug. 23. 1906. S. 187.
Kerschensteiner, Über unstillbares Erbrechen. Annalen d. Münchner Krankenhauses. **12.** 1907. S. 96.
King, Barty, Zur Pathologie und Therapie der Colitis mucoso-membranacea. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 3. S. 359.
Kisch, jun., Franz, Über spastische Obstipation. Med. Klin. **4.** 20. 1908.
Klemperer, zit. nach v. Illyes. Ein Fall von essentieller Nierenblutung. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 10.
Knapp, Mark J., Insufficientia pylori. New York med. Record. **65.** 18. April. S. 691.
Knapp, Mark J., Insufficientia pylori. New York med. Record. **78.** 20. Nov. 1910.
Knapp, Mark J., Insufficientia pylori versus Einhorns achylia gastrica. New York and Philad. med. Journ. **88.** 18. Oct. S. 838.
Knapp, Mark J., Achylia gastrica versus insufficientia Pylori. New York med. Record. **85.** 9. 27. Febr. 1909. S. 350.

Knapp, Mark J., Insufficientia pylori, a sequela of chronic gastritis. Philad. med. Journ. **9.** 21. May. S. 923.

Kneytering, J., De ziekte von Glénard. Neederl. Weekbl. **2.** 27.

Knoepfelmacher, Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. Wiener klin. Wochenschr. **14.** 50. 1900 und **13.** 51.

Knott, John, The anatomy of Glénards disease. Lancet. 1902. Dec. 6. S. 1577 und 1903. Febr. 7. S. 394.

Koch, E., Magensaftverhältnisse b. chron. Obstipation. Petersburger med. Wochenschr. 1903.

Köppen, Pyloruskrampf im Säuglingsalter. Wiener klin. Rundschau. 1901. 9—12.

Korn, Georg, Über Heterochylie. Arch. f. Verdauungskrankh. **8.** 1 u. 2. S. 75.

Korn, G., Über spastische Pylorusstenose und intermittierende Ektasie. Deutsche med. Wochenschr. **29.** 10. 11.

Kraus, Fr., Demonstration eines Ruminanten. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 90 u. 392.

Kreidl und **Müller,** Pflügers Arch. **116.** 1906. S. 171. (Magensaftsekretion.)

Kretschmer, Zur Diagnose der spastischen Obstipation und über das Wesen der fragmentären Stuhlentleerung. Med. Klin. **4.** 52. 1908. S. 1980.

Kussmaul, Die peristaltische Unruhe des Magens. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 1880. Nr. 181.

Kuschew, Achylia gastrica simplex sive idiopathica. Russk Wratsch. **33.** 1907.

Kuttner, Über Magenschleimfluß (Gastromyxorrhoe). Berliner klin. Wochenschr. **42.** 44 a.

Kuttner, L., Plätschergeräusch, Atonie und Gastroptose. Berliner klin. Wochenschr. **38.** 50.

Kuttner, Über abdominale Schmerzanfälle. Zwanglose Abhandlungen a. d. Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. 1908.

Kuttner, L., Zur Frage der Achylia gastrica. Zeitschr. f. klin. Med. **45.** 1 u. 2. 1902. S. 1.

La Frenais, Rumination in man. Brit. Med. Journ. 1907 june 22. S. 1480.

Landi, Il metodo Queirolo-Landi per la delimitazione dell' arca gastrica e per la diagnosi dell' insufficienzia pilorica. Riforma med. **16.** 258. 259.

Landolfi, Infantilismo con gastrosuccorrhoea di Reichmann ed accessi di tetania. Riforma med. **22.** Heft 16. Aprile 21. 1906.

de Langenhagen, Maurice, Le traitement de l'entérocolite muco-membraneuse — Régime alimentaire — Lavages intestinaux — Cures hydrominerales. Policlin. **14.** 1905.

de Langenhagen, The treatment of muco-membranous colitis. Lancet. 1904 April 30.

Langmead, Fredk., On recurrent vomiting of childhood (cyclical vomiting) with the reports of two cases. Brit. Med. Journ. 1905. Febr. 18.

Lancereaux, E., Hémorrhagies névropathiques des voies digestives. Bull. de l'Acad. **54.** 45. Dec. 4. S. 676. — Gaz. des hôpit. 1900.

Lauderer-Maier, s. bei Wernstedt.

Le Conte, Spastic obstipation, a symptom. New York med. Record. **76.** 19. Nov. 1909. S. 770.

Lederer, Oskar, Über Ruminatio humana und ihre Beziehungen zur Hämophilie. Wiener klin. Wochenschr. 1904. Nr. 23.

Le Gendre, Paul, Etude de l'embarras gastrique pris comme type des affections par troubles sécretoires de digestif appareil. Gaz. des hôpit. **79.** 24. Févr. 27. 1906.

Le Gendre, Syndroms episodiques des dyspepsies nerveuses; la régurgitation pituiteuse spasmodique. Semaine méd. **20.** 2. Janv. 10. 1900.

Lennander, Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16.** 1. 1906. S. 24.

Lennander, G. K., Über Hofrat Nothnagels zweite Hypothese der Darmkolikschmerzen. Grenzgeb. der Med. u. Chir. **16.** Heft 1. S. 19.

Lennander, Über Schmerzen im Bauche, mit besonderer Berücksichtigung der Ileusschmerzen. Arch. f. Verdauungskrankh. **13.** 5. 1907. S. 463.

Le Noir, P., Les faux gastriques. Arch. gén. de méd. **1.** Nr. 13. S. 727.

Leo, H., Die funktionellen Krankheiten des Magens. Deutsche Klin. **5.** S. 61.

Leo, H., Zur Kenntnis der Achylie des Magens. Münchner med. Wochenschr. **53.** 27. 1906.

Leo, H., Zur Kenntnis und Behandlung der Hyperacidität. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. **21.** 1904. S. 469.

Le Roy, Bernard R., A study of cyclic vomiting or autoinfection and its treatment. Therap. Gaz. **18.** 6. June. S. 377.

Leube, W., Die nervöse Dyspepsie. Verhandl. d. III. Kongr. f. inn. Med.

Leube, W., Über nervöse Dyspepsie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **23.** 1879.

Lewinsohn, Über den Zusammenhang von Magen- und Frauenleiden. Berliner klin. Wochenschr. **46.** 24. 1909.

Ley, Achylia gastrica und ihre Beziehungen zur Motilität sowie über das Schicksal von 91 Achylikern. Arch. f. Verdauungskrankh. **17.** 3. S. 293.

v. Leyden, Periodisches Erbrechen. Verhandl. d. Gesellsch. der Charitéärzte. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 53.

Lidell, Some clinical observations on muco-membranous colitis. Lancet. 1907. May 18.

Liefschütz, Achylia gastrica und Beschaffenheit der Sekretion im höheren Lebensalter. Arch. f. Verdauungskrankh. **12.** Heft 5. 1906. S. 426.

Lindsay, John, Note on a case of mericysm. Glasgow Med. Journ. **73.** 4. April 1910. S. 274.

Ling, Ein Fall von schwerer Anorexia nervosa. Petersburger med. Wochenschr. **25.** 48. 1900.

Linossier, zit. nach Mathieu. (Aerophagie.)

Linossier, G., Le traitement de la tachyphagie. Paris. méd. **4.** Dec. 24. 1910.

Loening, Über den Einfluß der Gastroptose auf die motorischen Funktionen des Magens. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. **22.** 1905. S. 315.

Loeper, M., Contre les traitements systématiques de l'entérite muco-membraneuse et des mucorrhées. Progr. méd. 1911. Nr. 5. Févr. 4.

Lordikapanidze, Achylia gastrica simplex. Wratschebnaja Gaz. **18.** 10.

Luchsinger, Zur Theorie des Wiederkauens. Pflügers Arch. 1884.

v. Luschka, Ein Antrum cardiacum b. e. 54 jährigen Wiederkäuer. Virchows Arch. **11.**

Lyon, Gaston, Gastropathies et enteropathies d'origine statique. Gazette des Hôpit.

Lyon, G., De l'entéro-colite muco-membraneuse et de son traitement. Bull. gén. de therap. **143.** 2. 4. 5. Janv. 15, 30. Févr. 8 1902. S. 37. 109. 137.

Lyon, G., Observation d'entéronevrose muco-membraneuse. Bull. gén. de therap. **148.** 23. 1904. S. 23.

Lyon, G., Sur le traitement de l'entéro-colite muco-membraneuse. Bull. gén. de therap. **148.** 18. Nov. 13. 1904. S. 708.

Lyon, Indications essentielles du traitement de l'entéro-nevrose muco-membraneuse. Bull. gén. de therap. **148.** 16. 1904. S. 623.

Lyonnet et Vincent, De l'aérophagie et des troubles gastriques, qui l'accompagnent. Lyon méd. **46.** Févr. 10 1901. S. 180.

Mac Callum, Hugh, Gastric neurasthenia. Brit. Med. Journ. 1906. Oct. 20.

Macdonell, D. F., The treatment of flatulence. New York and Philad. med. Journ. 1911. June 24.

Mac Farlane, Nervous dyspepsia. Albany med. Ann. **25.** 1. Jan. 1904. S. 82.

Mac Willieme, zit. nach Mathieu. (Aerophagie.)

Magendie, De la déglutition de l'air atmosphérique. 1815.

Maggiore, Il pilorospasmo nella patogenesi del morbo di Reichmann. Riforma med. **24.** 44. 1908.

Manicardi, G., La paraganglina Vassale nelle atonie gastro-enteriche. Riforma med. **19.** 41.

Mannaberg, Pathogenese und pathol. Anatomie der Colitis membranacea. Wiener med. Wochenschr. **50.** 43. 44. 1900.

Mantle, Alfr., Mucous colitis and its relationship to appendicitis and pericolitis with

remarks upon its treatment by irrigation (Plombières Bath). Brit. Med. Journ. 1908. July 11.

Marique, Wiederkäuen beim Kind und Erwachsenen. Journ. de Bruxelles. **23.** 1907.

Martin, Antony, A., Explosive eructations. Lancet. 1902. Oct. 11. S. 991.

Martin, Thomas, New views on obstipation, mucous colitis and intestinal autointoxication. Phys. and Surg. **24.** 2. Febr. S. 49.

Mathes, Enteroptose, asthenia universalis congenita. Berliner klin. Wochenschr. **45.** 20.

Mathieu, Alb., L'aérophagie chez les dyspeptiques. Gaz. de hôpit. **75.** 117. Oct. 16. 1902.

Mathieu, Alb., L'aérophagie inconsciente chez les dyspeptiques. Gaz. des hôpit. **3.** 1904.

Mathieu, Alb., Unwillkürliche Aerophagie bei Dyspeptikern. Arch. f. Verdauungskrankh. **10.** 1. 1904. S. 29.

Mathieu, Alb., La colite muco-membraneuse et son traitement. Bull. gén. de thérap. **149.** 8. Févr. 28. 1905. S. 292.

Mathieu, Alb., Note sur les indications fondamentales dans le traitement de la colite muco-membraneuse. Bull. gén. de thérap. **148.** 16. Oct. 30. 1904. S. 617.

Mathieu, Alb., A propos d'un cas de tympanisme abdominal causé par l'aérophagie. Bull. gén. de thérap. **145.** 13. Avril 8. S. 506.

Mathieu et **Follet,** Etude sur l'aérophagie.. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. Paris 1901. **18.** S. 199.

Mathieu et **Roux,** L'hysterie gastrique et ses stigmates periphériques. Gaz. des hôpit. **79.** 4. Janv. 11. 1906.

Mathieu und **Roux,** Die ungenügende Ernährung bei Dyspeptikern und Nervösen. (Verhalten der Leber; Perversion des Hungers; Zunge und Magen; geistige Verfassung.) Arch. f. Verdauungskrankh. **11.** 4. 1905. S. 301.

Mathieu et **Roux,** L'hystérie gastrique et ses stigmates psychiques. Gaz. des hôpit. **79.** 13. Févr. 1. 1906.

Mathieu et **Roux,** Gastralgie hystérique. Gaz. des hôpit. **79.** 36. Mars 27. 1907.

Mathieu et **Roux,** Traitement de l'hystérie gastrique. Gaz. des hôpit. **79.** 66. Juin 12. 1906.

Mathieu et **Roux,** Neurasthenie et dyspepsie chez des jeunes gens. Gaz.des hôpit. **78.** 142. Dec. 14. 1905.

Mathieu et **Roux,** L'alimentation insuffisante chez les dyspeptiques nerveux. Gaz. des hôpit. 1903. 35.

Mathieu et **Roux,** Des hématémeses hystériques. Gaz. ôes hôpit. **79.** Heft 48. Avril 26. 1906.

Mathieu et **Roux,** Sur quelques variétés des vomissements hystériques. Gaz. des hôpit. **79.** Heft 22. Févr. 22. 1906.

Mathieu et **Roux,** La colite muco-membraneuse et les colites chroniques intermédiaires. Gaz. des hôpit. **78.** 126. Nov. 7. 1905.

Mathieu et **Roux,** Note sur la nature et les principales indications thérapeutiques de la colite muco-membraneuse. Gaz. des hôpit. **78.** 95. 98. 101. 113. 1905.

Mathieu et **Roux,** Constipation atonique et constipation spasmodique. Gaz. des hôpit. **42.** 1905.

Mathieu et **Roux,** Spasme du colon. Gaz. des hôpit. **78.** 84. Juillet 27. 1905.

Maylard, A. Ernest, An adress on reflex pain in diseases of the abdominal viscera. Brit. Med. Journ. 1910. March 12. S. 616.

Mayr, E., Die Sekretion des Magensaftes und ihre Beziehungen zu psychopathologischen Zustandsbildern. Wiener klin. Wochensch. **20.** 42.

Mazeran, Alex., Traitement différentielle de la colite muco-membraneuse d'après de formes cliniques. Lyon méd.

Mazeraud de Chatel Guyon, Entéro-colite muco-membraneuse et fièvre typhoide. Lyon méd. 1908. 30. Juillet.

Meinert, E., Über die Beweglichkeit der 10. Rippe als angebliches Merkmal vorhandener Enteroptose. Wiener med. Wochenschr. **50.** 2. 1900.

Meisl, Alfred, Zur Pathologie der Magenneurosen. Wiener klin. Rundschau. **25.** 22. 23. 24.

Meisl, Alfr., Über die Beziehungen zwischen Appetit und Magensaftsekretion. Wiener klin. Rundschau. 1904. Nr. 14.

Meisl, Alfr., Über die Beeinflussung der mot. Funktion d. atonischen Magens. Wiener med. Wochenschr. **52.** 16. 17. 1902.

Meltzer, Bemerkungen über Gastralgie, Magenkolik und Kolik im allgemeinen. Arch. f. Verdauungskrankh. **9.** S. 450.

Meyer, A., Diät und Salzsäuresekretion. Ein Beitrag zur Frage nach Diät bei Peracidität. Arch. f. Verdauungskrankh. **6.** 3. 1900. S. 299.

Meyer, A., Diät bei Peracidität (Hyperacidität). Fortschritte d. Med. **19.** 26. S. 747.

Meyer, Über intestinale Gärungsdyspepsie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **92.** 5 u. 6. 1908. S. 452.

Meyer, Semi, Zur Pathologie des Hungergefühls. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** Ergänzungsheft. S. 232. Festschrift f. Paul Flechsig.

Michailow, N. N., Ein Fall von Leberneuralgie, welche Cholelithiasis vortäuschte. Klin. Journ. **1.** 1901.

Miller, J. G., Mericysm or Rumination in man. Brit. Med. Journ. 1907. May 4.

Miller, J. P., Membranous enteritis, erroneously treated for phtisis. Phil. med. Journ. **7.** 23. June. S. 1104.

Moacanin, S., Über das Vorkommen von eosinophilen Zellen im Magensafte bei Achylia gastrica. Wiener klin. Wochenschr. **24.** 38.

Molnar, B., Zur Analyse des Erregungs- und Hemmungsmechanismus der Darmsaftsekretion. Deutsche med. Wochenschr. **35.** 1909.

Montenuis, Hygiène nerveuse de l'estomac. Journ. méd. de Bruxelles. **8.** 25.

Moren, J. J., Nervous dyspepsia or gastric neurasthenia. Amer. Pract. and News. **33.** 9. May. S. 322.

Moynihan, On appendix dyspepsia. Brit. med. Journ. 1910. Jan. 29.

Müller, R. L., Beiträge zur Anatomie, Histologie und Physiologie des Nervus vagus, zugleich ein Beitrag zur Neurologie des Herzens, der Bronchien und des Magens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **61.** 1911.

Müller, R. L., Bericht über eine Wiederkäuerfamilie. Münchner med. Wochenschr. **49.** 31. 1902.

Mueller, Kolemann, Über abdominale Arteriosklerose. Allg. Wiener med. Zeitg. Nr. 37 u. 38. 1909. — New Yorker med. Monatsschr. **21.** 6. 1909.

Müller und Saxl, Über den Vorgang der Magenfüllung, zugleich ein Beitrag zu Kenntnis und Wesen der Atonie. Wiener klin. Wochenschr. **21.** 14. 1908.

Musser, John H., and **J. Dutton Steele,** Some cases of dilatation of the stomach. Amer. Journ. of Med. Sc. **119.** 2. Febr. 1900.

Muszkai, Über anfallsweise auftretenden Darmschleimfluß. Berliner klin. Wochenschr. **44.** 42. 1907.

Neisser, E., und **H. Bräuning,** Über normale und über vorzeitige Sättigung. Münchner med. Wochenschr. **58.** 37.

Nepper, Essai sur la pathogénie de l'entéro-colite muco-membraneuse. Gaz. des hôpit. **80.** 70. Juin 20. 1907.

Nepper, Muco-membranous enterocolitis, its causes and mechanism. New York and Philad. med. Journ. **87.** 21. May 23. 1908. S. 980.

Niles, George, Some remarks on flatulence. New York and Philad. med. Journ. **91.** 18. April 1910.

v. Noorden, Bemerkungen über Hyperacidität des Magensaftes und ihre Behandlung. Zeitschr. f. klin. Med. **53.** 1904. S. 1.

Nordmann, H., Hysterischer und spastischer Darmverschluß. Deutsche med. Wochenschr. **36.** 10. 1910.

Nothnagel, Die Erkrankungen des Darms und des Peritonaeum. 2. umgearb. Aufl. Wien. 1903.

Nothnagel, Zur Pathogenese der Kolik. Arch. f. Verdauungskrankh. **11.** 2. 1905. S. 117.

Nyström, Kritische Bemerkungen zu einigen neueren Arbeiten über die Sensibilität der Bauchorgane. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21.** 1. 1909. S. 125.

Oefele, Der nervöse Schlinger seiner Nahrung. Deutsche med. Zeitg. 1905. Nr. 41. S. 453.
Ortner, N., Bemerkungen zum Vorkommen d. Enteritis membranacea bei Typhus abdominalis. Arch. f. Verdauungskrankh. **16.** 6. 1910. S. 726.
Oser, Die Neurosen des Magens und ihre Behandlung. Wien u. Leipzig 1885.
Pal, J., Über den Darmschmerz. Wiener med. Presse. **43.** 2. 1903.
Pal, J., Über Angina pectoris et abdominis. Wiener med. Wochenschr. **54.** 14. 15.
Pariser, Chronische nervöse Diarrhöe und ihre Behandlung. Petersburger med. Wochenschr. N. F. **17.** 19. 20. 1900.
Pariser, Beiträge zur Klinik der nervösen Leberkolik. (Neuralgia hepatis.) Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 30.
Parkinson, J. P., A case of Glenards disease. Transact. of the clin. Soc. of London. **34.** S. 170.
Pawlow, Die Arbeit der Verdauungsdrüsen. Wiesbaden 1898.
Paterson, Herbert, Appendicular gastralgia. Lancet. 1910. March 12.
Peckham, Charles F., The treatment of anemic enteroptotic dyspepsia. New York med. Record.
Pendred, Enterospasm; operation, death. Brit. med. Journ. May 29 1909. S. 1292.
Perrody, De l'aérophagie et de ses rapports avec les dyspepsies flatulentes. J. D. Paris 1901.
Perry, Alfred W., Chronic flatulence. Calif. State Journ. of Med. **5.** 12. Decemb. S. 322.
Peyer, Die chronische nervöse und reflektorische Diarrhöe. Basel 1884.
Peyer, Über Magenaffektionen b. männlichen Genitalleiden. Volkmanns Samml. klin. Vortr. Nr. 356.
Peyer, Merycologia Basileae. 1685.
Pfannenstill, J. A., Vorkommen und Bedeutung der Hypersekretion bei Abwesenheit von motorischer Insuffizienz. Nord. med. Ark. Afd. II. 3 F. **7.** 2. Nr. 6
Pfaundler, Zur Frage der sogenannten kongenitalen Pylorusstenose. Wiener klin. Wochenschrift. 1898. **45.**
Pfeiffer, Über menschliches Wiederkäuen. Württemberg. Korrespondenzbl. **73.** 24. 1903.
Pflanz, E., Zur Diagnose und Therapie der spastischen Obstipation. Prager med. Wochenschrift. **33.** 50. 1908.
Pick, Alois, Die Sensibilitätsneurosen des Magens. Wiener klin. Wochenschr. **14.** 35. 36. 1901.
Pick, Alois, Die hyperaciden Zustände. Med. Klin. **6.** 39. 1910.
Pick, Alois, Über Magenschmerz. Wiener klin. Rundschau. **1.** 1906. S. 1.
Pick, Über Hyperemesis gravidarum. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 325 u. 326. Gynäkologie 118. Leipzig 1902.
Pick, Alois, Zur Kenntnis der Flatulenz. Wiener med. Wochenschr. **54.** 38—41. 1904.
Pick, Alois, Zur Kenntnis der Neurosen des Verdauungstractus. Med. Klin. **5.** 40. 1909. S. 1501.
Pickardt, Max, Gibt es eine spastische Obstipation?, eine Erwiderung von J. Boas. Med. Klin. **4.** 16. S. 1757. 1908.
Pickardt, Max, Zur Klinik der Gastrosuccorrhoe. (Fälle von familiärem Magensaftfluß.) Berliner klin. Wochenschr **42.** 44. 1905.
Pickardt, Über Aerophagie und deren Behandlung. D. ärztl. Praxis. 1904. Nr. 19. S. 217.
Pilcher, Achlorhydria gastrica. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1910. Nov. 19.
Pinatelle, L., 2 observations de névrose du pylore. Gaz. des hôpit. **3.** 1903.
Ploenies, W., Die gegenseitigen Beziehungen der Menstruation u. d. Magenkrankheiten u. ihre Bedeutung f. d. Diagnose und Therapie. Arch. f. Verdauungskrankh. **14.** 6. S. 670.
Ploenies, W., Die Reizerscheinungen d. Mundes, d. Verhalten d. Appetits u. d. Heißhungererscheinungen b. d. Erosionen u. Geschwüren des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 1. S. 88.
Plönies, Beziehungen der Magenkrankheiten zu den Störungen und Erkrankungen des

Zirkulationsapparates mit besonderer Berücksichtigung der nervösen Herzstörungen. Deutsch. med. Wochenschr. (Vereinsbeilagen).

Plönies, Gesteigerte Reflexerregbarkeit und Nervosität in ihren ätiologischen Beziehungen zu den funktionellen Störungen und Reizerscheinungen der Magenläsionen mit Berücksichtigung des Einflusses der Anämie und der Unterernährung. Arch. f. Psychiatrie. **45.** 1. S. 192.

Plönies, W., Die diätetische und medikamentöse Behandlung der von Magenerkrankungen abhängigen cerebralen Funktionsstörungen und Psychosen. Arch. f. Psych. u. Neurol. **48.** 2. S. 721.

Plönies, W., Die ursächlichen Beziehungen der Magenkrankheiten, ihre Folgezustände, Anämie und Unterernährung zu den Depressionszuständen mit Berücksichtigung des Wesens und der Therapie derselben. Monatsschr. f. Psychiatrie. **26.** Heft 5 u. 6. S. 402, 544.

Plönies, Das Vorkommen und die ursächlichen Beziehungen der psychischen Störungen, besonders der Zwangsvorstellungen und Halluzinationen bei Magenkrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **46.** 3. S. 631.

Poensgen, E., Die motorischen Verrichtungen des Magens usw. Straßburg 1882.

Pollak, Hyperemesis gravidarum. Sammelbericht (1995—1904) Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **8.** 13—16. 1905.

Portal, Traité des malades du foie. S. 15. Paris 1813. (Nervöse Leberkolik.)

Presslich, Wilh., Ein Beitrag zur Kenntnis des menschlichen Wiederkäuens. Wiener med. Wochenschr. 1904.

Queirolo, G. B., La diagnosi della insufficienza del piloro. Clin. med. ital. **39.** 10—12. Okt.—Dez. S. 760.

Quintard, Spastic ileus. Philad. med. Journ. **8.** 3. 4. July. S. 107, 152.

Rabinovici, Leon, Nouvelle division des dyspepsies gastriques. Gaz. des hôpit. **82.** Oct. 21. 1909.

Ramsperger, Ein Fall von habituellem Erbrechen. Deutsche militärärztl. Zeitschr. **33.** 5. S. 281.

Raviart et **Caudron,** Deux cas de mericysm. Echo méd. **9.** 18. April 30. 1905.

Reichmann, Ein Fall von krankhaft gesteigerter Absonderung des Magensaftes. Berliner klin. Wochenschr. 1882.

Reifferscheid, Über essentielle Nierenblutungen (angioneurotische). Zeitschr. f. gynäk. Urol. **1.** 6. 1909.

Reinhard, Zur Kasuistik des chronischen kontinuierlichen Magensaftflusses. Münchner med. Wochenschr. **51.** 19. 1904.

Reißmann, Gastroptosis in relation to hyperchlorhydria. New York med. Record. **70.** Dec. 15. 1906. S. 949.

Richartz, Über einen Fall v. Enterrorhoea nervosa. Münchner med. Wochenschr. **51.** 3. 1904.

Richartz, Über einen Fall v. Enterrorhoea nervosa. Sitzungsber. d. physikal. med. Gesellsch. in Würzburg. **6.** 1903. S. 95.

Richter, A., Über nervöse Komplikationen der chronischen Gastritis. Arch. f. Verdauungskrankh. **6.** 2. 1900. S. 196.

Riegel, Die Magenerweiterung, ihre Diagnose und Behandlung. Deutsche Klin. **5.** S. 85.

Riegel, Über Hyperacidität und Hypersekretion. Deutsche med. Wochenschr. **30.** 20. 21. 1904.

Rinne, Rob., Zwei Fälle von schwerem chronischem Enterospasmus. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 5. 1909. S. 604.

Roberts, Dudley, Chronic and periodic vomiting. New York med. Record. **69.** 8. Febr. 24. 1906. S. 294.

Robin, Alb., Traitement d'un cas d'hypersthénie gastrique chez un épileptique. Bull. gén. de thérap. **152.** 16. Oct. 30. S. 597.

Robin, Alb., Les rétentissements des dyspepsies. L'épilepsie et les troubles gastriques. Bull. gén. de thérap. **145.** 11. Mars 23. S. 416.

Robin, Alb., Traitement de la dyspepsie hypersthénique aigue paroxystique ou périodique. Bull. gén. de thérap. **148.** 21. Juin 8. S. 805.

Robin, Alb., L'hypersthénie gastrique aigue ou périodique rétardée. Bull. gén. de thérap. **146.** 11. Sep. 23. S. 412.

Robin, Traitement d'un cas type de dyspepsie hypersthénique. Bull. gén. de thérap. **152.** 14. Oct. 15 1906.

Robin, Alb., Traitement de la dyspepsie hypersthénique avec fermentations secondaires. Bull. gén. de thérap. **144.** 4. S. 117. Juillet 30.

Robin, Alb., Le traitement d'un cas de dyspepsie hypersthénique retardée. Bull. gén. de thérap. **156.** 10. Sept. 15 1908. S. 353.

Robin, Alb., Traitement des vomissements rebelles. Bull. gén. de thérap. **141.** 20. Mai 30. S. 793.

Robin, Alb., L'entérocolite muco-membraneuse et son traitement. Bull. gén. de thérap. **2.** 1907. S. 33.

Robin, Alb., Le pathogénie et le traitement de l'entérocolite muco-membraneuse. Bull. gén. de thérap. **146.** 18. Nov. 15. S. 676.

Robin, Alb., Über vorübergehende Pylorusverengerung und vorübergehende Stauung der Ingesta im Magen im allgemeinen. Arch. f. Verdauungskrankh. **13.** 4. 1907. S. 430.

Rochard, E., Les soi-disant fausses appendicites. Bull. gén. de thérap. **152.** 3. Juillet 23. S. 85.

Roch et de Senarclens, De l'iléus névropathique avec vossinements de matières fécales. Semaine méd. **29.** 20. Mai 19. 1909.

Rodari, B., Lehrbuch der Magen- und Darmkrankheiten. Wiesbaden 1910.

Rose, Achilles, Is nervous dyspepsia a disease sui generis? New York and Philad. med. Journ. **84.** 9. Sept. S. 441. — New Yorker med. Monatsschr. **18.** 7. S. 204.

Rose, Atonia gastrica. Therapeut. Monatshefte. **21.** 7. 1907. S. 143.

Rose, A., Atonia gastrica in Beziehung zur Cholelitiasis. New Yorker med. Monatsschr. **18.** 3. May 1906. S. 65. — Post Graduate. **21.** 6. June. S. 535.

Rose, Atonia gastrica u. e. neue Methode der Behandlung derselben. Deutsche Praxis. **10.** 17. 18.

Rosenbach, O., Die Emotionsdyspepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 4.

Rosenbach, O., Über den Zusammenhang von abnormen Erscheinungen im Auge mit Symptomen im Gebiete der Vagi. Münchner med. Wochenschr. **52.** 13. 1905.

Rosenbach, Über Cardialgieen u. ihre Behandlung. Fortschritte d. Med. **22.** 5. 1904. S. 189.

Rosenbaum, Über Atonie des Magens und ihr Verhältnis zur motor. Insuffizienz. Deutsche med. Wochenschr. **28.** 25. 1902.

Rosenthal, Magenneurosen und Magenkatarrh. Wien u. Leipzig 1886.

Rothmann, M., Beitrag zur Pathologie der Enteritis membranacea. Zeitschr. f. klin. Med. **23.**

Roux, Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique. Rev. de méd. **19.** 11. Nov. 10. 1899. S. 878.

Rubinstein, Die diagnostische Bedeutung der 10. Rippe. Petersburger med. Wochenschr. N. F. **21.** 8.

Rubow, Das Reichmannsche Symptom. Hospital tid. 19 u. 20. 1906.

Ruch, F., Les faux malades de l'estomac. Rev. suisse de méd. **1.** Avril 1909. S. 43.

Runyon, Mucous colitis with special reference to treatment. New York med. Journ. **79.** 20. May 14. 1904. S. 923.

Russel, William, A postgraduate lecture on hyperchlorhydria and its complications. Brit. Med. Journ. 1910. Dez. 31.

Russel, Wilh., Gastric hyperacidity (hyperchlorhydria). Brit. Med. Journ. April 18. 1903.

Russel, W., L'iperchloridria e le sue complicanze. Riforma med. **27.** 5. S. 130.

Sadger, Die Hydriatik der nervösen Dyspepsie u. der organischen Magenaffektionen. Arch. f. Verdauungskrankh. **12.** 1. 1906. S. 39.

Sahli, Über das Vorkommen abnormer Mengen freier Salzsäure im Erbrochenen bei den gastrischen Krisen eines Tabetikers. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1885.

Saito, Über einen seltsamen Fall von nervösem Aufstoßen. Berliner klin. Wochenschr. **44.** 51. 1907.
Samuely, Über das Verhalten der Magensaftacidität b. chronischer Obstipation. Arch. f. Verdauungskrankh. **12.** 4. 1906. S. 279.
Sansoni, P. Luigi, Hyperchlorhydria simple primitive (hypersthénie chlorhydrique digestive et hypersécretion gastrique continue). Presse méd. **29.** Sept. 1900.
Saundby, Rob., Atonic motor. insuffiency and dilatation of the stomach. Brit. Med. Journ. Nov. 29. 1902.
Sauvages, Nosol. méthod. **2.** S. 252. (Nervöse Leberkolik.)
Sawyer, The cure of gastralgie. Contrib. to pract. Med. 1902. S. 68.
Schilling, F., Die nervöse Diarrhöe. Wiener klin. Rundschau. **24.** 48. 1910.
Schilling, F., Die Druckempfindlichkeit und die Druckpunkte des Abdomens. Zentralbl. f. inn. Med. **28.** 31.
Schilling, Anfangssymptome, Ätiologie und Therapie der Rumination. Arch. f. Verdauungskrankh. **14.** 3. 1908. S. 318.
Schilling, F., Achylia gastrica. Zentralbl. f. inn. Med. 1910. Nr. 6.
Schilling, F., Chronische Gastrosuccorhoe. Therapeut. Monatshefte. **24.** 7. 1910. S. 337.
Schilling, Enteritis membranacea und Colitis mucosa. Zentralbl. f. Stoffwechselkrankh. **3.** 3.
Schirokauer, Hans, Magenatonie und Chlorose. Deutsche med. Wochenschr. **33.** 35.
Schlesinger, Mischformen der Enteritis membranacea und Colica mucosa. Mitt. d. Gesellschaft f. inn. Med. u. Kinderheilk. **4.** 1. 1905.
Schlesinger, W., Schleimpräparate v. Mischformen der Enteritis membranacea mit Colica mucosa. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. **4.** 1. 1905.
Schmidt, Ad. Zeitschr. f. klin. Med. **32.** Heft 3 u. 4. 1897. (Colitis membranacea.)
Schmidt, Adolf, Über Durchfall. Med. Klin. **5.** 13.
Schmidt, Adolf, Über Myalgieen und Spasmen der Bauchmuskeln, welche Erkrankungen der Bauchorgane vortäuschen. Prager med. Wochenschr. 1908.
Schmidt, Joh. E., Beitrag zur Frage der Magensensibilität. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19.** 2. 1908. S. 278.
Schnitzler, J., Wiener med. Wochenschr. 1898. (Pylorospasmus.)
Schnyder, L. J., P. Barras 1798—1851. Ein Kapitel aus der Geschichte der Magen- und Darmneurosen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **31.** 18.
Schotter, Ernst, Die angeborene Pylorusstenose d. Säuglinge. Volkmanns Samml. klin. Vortr. 368. Innere Med. 109. Leipzig.
Schüle, A., Über die nervöse (funktionelle) Dyspepsie. New Yorker med. Monatsschr. **14.** 11. S. 481.
Schüle, A., Über die nervöse (funktionelle) Dyspepsie. Deutsche Praxis. **11.** 19. 1902. S. 569.
Schüle, A., Die nervöse Dyspepsie. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 4. 1909. S. 444.
Schüle, A., Die diagn. Bedeutung des Magenplätscherns. Arch. f. Verdauungskrankh. **7.** 4 u. 5. S. 368.
Schüle, A., Wesen und Behandlung der Achylia gastrica. Samml. zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. Halle a. S. 1910.
Schüler, Die semiotische Bedeutung der Kohlehydratverdauung f. die Diagnostik der Hyperaciditas gastrica. Deutsche med. Wochenschr. **26.** 19. 1900.
Schüßler, Rebellischer Pylorospasmus. Gastroenterostomie, Heilung. Münchner med. Wochenschr. **52.** 36. 1905.
Schütz, Emil, Über Hyperacidität. Wiener med. Wochenschr. **56.** 46—49.
Schütz, Emil, Über Spasmus Pylori. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 6. 1909. S. 714.
Schütz, R. E., Über eine schwere Form von chronischem Colonspasmus. Arch. f. Verdauungskrankh. **11.** 4. 1905. S. 324.
Schütz, R., Schleimkolik und membranöser Dickdarmkatarrh. Münchner med. Wochenschrift. **47.** 17. 1900.
Schütz, R., Über schweren chronischen Kolonspasmus. 2. Mitteilung. Ein eigenartiges Symptomenbild der Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. **47.** 37. 1910.

Schupfer, Anatomische und funktionelle Magenerkrankungen nervösen Ursprungs. Polikliniko. **13.** Heft 4.

Schur, H., Über Hyperaciditätsschmerzen und Ulcus ventriculi. Med. Klin. **7.** 24. 25.

Schwarz, Edward, Über Ileus hystericus. Petersburger med. Wochenschr. N. F. **29.** 21. 1904.

Schwarz, E., Über Flatulenz. Med. Klin. **5.** 36. 1909.

Sellier und Abadie, Etude de la sécrétion acide de l'estomac en rapport avec les variations psychiques dans l'hysterie. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **55.** S. 107.

Shaw, H. Batty, and **H. H. Tribe,** Recurrent vomiting in children. Brit. Med. Journ. 1905. Febr. 18.

Sick, Konrad, Fortschritte auf dem Gebiet der Magenerkrankungen. Deutsche Klin. **12.**

Siegmund, Über die Magenstörungen bei Masturbanten. Münchner med. Wochenschr. **55.** 31. 1908.

Sievers, Fall von Colica mucosa. Finska läkaresällsk. handl. **43.** 11. S. 854.

Sigwart, Zur Kasuistik der Hyperemesis gravidarum. Charité-Ann. **34.** 1910. S. 582.

Singer, G., Die Rumination beim Menschen und ihre Beziehungen zum Brechakt. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **51.** 1893. S. 472.

Singer, Gustav, Darmerkrankungen im Klimakterium. Med. Klin. **4.** 18. 1908.

Singer, Pseudoappendicitis und Iliococealschmerz. Wien u. Leipzig 1905.

Singer, Die spastische Obstipation. Wiener klin. Wochenschr. **16.** 14. 1903.

Siredey, Colitis membranacea. Union méd. 1869.

Skaller, Entstehung und Behandlung des Magensaftflusses der Gewohnheitsraucher. Berliner med. Gesellsch., 10. Nov. 1909. Berliner klin. Wochenschr. **46.** 1909. 49.

Snow, Irving M., Intermittent hyperchlorhydria as an occasionel cause of recurrent vomiting in children. Amer. Journ. of Med. Sc. **128.** 6. Dez. 1904. S. 966.

Sohlern, Frh. v., Zur Obstipatio spastica. Berliner klin. Wochenschr. **39.** 39. 1902.

Sommer, Aug., Über den Zusammenhang dyspeptischer Beschwerden mit Erkrankungen d. weiblichen Geschlechtsorgane. Zentralbl. f. inn. Med. **23.** 9. 1902.

Sommerfeld und Roeder, Berliner klin. Wochenschr. 1904. (Magensaftsekretion.)

Soupault, Quelques observations sur l'aérophagie et la dyspepsie flatulente. Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. **18.** S. 199. Paris 1901.

Soupault, Maurice, Pathogénie et traitement de la gastrosuccorhoe. Bull. gén. de thérap. **142.** 19. Nov. 23. S. 731.

Soupault, Sur un cas de gastrosuccorhée. Gaz. hebd. de méd. et de Chir. 1897.

Spagnolo, G., Malattia di Glenard con cuore mobile. Riforma med. **22.** 29.

Spivaek, C. D., Aerophagia and flatulence. New York med. Record. **67.** 17. April. S. 649.

Squires, Fälle v. Wiederkauen beim Menschen. Monthly Arch. 1834, ref. Schmidts Jahrb. **5.** 176.

Stadler, Die Forschungen Pawlows und ihre Bedeutung für die Klinik der Verdauungskrankheiten. Münchner med. Wochenschr. **52.** 1. 1905.

Stark, Ad., Über Meteorismus. Prager med. Wochenschr. **33.** 32.

Steele, J. D., Hyperesthesia of the gastric mucous membrane and its treatment. Proc. of the Philad. County med. Soc. **7.** 10. Dec. 1905. S. 403.

Steele, J. D., Hyperaesthesia of the gastric mucous membrane and its treatment. Therap. Gaz. **3.**

Steele, J. D., Gastroptosis and gastric motor. insufficiency. Philad. med. Journ. **9.** 4. Jan. S. 174. — Proc. of the Philad. County med. Soc. **3.** 8. Oct. 1901. S. 313.

Stein, Berth., Der Meteorismus gastrointestinalis u. seine Behandlung. (Würzb. Abhandl. **4.** 3.) Würzburg 1904.

Stein, Ludwig, Über nervöse Magenstörungen und deren Behandlung. Wiener med. Wochenschr. **55.** 19.

Sternberg, Die Appetitlosigkeit. Zentralbl. f. Physiol. **22.** 8. 1908.

Sternberg, Geschmack und Appetit. Allg. med. Zentralztg. **76.** 15. 1907.

Sternberg, Geschmack und Appetit. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. **43.** 5 u. 6. 1909.

Sternberg, Geschmack und Appetit. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **11.** 7. 1907. S. 389.

Sternberg, Wilh., Der Appetit i. d. experimentellen Physiologie u. in d. klinischen Pathologie. Zentralbl. f. Physiol. **23.** 10. 1909.

Sternberg, Der Appetit und d. Appetitlosigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. **67.** 5 u. 6. S. 434.

Sternberg, W., Die Appetitlosigkeit in der Therapie und in der Praxis. Zentralbl. f. Physiol. **22.** 1908.

Stiller, Die asthenische Konstitutionskrankheit. Stuttgart 1907.

Stiller, Der Morbus asthenicus. Med. Klin. 1909. Nr. 35. S. 1315.

Stiller, B., Die nervösen Magenkrankheiten. Stuttgart 1884.

Stiller, B., Zur Lehre d. Enteroptose und ihres Costalzeichens. Deutsche med. Wochenschrift. **28.** 21. 22.

Stiller, B., Magenplätschern und Atonie. Berliner klin. Wochenschr. **38.** 39.

Stiller, B., Noch ein Wort über Magenatonie. Berliner klin. Wochenschr. **38.** 50.

Stiller, B., Die stigmatische Bedeutung der Costa X. fluctuans. Arch. f. Verdauungskrankh. 1901.

Stiller, B., Zur Ätiologie der Anacidität. Arch. f. Verdauungskrankh. **15.** 6. 1909. S. 735.

Stockton, A., Study of achylia gastrica. Amer. Journ. of Med. Sc. **138.** 2. August 1909. S. 157.

Straßburger, Über neuere Ergebnisse der Physiologie, experimentellen Pathologie u. Therapie des Magens. Deutsche med. Wochenschr. 1908.

Straßburger, Über intestinale Gährungsdyspepsie. Verhandl. d. XIX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1901. S. 284.

Strauß, H., Die Bedeutung der Sekretionsstörungen des Magens für Diagnose und Therapie. Deutsche Klin. Berlin u. Wien 1903. 95. Lief. **5.** S. 385.

Strauß, Über digestive und alimentäre Hypersekretion des Magens. Zeitschr. f. klin. Med. **53.** S. 133.

Strauß, H., Über digestiven Magensaftfluß. Deutsche med. Wochenschr. **33.** 15. 1907.

Strauß, Klin. Studien über Magensaftfluß. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12.** 1. S. 25.

Strauß und **Leva,** Untersuchungen über die Motilität des menschlichen Magens. Zeitschr. f. klin. Med. **65.** 1908.

Strübing, Über akutes (angioneurotisches) Ödem. Zeitschr. f. klin. Med. **9.** 1885.

Strümpell, Einige Bemerkungen über das Wesen u. d. Diagnose der sog. nervösen Dyspepsie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **73.** S. 672.

Supino, Raffaele, La sensibilità dello stomaco dal punto di vista semeiotico. Riforma med. **18.** 172. 173.

Surmont, H., et **G. Lerat,** Hyperchlorhydrie a forme diarrhéique. Echo méd. du Nord. **7.** 2. 1903.

Swan, W. R., Hyperchlorhydria Boston med. and surg. Journ. 1903. Sept. 17.

v. Tabora, D., Die Diagnose und Therapie der Sekretionsstörungen des Magens. Prakt. Arzt. **51.** 7.

v. Tabora, D., Die Diagnose und Behandlung der Sekretionsstörungen des Magens. Deutsche med. Wochenschr. **37.** 6.

Talma, Zur Kenntnis der Tympanitis. Berliner klin. Wochenschr. **39.** 5.

Taylor, H. F. Leohmere, A case of mericysm. Brit. Med. Journ. 1908. March 14.

Tecklenburg, F., Über Luftaufstoßen. Übersichtsreferat. Med. Klin. 1907. Nr. 34, 35, 36.

Tecklenburg, F., Zur Kenntnis des nervösen Aufstoßens. Zentralbl. f. d. ges. Med. **28.** 10. 1907.

Teissier, Relations de l'aortite abdominale avec l'entéro-colite membraneuse. Lyon méd. **98.** Janv. 19. S. 89.

Thierfeld, Ein Fall von Enteritis membranacea b. einem 9 jährigen Knaben. Prager med. Wochenschr. **29.** 16. 1904.

Tobias, E., Über die physikalische Behandlung der nervösen Diarrhöe. Berliner klin. Wochenschr. **44.** 15.

Tobias, E., Gibt es eine spastische Obstipation? Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap. **12.** 8. 1908. S. 477.

Togami, Exper. Untersuchungen über den Einfluß einiger Nahrungs- und Genußmittel auf die Pankreassaftsekretion, zugleich ein Beitrag über den Einfluß von Affekten auf dieselbe. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **12.** 8.

Trousseau, Klin. Vorlesungen. **2.** (Nervöse Diarrhöe.)

Tournier, C., La notion des réflexes conditionels en pathologie gastro-intestinale. Rev. de méd. **30.** S. 818.

Turck, F. B., Hyperchlorhydria. New York med. Record. **77.** 7. Febr. S. 261.

Turró, Die physiologische Psychologie des Hungers. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. 1911.

Tuszkai, Über den Zusammenhang zwischen Uterus- und Magenleiden. Ung. med. Presse. **5.** 41.

Tuttle, James P., Mucous, muco-membranous and membranous colitis. New York and Philad. med. Journ. **85.** May 4. 1907.

Ullmann, Über Beziehungen zwischen dem Uterusmyom und dem Kropf. Wiener klin. Wochenschr. **23.** 16. 1910.

Ury, zit. n. A. Schmidt. Über Durchfall.

Uschakow, A., Les Sciences biol. **4.** (Magenschleimsekretion.)

Valentiner, Die Hysterie und ihre Heilung. Erlangen 1852.

Vertes, O., Über das wechselseitige Verhältnis zwischen den weiblichen Geschlechtsorganen und den Erkrankungen des Magens. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **32.** 2. 1911. S. 128.

Vinay, L'enterite muco-membraneuse d'origine traumatique. Lyon méd. **103.** 44. Oct. 30 1904. S. 649.

Vogelius, Om aerofagi. Hosp. Tid. 5 R. **2.** 44.

Volland, Plätschergeräusch und Atonie. Berliner klin. Wochenschr. **38.** 43.

Vries, J. Carlysle de, The psychic phenomena of intestinal toxaemias and their treatment. New York and Philad. med. Journ. **87.** 18. May. S. 826.

Waldvogel, Vom Gastrospasmus. Münchner med. Wochenschr. **58.** 2. 1911.

Walker, F. B., The influence of the reflexes on the digestive tract. Physik. and Surg. **29.** 1. Jan. 1907. S. 13.

Walsh, J. J., Gastric ulcer and muco-membranous colitis. Med. News. **78.** 22. June. S. 847.

Weber, F. P., Faecal Vomiting and Reserved Peristalsis in Funct. Nervous (Cerebral) Disease. Brain **106.** 1. H. 170.

Weber, G., Relations de la colite muco-membraneuse avec l'adenoidisme. Bull. gén. de Thérap. **148.** 19. Nov. 23 1904.

Wegele, C., Über den Zusammenhang zwischen Affektionen der Genitalorgane u. Störungen der Magen- und Darmverdauung. Med. Klin. **6.** 1. 1910.

Wegele, C., Zur Frage der atonischen Magenerweiterung. Münchner med. Wochenschr. **52.** 19. 1905.

Weinstein, S. W., Atony of the stomach. New York and Philad. med. Journ. **92.** 8. Aug. 1910. S. 351. 9. S. 415.

Weinstein, Harris, Neurasthenia ventriculi and gastroptosis. New York and Philad. med. Journ. **88.** 11. Sept. S. 508.

Weißgerber, Über den Mechanismus des Ructus und Bemerkungen über den Lufteintritt in den Magen Neugeborener. Berliner klin. Wochenschr. 1878.

Weißmann, R., Über Enteroptosis (Magen- und Darmatonie). München 1905.

Wernstedt, Wilhelm, Om spastisk pyloruskontractur hos späda barn och medfödd pylorusförträugning. Hygica. **72.** 5. S. 554.

Wernstedt, Studien über die Natur der sogenannten angeborenen Pylorusstenose. Nord. med. Ark. 1906. 3. Folge. **6.**

Westphalen, Über die sogenannte Enteritis membranacea. Berliner klin. Wochenschr. **38.** 14. 15. 16. 1901.

Westphalen, Über die chron. Obstipation. II. Die chron. spastische Obstipation. Arch. f. Verdauungskrankh. **7.** 1 u. 2. 28. 1901.

White, W. Franklin, Achylia gastrica. Boston med. and surg. Journ. **155.** 19. Nov. 8. 1906. S. 532.

White, W. Hale, A study of 60 cases of membranous colitis. Lancet. 1905. Oct. 28.

White, W. Hale, An adress on a study of sixty cases of membranous colitis. Lancet. 1905. Oct. 28.

Wick, Ein Fall von nervöser Enteritis. Wiener med. Wochenschr. 1898. Nr. 40.

Wilbur, R. S., The treatment of muco-membranous colitis from the standpoint of its bacterial origin. Calif State Journ. of Med. **7.** 9. Sept. 1909.

Wilmanns, Die leichten Formen des manisch-depressiven Irreseins (Cyclothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. Volkmanns Samml. klin. Vortr 1906. Nr. 32.

Wilms, Zur Pathogenese der Kolikschmerzen. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **16.** Heft 4—5. S. 609.

Wilms, Die Ursachen der Kolikschmerzen bei Darmleiden, Gallensteinen und Nierensteinen. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 32. S. 1377.

Wilms, Über Inervations und Schmerzempfindung der Bauchorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100.** S. 372.

Wilson, H. D., Signs and symptoms of mucous colitis. Edinburg med. Journ. N. S. **22.** 1. July 1907. S. 45.

Winkler, Über die Ergebnisse von Magenuntersuchungen bei Frauenleiden. Berliner klin. Wochenschr. **42.** 33. 1905.

Wirsing, Über arteriosklerotischen Leibschmerz. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. **3.** 15. 1906.

Wirtz, Über Rumination im Säuglings- und späteren Kindesalter. Münchner med. Wochenschr. **47.** 18.

Woehnert, A. E., Report of sixteen cases of achylia gastrica. New York and Philad. med. Journ. **88.** 20. Nov. 14. 1908. S. 928.

Wolpe, Über Steigerung der Sekretion und der Acidität des Magensaftes während der Menstruation. Deutsche med. Wochenschr. **34.** 51.

Wynne, F. E., and **E. P. Sturm,** A case of enterospasm simulating acute obstruction. Brit. Med. Journ. Aug. 28. 1909.

Yukawa, G., Über die Hyperacidität der Japaner. Arch. f. Verdauungskrankh. **13.** 5. 1907. S. 535.

Zimmern, A propos de traitement électrique de l'entérocolite muco-membraneuse. Bull. gén. de thérap. **147.** 15. Avril 23. 1904.

Zimmermann, R., Experimentelle Untersuchungen über die Empfindungen in der Schlundröhre und im Magen, in der Harnröhre und in der Blase und im Enddarm. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20.** 3. 1909. S. 445.

Zweig, Über intermittierende Ekstasie des Magens. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. **7.** 13. 1908. S. 163.

Zweig, Die Bedeutung der Costa X fluctuans. Arch. f. Verdauungskrankh. **7.** 3. S. 248.

Zweig, Über Aerophagie. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 23.

Zweig, Diätetische Behandlung der nervösen Superacidität. Wiener med. Presse. 1907. 1 u. 2.

Zweig, Walter, Die alimentäre Hypersekretion. Arch. f. Verdauungskrankh. **13.** 2. 1907. S. 143.

Zweig, Walter, Die Pathologie und Therapie der Enteroptose und ihre Beziehungen zu Allgemeinerkrankungen. Samml. zwangl. Abh. a. d. Gebiete d. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh. **3.** 4.

Zweig, Walter, und **Arthur Calvo,** Die Sahlische Mageninhaltsuntersuchung u. ihre Bedeutung für die Diagnose d. alimentären Hypersekretion. Arch. f. Verdauungskrankh. **9.** 3. S. 263.

Neurogene Erkrankungen der Speiseröhre.

Adams, S., A case of spasmodic stricture of the oesophagus. Transact. of the Amer. ped. Soc. **20.** 1909. S. 94.

Auerbach, Diagnose und Therapie der spindelförmigen Erweiterungen der Speiseröhre. Therap. d. Gegenw. **47.** 4.

Best, F., Beiträge zur Pathologie und Therapie der Speiseröhrenerweiterungen. Arch. f. Verdauungskrankh. **16.** 4. 1910. S. 464.

Brüning, F., Ein Beitrag zur Lehre vom Kardiospasmus. Beitr. z. klin. Chir. **48.** 2. S. 228.

Cahen, Fritz, Zur chirurgischen Behandlung des Kardiospasmus. Münchner med. Wochenschrift **49.** 11. 1902.

Claude Bernard und **Schiff,** s. b. Kraus, Erkrankungen d. Speiseröhre.

Cruveilhier, Tafeln. Tome 2. Livr. 38, plante 4. (Idiopath. Erweiterungen.)

Dauber, Über spastische Contractur der Kardia und ihre Folgezustände. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7.** 1. 138. 1900.

Einhorn, M. P., Über idiopathische Ösophagusdilatation. Arch. f. Verdauungskrankh. **7.** 4 u. 5. 1901. S. 356.

Einhorn, M., Idiopathic dilatation of the oesophagus. Amer. Journ. of Med. Sc. 1900. Sept.

Einhorn, M., A suggestion as to the dietet in treatment in dilatation of the esophagus. New York med. Record. **74.** 1. July 4. 1908. S. 16.

Einhorn, M., Ein Vorschlag behufs Ernährung bei der Ösophagusdilatation. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **12.** 8. S. 481.

Einhorn, M., Über die forcierte Streckung der Kardia bei der Behandlung des Kardiospasmus u. d. idiopath. Ösophagusdilatation. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **14.** 5. S. 278.

Einhorn, M., Stretching of the cardia in the treatment of cardiospasm and idiopathic dilatation of the esophagus. Amer. Journ. of Med. Sc. **140.** 4. Oct. S. 535.

Einhorn, M., Report of a case of idiop. dilatation of the oesophagus. New York and Philad. med. Journ. **89.** 22. May 29. 1909. S. 1077.

Einhorn, M., Bericht eines Falles von Ösophagusdilatation mit Heilung, nebst Beschreibung eines neuen Kardiadilatators. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **13.** 6. 1909. S. 372.

Elsner, Zur Behandlung des chron. Kardiospasmus. Deutsche med. Wochenschr. **36.** 4. 1910.

Ewald, C. A., Idiopathische spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschr. **33.** 26. 1907.

Fleiner, Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 7 und 1900. Nr. 16, 17. Ferner Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 49.

Frankl, Th., Die Therapie des Kardiospasmus. Prager med. Wochenschr. **35.** 16. 1910.

Freund, Walter, Kardiospasmus, vermutl. hysterischer Natur b. einem 2 jährigen Kinde. Monatsschr. f. Kinderheilk. **2.** 1.

Fricker, Über einen Fall von sogenanntem spindelförmigen oder flaschenförmigen Divertikel der Speiseröhre. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1904.

Fricker, Fall v. Speiseröhrenlähmung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **37.** 17. S. 545.

Gabriel, Zur Frage der Ösophagusdilatation. Char.-Ann. **34.** 1910. S. 222.

Geißler, Zur Behandlung des Kardiospasmus. Münchner med. Wochenschr. **55.** 13.

Glas, Zur ösophagoskopischen Diagnose der idiopathischen Speiseröhrenerweiterung. Wiener klin. Wochenschr. **20.** 14. 1907.

Gottstein, Über Pathologie und Therapie des chronischen Kardiospasmus. Allg. med. Zentralztg. **77.** 38. 1908.

Gottstein, Weitere Fortschritte in der Therapie des chronischen Kardiospasmus (m. sackartiger Erweiterung der Speiseröhre). Arch. f. klin. Chir. **87.** 3. 1908.

Gregersen, Fall v. sog. idiop. Ösophagusdilatation. Nord. med. Ark. Afd. **2.** 3 F. **3.** 2. Nr. 10.

Guisez, L., Les spasmes à forme grave de l'oesophage. Gaz. des hôpit. **19.** 1910.

Guisez et Delherm, Du traitement curatif des spasmes à forme grave de l'oesophage. Bull. de l'Acad. 3 S. **61.** 15. Avril 13. S. 439.

Guttentag, Ein Fall von idiopathischer Erweiterung des Ösophagus im untersten Abschnitt. Münchner med. Wochenschr. **47.** 23. 1900.

Hamburger, Klinik der Ösophagus-Krankheiten. Erlangen 1871.

Hanney, Edinburg. med. and surg. Journ. 1833. (Idiopath. Erweiterungen.)

Härem, H., Diffus dilatation af ösofagus uder anatomisk. stenose (cardiosp.). Norsk. Mag. f. Lägevidensk. 5. R. **2.** 12. S. 1190.

Heisler, August, Primärer Kardiospasmus nach Trauma. Hochgradige birnförmige Erweiterung des Ösophagus. Konsekutive doppelseitige eitrige Parotitis. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20.** 5. 1909. S. 831.

Hofmann, F., Opera omnia. De morbis oesophagi spasmodicis 1740. **3.** S. 132.

Holzknecht, G., und **O. Olbert,** Die Atonie der Speiseröhre. (Dysphagia attonita, Pseudo-Oesophagisme.) Zeitschr. f. klin. Med. **71.** 1 u. 2. S. 91.

Holzknecht, G., und **O. Olbert,** Die Atonie der Speiseröhre. (Erwiderung auf die Bemerkungen von Prof. Th. Rosenheim in der Zeitschr. **71.** 5 u. 6.) Zeitschr. f. klin. Med. **72.** 3—4. S. 373. Röntgen-Fortschritte. Berliner klin. Wochenschr. **48.** 4.

Huber, Über die idiopath. Erweiterung der Speiseröhre. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **37.** 23. S. 740.

Huber, Zur Kenntnis der Speiseröhrenerweiterungen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **38.** 4. 1908.

Jung, Arch. f. Verdauungskrankh. 1900. H. 1. (Kardiospasmus.)

Kelen, Stephan, The differentaldiagnosis of dilatations and deep diverticula of the oesophagus. New York and Philad. med. Journ. **85.** 8. Febr. S. 345.

Kelen, Stephan, Zur Differentialdiagnose zwischen kardiospastischer Speiseröhrenerweiterung und tiefsitzendem Speiseröhrendivertikel. Med. Klin. **3.** 4. 1907.

Kelling, Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 47. (Idiopath. Erweiterungen.)

Kelling, Über Erweiterung der Speiseröhre ohne Stenose der Kardia. Arch. f. Verdauungskrankh. **9.** 5. S. 474.

Kramer-Petersen, Om den diffuse Ösofagusdilatation. Ugarkr. f. Säger. **67.** 13.

Kraus, Friedrich, Die Erkrankungen der Speiseröhre. Nothnagels Handbuch der spez. Pathol. **16.** 1. Teil. 2. Abteil. 2. Hälfte.

Kraus, Fr., Ätiologie der gleichmäßigen (spindelförmigen) Ektasie der Speiseröhre. Intern. Beitr. z. inn. Med. **1.** S. 299.

Kronecker und **Meltzer,** Du Bois Reymonds Arch. f. Physiol. 1883. Suppl.-Band.

La Fétra, L. E., Spasmodic stricture of the oesophagus. Transact. of the Amer. ped. Soc. **21.** 1909. S. 48.

Lazarus-Barlow, W. S., Fusiform dilatation of the oesophagus. Transact. of the pathol. Soc. of London. 1899. S. 71.

Leichtenstern, Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 14. (Kardiospasmus.)

Lerche, William, Diffuse dilatation of the oesophagus without anatom. stenosis, with the report of a case due to chronic cardiospasm. Amer. Journ. of med. Sc. **134.** 4. Oct. 1907. S. 528.

Lewinsohn, M., Zur Lehre von der atonischen Erweiterung der Speiseröhre. Berliner klin. Wochenschr. **39.** 46. 47. 1907.

Lindt, Kardiospasmus bei einem Kinde. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. **37.** 21.

Lockwood, C. B., Case of (so-called) idiopath. dilatation of the oesoph. Brit. Med. Journ. 1903.

Lossen, J., Über d. idiopath. Erweiterung der Speiseröhre. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12.** 2 u. 3. S. 331.

Makkas, M., Zur Behandlung des Kardiospasmus. Deutsche med. Wochenschr. **35.** 30. 1909.

Martin, Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7.** 1901. (Kardiospasmus.)

Mauban, H., Sur quelques formes rares de l'aerophagie. Bull. gén. de thérap. **159.** 13. Avril 8. 1910.

Meltzer, Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 140. (Kardiospasmus.)

Mermod, zit. n. Einhorn. (Idiopath. Erweiterung.)

v. Mikulicz, J., Zur Pathologie und Therapie d. Kardiospasmus. Deutsche med. Wochenschrift **30.** 1. 2. 1904.

v. Mikulicz, J., Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. **11.** 1. 1882. S. 37. (Kardiospasmus.)

Mintz, S., Über idopathische Speiseröhrenerweiterungen. Arch. f. Verdauungskrankh. **17.** 4. S. 442.

Mondière, Oesophagismus. Arch. gén. des Sc. méd. 1833. **1.** S. 465.

Netter, Arch. f. Verdauungskrankh. **4.** S. 114. (Idiopath. Erweiterungen.)

Neumann, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. **3.** Sammelreferat üb. idiopath. Erweiterungen.

v. Openchowski, Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 35.

Oppler, Bruno, Ein Fall von idiopathischer, sackartiger Erweiterung der Speiseröhre. Allg. med. Zentralztg. **71.** 42. 1902.

Oppler, Deutsche med. Wochenschr. V. B. 1902. S. 226. (Idiopath. Erweiterungen.)

Pietrkowski, Über Ätiologie und Schluckmechanismus bei idiopathischer Speiseröhrenerweiterung. Arch. f. Verdauungskrankh. **10.** 2. 1904.

Purton, Lond. med. a. phys. Journ. 1821. S. 46. (Idiopath. Erweiterungen.)

Richartz, H., Zur Ätiologie der gleichmäßigen Ösophaguserweiterung. Deutsche med. Wochenschr. **31.** 35.

Richartz, H., Über die Differentialdiagnose zwischen spindelförmiger Erweiterung und tiefsitzendem Divertikel des Ösophagus. Deutsche med. Wochenschr. **30.** 20. 21.

Richartz, Über die Differentialdiagnose zwischen spindelförmiger Erweiterung und tiefliegendem Divertikel des Ösophagus. Sitzungsbericht d. physikal. Gesellsch. zu Würzburg. **4.** 1904.

Rolleston, H. D., Idiopathic hypertrophy of the oesophagus. Transact. of the pathol. Soc. of London. 1899. S. 69.

Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1897, V.-B. Nr. 48. 1899, Nr. 45. 1899, V.-B., 33. Zeitschr. f. klin. Med. **41.** (Idiopath. Erweiterungen.)

Rosenheim, Th., Über Erweiterung des Ösophagus ohne anatomische Stenose, sog. idiopathische. Berliner klin. Wochenschr. **39.** 11. 12. 13. 1902.

Rosenheim, Th., Die Atonie der Speiseröhre. (Bemerkungen zu dem Aufsatz von Holzknecht u. Olbert.) Zeitschr. f. klin. Med. **71.** 3—6. S. 478.

Rumpel, Zentralbl. f. inn. Med. 1893. S. 336. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanst. 1892, 1902. S. 157. Münchner med. Wochenschr. 1897. Nr. 15. 1899. Nr. 21. (Kardiospasmus.)

Sauerbruch und **Haecker,** Zur Frage des Kardiaverschlusses der Speiseröhre. Deutsche med. Wochenschr. **32.** 31.

Schilling, Die Krankheiten der Speiseröhre. Leipzig. 1903.

Schütz, R., Weiterer Beitrag zur Kenntnis der gutartigen unter dem Bilde der Stenose verlaufenden Erkrankungen des Ösophagus. Münchner med. Wochenschr. **48.** 15.

Schwoerer, Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 25. (Idiopath. Erweiterungen.)

Sievers, R., Till kännedomen om den idiopatiska ösophagusdilatation. Finska läkaresällsk handl. **46.** S. 1.

Sievers, R., Zur Kenntnis der idiopathischen Ösophaguserweiterungen. Zeitschr. f. klin. Med. **49.** 1—4. 1903. S. 45.

Sievers, Rich., Saakaldet idiopatisk ösophagusdilatation uden paavischig anatomisk Stenose. Hosp. Tid. 4 R. **10.** 39. S. 991.

Sinnhuber, Beiträge zur Lehre von muskulärem Kardiaverschluß. Zeitschr. f. klin. Med. **50.** 1 u. 2. S. 102, 103.

Starck, Hugo, Die Divertikel und Dilatationen d. Speiseröhre. Mit 11 Abbildungen. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Gebiet d. Verdauungs- u. d. Stoffwechselkrankh. **3.** 5. Halle a. S.

Starck, Die Erkrankungen der Speiseröhre. Würzburger Abhandl. a. d. Gesamtgebiet der praktischen Med. **3.** 8. 9. Würzburg 1903.

Starck, H., Über Ätiologie diffuser Speiseröhrenerweiterungen. Wiener klin. Rundschau. **17.** 26. 27. 1903.

Starck, Hugo, Die diffuse Erweiterung der Speiseröhre. Deutsche Praxis. **12.** 8. 1903.

Stern, Arch. f. Heilk. **17.** S. 437. (Idiopath. Erweiterungen.)

Strauss, H., Demonstration eines Präparates von sogenannter idiopathischer Oesophagusdilatation. (Sackförmige Speiseröhrenerweiterung ohne anatomische Stenose.) Verhandl. d. XIX. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1901.

Strauss, H., On the so-called idiop. dilatation of the oesophagus. Philad. med. Journ. **9.** 4. Jan. S. 171.

Strauss, H., Zur Diagnose und Therapie der kardiospastischen Speiseröhrenerweiterung. Berliner klin. Wochenschr. **41.** 49.

Strauss, H., Klinischer Beitrag zur Pathologie und Therapie der sogenannten idiopathischen Oesophaguserweiterung. (Sackförmige Speiseröhrenerweiterung ohne anatomische Stenose.) Zeitschr. f. klin. Med. **44.** 3 u. 4. S. 294.

Strümpell, zit. n. Einhorn. (Idiopath. Erweiterungen.)

Swain, James, Idiopathic dilatation of the oesophagus. Brit. Med. Journ. 1901. Nov. 16. and 1903. June 20.

Tietze, Demonstration eines Magenpräparates nebst Bemerkungen zur Therapie des Kardiospasmus. Allg. med. Zentralztg. **79.** 1. 1. Jan. 1910.

Tyson, James, Edward Martin and **Joseph R. Evans,** Diffuse dilatation ot the oesophagus due to cardiospasm. New York med. Journ. 1904. Oct. 15.

Umber, Erweiterungen der Speiseröhre. Arch. f. Verdauungskrankh. **16.** 1. S. 26.

Vollbracht, Franz, Zur Kenntnis des Schluckmechanismus bei Kardiospasmus. Wiener med. Wochenschr. **56.** 35—37. 1906.

v. Westphalen, Arch. f. Verdauungskrankh. **5.** S. 106. (Idiopath. Erweiterungen.)

Wirth, K., Spindelförmige Dilatationen des Oesophagus mit Ulcerationen. Mitt. d. Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. **8.** 3. S. 42.

Zinsser, Paul, Ein Fall von spindelförmiger Erweiterung der Speiseröhre. Münchner med. Wochenschr. **49.** 52.

Zenker und **v. Ziemssen,** Handb. **7.** (Diff. Erweiterungen.)

Zusch, Über spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre im untersten Abschnitt. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **73.**

Zweig, W., Über Kardiospasmus. Wiener klin. Rundschau. **22.** 21.

Neurogene Erkrankungen des Respirationsapparates.

Abrams, Alb., Spasmodic bronchostenosis. New York med. Record. **60.** 23. S. 888. Dez.

Abrams, Alb., Asthma and the lung reflexes of Abrams. New York med. Record. 1910. Nov. 5.

Arkavin, Über das Bronchialasthma der Kinder. Arch. f. Kinderheilk. **48.** 3 u. 4. S. 226.

Aronsohn, Adrenalin zur Coupierung von Asthmaanfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 2.

Auld, A. G., On asthma. Brit. med. Journ. Dec. 26. 1908.

Avellis, Asthmakuren mit Geheimmitteln und Patentmedizinen. Münchner med. Wochenschr. **51.** 43.

Avellis, Klimatische Einflüsse auf Asthmatiker. Münchner med. Wochenschr. **51.** 46.

Avellis, Heutige Grenzen und künftige Ziele der Asthmatherapie. Münchner med. Wochenschr. **52.**

Avellis, Über Störungen des Organgefühls für das respiratorische Gleichgewicht als Ursache des nervösen Asthmas. Verh. d. deutsch. laryngol. Gesellsch. 1908. S. 75.

Barach, Joseph, W., Asthma and anaphylaxis. New York a Philad. med. Journ 1910. Jan. 21.

Barth, E., Die neuropathischen Störungen der Atmung. Beitr. z. klin. Med. Festschr. f. Senator, Berlin 1904. Hirschwald.

Béal, La période pré-asthmatique. Gaz. des hôpit. **84.** 51.

Bertram, H., Zur Therapie des Bronchialasthmas. Zentralbl. f. inn. Med. **26.** 5.

Beverley, Robinson, Bronchialasthma and allied diseases. Med. News. **81.** 13. S. 598. Sept.

Biermer, A., Über Bronchialasthma. Sammlung klin. Vorträge. Leipzig. 1870.

Billard, Anaphylaxie in hay fever, nettle rash and asthma. Lancet. 1910. Oct. 22.

Billard, L'anaphylaxie dans le fièvre des foins, l'urticaire et l'asthma. Gaz. des hôpit. **62.** 1910.

Bosse, H., Über Asthma bronchiale. Petersburger med. Wochenschr. N. F. **21.** 18. 19.

Brieger, zit. n. A. Goldscheider.

Brodie and Dixon, Contributions of the lungs pait, the bronchial muscles, their innervations and the actions of drugs upon there. Journ. of Physiol. **19.** S. 27.

Brodie and Dixon, The pathology of asthma. Transact. of the pathol. Soc. of London. **54.** S. 17. 1903.

Brugsch, Mittel gegen Asthma bronchiale. Therapeutische Monatshefte. 1908. Nr. 92.

Brügelmann, Über Ätiologie und Symptomatologie des Asthma. Wiener med. Wochenschr. 1901. Nr. 45 u. 46.

Brügelmann, W., Die verschiedenen Formen des Asthma und ihre Behandlung. Berliner klin. Hefte. **162.** Berlin.

Brügelmann, Das Asthma, sein Wesen und seine Behandlung auf Grund 32 jähriger Erfahrungen und Forschungen dargestellt. 5. Aufl. Wiesbaden. J. F. Bergmann.

Brügelmann, Über die Behandlung des Asthmas und asthmaähnlicher Zustände, mit Erwiderung von Siegel. Therapeut. Monatshefte. **20.** 11. S. 548 u. 551.

Brügelmann, Ein kurzes Wort zur Asthmatherapie. Therap. d. Gegenw. N. F. **11.** 8. S. 40.

Campbell, H., Mechanism and treatment of the attack of spasmodic asthma. Lancet. 1906. S. 1642. Dec.

Carter, William, Hay fever and other rinological causes of asthma. New Yorker med. Record. **75.** 22. S. 920. May.

Coggeshall, H., The relation of ethmoidal inflammation to asthma. New York med. Record. **67.** 22. S. 855. June.

Cohen-Kysper, Zur Pathologie und Therapie des Asthma. Deutsche med. Wochenschr. **26.** 46.

Cohn-Kindberg, E., Über Heißluftbehandlung beim Emphysem, chron. Bronchitis und Asthma bronchiale. Berl. klin. Wochenschr. **43.** 41.

Curschmann, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **32.** S. 1.

Curschmann, Referat über Asthma bronchiale. 4. Kongr. f. inn. Med. 1885. Ref. i. d. Deutsch. med. Wochenschr.

Curschmann, H., Hysterische Tachypnoe b. organ. Herzerkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 7. S. 284.

de Luca, Beneditto La patogenesi dell asma bronchiale. Riforma med. **17.** 281—284.

de Luca, B., Il methodo auto-neurotherapico dell' asma bronchiale. Riforma med. **18.** 4. 1902.

de Reydnier, L., Asthme et tuberculose. Rev. méd. de la Suisse rom. **29.** 9. 1909.

Detrain, E., Asthma. Journ. de Bruxelles. 1911.

Dietlen, H., Orthodiagraph. Untersuchungen über patholog. Herzformen und das Verhalten des Herzens bei Emphysem und Asthma. Münchner med. Wochenschr. **55.** 34.

Discussion on the relation of asthma to nose disease. Brit. Med. Journ. 1905. 5. Nov.

Drinkwater, H., Mendelian heredity in asthma. Brit. Med. Journ. 1909. 9. Jan. S. 88.

Dünger, Zur Theorie des Asthma. Verhandl. d. Vereins südd. Laryngol. 1907. S. 127.

Dünger, Asthma und infektiöse Lungenleiden. (Tuberkulose, Pneumonie.) Deutsche med. Wochenschr. **30.** 46.

Dunbar, W. P., Zur Ursache und spezifischen Behandlung des Heufiebers. Deutsche med. Wochenschr. **37.** 13. 1911.

Eb stein, Die Beziehungen der Koprostase zum Bronchial-Asthma. Deutsche med. Wochenschr. **37.** 1911. Nr. 42.

Eckstein, G., Röntgenbehandlung bei Asthma bronchiale. Prager med. Wochenschr. **33.** 14.

Egbert, S. H., Asthma a nasal disease. New York a. Philad. med. Journ. **89.** 8. S. 380. Febr.

Einhorn, Asthma-Inhalations-Mittel. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 27.

Einthoven, Über Asthma bronchiale. Pflügers Arch. **51.**

Elliot - Blake, H., Hay fever, chronic rhinitis and asthma. Brit. Med. Journ. 1905. Sept. 18. S. 678.

Emerson, J. P., Asthma. Boston med. and surg. Journ. **144.** 22. S. 520. May.

Eschle, Asthma. Fortschritte d. Med. 1911. Nr. 14—16.

Fischer, C. C., Die hydrotherapeutische Behandlung des Asthma bronchiale. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **11.** 3. S. 141.

Fischer, C. C., Über das Wesen des Asthma convulsivum. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910

Fränkel, A., Über Bronchialasthma. Deutsche Klinik. **4.** 1. S. 25.

Francis, Alex, The nasal treatment of asthma. Brit. Med. Journ. **7.** S. 578. 1903. March.

Freudenthal, Wolff, The endobronch. treatment of asthma. New York a Phil. med. Journ. 1911. 24. Juni

Friedeberg, Jul., Beitrag zur medikamentösen Behandlung des Asthma bronchiale. Deutsche med. Wochenschr. **37.** 6. 1910.

Fürbringer, Über die Behandlung des Bronchialasthma. Therap. d. Gegenw. **9.5.** S. 193.

Galebsky, A., Über die Anwendung der Bronchioscopie in 2 Fällen von Asthma bronchiale. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **42.** 7.

Giffin, H. Z., The examination of the nose and throat in relation to general diagnosis; results in asthma following nasal operation. Boston med. a surg. Journ. 1911. Febr. 16.

Gilette, Diphtherie-Antitoxin bei Asthma bronchiale. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908. Nr. 1.

Götzl, A., und **R. Kienböck, Alfr.,** Asthma bronchiale und Verkleinerung des Herzens. Wiener klin. Wochenschr. **21.** 36.

Goldscheider, Asthma bronchiale. Deutsche Klinik. **12.** S. 385.

Goldscheider, Die Behandlung des Asthma bronchiale. Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap. **13.**

Goldschmidt, Aug., Die medikamentöse Behandlung des Asthma bronchiale. Münchner med. Wochenschr. **57.** 43.

Goldschmidt, Sigismund, Asthma. München 1910.

Goldschmidt, S., Über Asthma. München. Deutsche Praxis. **12.** 10. 11. 1903. S. 298. 329.

Goldschmidt, Über 2 Fälle von Pseudoasthma. Deutsche Praxis. **12.** 22. S. 761.

Gottser, Röntgenbestrahlung bei Asthma bronchiale. Vortrag, referiert Deutsche med. Wochenschr. 1909.

Grauström, Über das Bronchialasthma bei der Pleuritis sicca. Zeitschr f. klin. Med. **65.** 3 u. 4. S. 221.

Großmann, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom nasalen Asthma. Wiener med. Wochenschr. **60.** 3. 4.

Großmann, Michael, Die Lehre vom Bronchiospasmus. Zeitschr. f. klin. Med. **62.** S. 179.

Günzel, Eine neue Behandlungsmethode von Bronchialasthma. Berliner klin. Wochenschr. **45.** 45.

Günzel, Otto, Eine neue Behandlung von Bronchialasthma (a. elektr. Wege). Med. Klin. **5.** 32.

Gustafson, Léonit, Mobilisation des Thorax bei einem Asthmatiker. Inaug.-Diss. Berlin 1911.

Halsted, Thomas, Augioneurotic oedema involving the upper respiratory tract. Amer. Journ. of Med. Sc. **130.** 5. Nov. S. 863.

Harach, Jaroslaw, Das Bronchialasthma und die pneumatische Kammer. Wiener med. Wochenschr. **55.** 42.

Hare, Francis, The food factor in asthma. New York a. Philad. med. Journ. **82.** 13. Sept. S. 647.

Haus, G. H., Asthmainhalator. Nork Mag. f. Lägevidensk 5 R. **4.** 2.

Heineke, H., und **Deutschmann, Fr.,** Das Verhalten der weißen Blutzellen während des Asthma-Anfalles. Münchener med. Wochenschr. **53.** 17.

Helmholz, Henry, F., Eosinophile Blutkörperchen und opsonischer Index bei der exsudativen Diathese. Jahrb. f. Kinderheilk. **69.** S. 153.

Hirschberg, M., Operative Behandlung des Asthma. v. Volkmanns Sammlung klin. Vortr. 604. Chirurg. 164.

Hirschkron, J., Das Asthma und seine Behandlung im akuten und chronischen Stadium. Prager med. Wochenschr. **31.** 26.

von Hoesslin, Über den Zusammenhang von Asthma bronchiale und Lungenoedem. Münchner med. Wochenschr. **54.** 44. 1907.

Hofbauer, Ludw., Welche Berechtigung hat Ausatmungsbeförderung bei der Behandlung des Asthma bronchiale. Med. Klin. **7.** 4.

Hofbauer, L., Technik und Erfolge der Atmungsgymnastik bei Bronchialasthma. Med. Klin. **6.** 11.

Hofbauer, Über nervöse Tachypnoe. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. 1905.

Hofbauer, Ludw., Atmungsgymnastik bei Asthma bronchiale. Zeitschr f. phys. u. diät. Therap. **13.** 1. S. 45.

Hofbauer, Ludwig, Atemgymnastik bei Bronchialasthma. Wiener med. Wochenschr. **59.** 26.

Jacobsohn, Über die Behandlung einiger Fälle von Asthma bronchiale mit Vasotonin. Berlin 1911. Inaug.-Diss.

von Jagic, Behandlung des Asthma bronchiale. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 13.

Ide, Die Wirkung des Seeklimas auf das Asthma. Deutsche med. Wochenschr. **30.** 51.

Jedzierski, P. V., Zur Pathologie des Asthma bronchiale. Deutsches Arch. f. klin. Med. **85.** 3 u. 4. 1905. S. 342.

Jellinek und **Cooper,** Asthma bronchiale und Sklerose der rechten Coronar-Arterie. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908. Nr. 9.

Kämmerer, Über einige neuere Gesichtspunkte und Probleme der inneren Medizin. Med. Klin. 1911. Nr. 38.

Kafemann, Zur Entwicklung der medikamentösen Asthmatherapie. Sonderabdruck a. Med. Klin. 1911. Nr. 47.

Kahn, Max, Asthma bronchiale. New Yorker med. Monatsschrift. **17.** 4. S. 169.

Kayser, Kurt, Die Therapie des Asthma bronchiale (Übersichtsreferat). Med. Klin. **7.** 42.

Kelson, W. H., Nasal polypi and asthma. Brit. Med. Journ. 1906. Dec. 23. S. 1647.

Kingsente, Ernest, Treatment of asthma and hay fever. Ther. Gaz. **16.** 10. Oct. S. 649.

Kirchberg, Franz, Manuelle und mechanische Übungstherapie bei Lungen-Emphysem und Asthma bronchiale. Therap. d. Gegenw. **10.** 7. S. 310.

Knopf, H. E., Asthma und Stottern, zwei nahverwandte Neurosen. Münchner med. Wochenschr. **51.** 1908. S. 491.

Knopf, H. E., Über Atmungstherapie bei Asthma. Therap. d. Gegenw. **11.** 6. S. 268.

Knopf, H. E., Zur Asthmatherapie. Therap. d. Gegenw. **11.** 10. S. 501.

Kohn, Samuel, Asthma. New York med. Record. **68.** 9. S. 325.

Kraus, Fr., zit. n. A. Goldscheider.

Kremer, Carl F., Ein Beitrag zur Behandlung des Asthma. New Yorker med. Monatsschr. **15.** 12. 1903. S. 524.

Kuhn, E., Physikalische Behandlung des Asthma bronchiale. Med. Klin. **6.** 42. 43.

La Fétra, S. E., Bronchialasthma in infants and children. Transact of the Amer. ped. Soc. **16.** S. 252.

Langstein, Ekzem und Asthma. Ein Beitrag zur Kenntnis der exsudativen Diathese. Berliner klin. Wochenschr. **45.** 26. 1908.

Levy, zit. nach A. Fränkel u. A. Goldscheider.

Lloyd, Wilh., Asthma, its causation and treatment. Brit. Med. Journ. 1909. Jan. 16.

Maurel, Pierre, De l'asthme infantile. Gaz. des hôpit. 46. 1909.

Michaelis, M., zit. n. A. Goldscheider.

Miller, W., A case of asthma with vasomotor complication. Lancet. 1909. Nov. 27. S. 1587.

Moeller, A., Zur Asthmaentstehung und Behandlung. Therap. d. Gegenw. **10.** 6. S. 250.

Moncorgé, L'exagération des réflexes rotuliens chez les asthmatiques. Lyon méd. **98.** Janv. 12 1902. S. 46.

Moncorgé, R., Mécanisme de l'accès d'asthme. Lyon méd. **106.** Juni 17. S. 1220.
Morison, Alexander, On the mechanism and treatment of the attack of spasmodic asthma. Lancet.
Müller, Fr., Die Krankheiten der Atmungsorgane in J. v. Merings Lehrbuch d. inn. Med. 1905.
Naumann, Hans, Die physikalische Behandlung des Asthma. Therap. d. Gegenw. **10.** 3. S. 108.
Nowotny, Franz, Bronchoskopie und bronchoskopische Behandlung von Bronchialasthma. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **41.** 12. 1907.
Oxley, A. J. Rice, Asthma caused by impacted tooth. Brit. Med. Journ. June 8. 1907. S. 1362.
Pal, Paroxysmelle Tachypnoe. Wiener med. Wochenschr. **56.** 47. 48.
Pescatore, Betrachtungen über Asthma bronchiale. Deutsche med. Wochenschr. **37.** 8.
Pescatore, Ein Asthmafragebogen. Med. Klin. **7.** 25.
Pescatore, Zur Theorie der physikalischen Asthmatherapie. Med. Klin. **7.** 6. 1911.
Pieniazek, Bemerkungen über das Asthma bronchiale. Wiener klin. Wochenschr. **18.** 46.
Predteschensky, W., Über die Struktur und die diagnostische Bedeutung der Curschmannschen Spiralen b. Asthma bronchiale. Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 1. 1906. S. 29.
Reckzeh, P., Über nervöse Tachypnoe. Berliner klin. Wochenschr. **48.** 17. 1901.
Reilly, Thomas E., The management of some forms of asthma. Journ. of Amer. Med. Assoc. **42.** 23. June. S. 1475.
Reymond et **Gannet,** Un cas de rythme de Cheyne-Stokes dans l'hystérie, influence de l'activité cerebrale sur la respiration. Rev. neurol. 1901. Nr. 1. S. 870.
Richter, E., Operative Heilung eines Asthmas. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **41.** 6. 1907. S. 309.
Riegel und **Edinger,** Zeitschr. f. klin. Med. **5.** S. 413. (Asthma.)
Riehl, Makroskopische Asthmaspiralen im Auswurf. Münchner med. Wochenschr. **53.** 46.
Robinson, Beverley, Bronchial asthma and allied diseases. Med. News. **81.** 13. Sept. S. 598.
Rocal, Traitement de l'asthme bronchique. Gaz. des hôpit. **84.** 1911. 69.
Rochester, Asthma. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1907. Nr. 24.
Rosenstern, Exsudative Diathese u. Eosinophilie. Jahrb. f. Kinderheilk. **69.** S. 631.
Sänger, M., Über Rückwirkung des Lungenemphysems auf den Verlauf des Asthma. Münchner med. Wochenschr. **4.** 28.
Sänger, Über Asthma. Münchner med. Wochenschr. **51.** 8. 1904.
Sänger, M., Zur Asthmatherapie. Verhandl. d. deutsch. Laryngolog. Gesellsch. **11.** S. 84.
Sänger, M., Zur Asthmatherapie. Med. Klin. **5.** 26.
Sänger, Über Asthma und seine Behandlung. Berlin 1910.
Salecker, Blutuntersuchungen bei Asthmatikern. Münchner med. Wochenschr. **54.** 8.
Sawyer, James, Fuming inhalation in asthma. Fol. therap. **2.** April 1907. S. 35.
Schadle, Jacob E., Hay fever and persistent bronchial asthma relieved by treatment directed to the antrum of Highmore. New York med. Record. **70.** 10. Sept. S. 379.
Schäfer, Asthma-Inhalationsmittel von Einhorn. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 28.
Schilling, Günstige Beeinflussung der chronischen Bronchitis und des Bronchialasthma durch Röntgenstrahlen. Münchner med. Wochenschr. **53.** 37.
Schilling, Th., Die Röntgentherapie b. chron. Bronchitis und Bronchialasthma. Münchner med. Wochenschr. **57.** 18.
Schittenhelm, Eiweißabbau, Anaphylaxie und innere Sekretion. Deutsche med. Wochenschr. 1912. N. 11.
Schittenhelm, Über Anaphylaxie vom Standpunkt der pathologischen Physiologie und der Klinik. Stuttgart.
Schittenhelm und **Weichardt,** Über celluläre Anaphylaxie. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 19.
Schlemmer, Asthma bronchiale. Journ. de Bruxelles. 1911. 18 u. 19.

Schmidt, Adolf, Das Bronchialasthma als Typus „nervöser Katarrhe". Würzburger Abhandlungen a. d. Gesamtgebiet. **3.** 7. 1903.

Schmidt, Adolf, Über Asthma bronchiale. Jahresbericht d. Gesellsch. f. Naturheilk. in Dresden. 1904. S. 83.

Schmidt, H., Über Acetonurie bei Asthma bronchiale. Wiener med. Wochenschr. **59.** 43. 1909.

Schwidop, Rhinitis vasomotoria. Samml. zwangl. Abhandl. a. d. Geb. d. Nasen-, Ohren-, Mund- und Halskrankheiten. **4.** 10. 1900.

Siegel, Asthmabehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 4.

Siegel, Wolfg., Über die Behandlung von Asthma und asthmaähnlichen Zuständen. Therapeut. Monatsh. **20.** 7. S. 327.

Siegel, Wolfg., Zur Behandlung des Bronchialasthma und asthmaähnlicher Zustände mit Vibrationsmassage. Med. Klin. **7.** 20.

Sihle, Sur la pathologie et le traitement de l'asthme. Arch. russe de Pathol. etc. **14.** 6. 1902. S. 1132.

Sihle, M., Zur Pathologie und Therapie des Asthma. Wiener klin. Wochenschr. **16.** 4. 1903.

Simon, Alexander, Zur Behandlung des Heuasthma. Deutsche med. Wochenschr. **27.** 28.

Smith, Emmett L., Asthma. New York med. Record. **71.** 26. June. S. 1066.

Staehelin, R., Beitrag zur Lehre von der gastrointestinalen Autointoxikation: Oedema cutis dyspepticum und Asthma bronchiale dyspepticum. Char.-Ann. **34.** 1910. S. 184.

Staübli, Zur Pathol. u. Therap. d. Asthma bronchiale. Vortrag. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1911.

Stegmann, Über die Ätiologie des Asthmas bei Kindern. Jahresbericht d. Gesellsch. f. Heil- u. Naturkunde. Dresden 1908. S. 80.

Stegmann, A., Zur Ätiologie des Asthmas b. Kindern. Med. Klin. **4.**

Stenhouse, J. W., A case of diarrhoea, erythema and asthma, apparently due to nasal disease. Lancet. 1908. Dec. 28.

Sternberg, Das Pyrenol als Asthmamittel. Ärztl. Rundschau. 1903. Nr. 31.

Stoerk, Mitteilungen über Asthma bronchiale. Stuttgart 1875.

Stolkind, Drei Fälle v. bronchialem Asthma b. Kindern. Med. obosr. 4. Rev. de russ. med. 6. 1903.

Straßer, Alois, Zur physikalischen Behandlung des Asthma bronchiale. Monatsschr. f. phys. u. diät. Heilmethoden. **1.** 1. 1909. S. 27.

Strübing, Neurosen der Atmung (Spanopnoe und Tachypnoe). Zeitschr. f. klin. Med. **30.** 1 u. 2. 1896.

Strübing, Über Asthma bronchiale. Deutsche med. Wochenschr. **32.** 31. 34. 1906.

Strümpell, Ad., Über das Asthma bronchiale und seine Beziehungen zur sog. exsudativen Diathese. Med. Klin. **6.** 23.

Strümpell, Zur Pathologie und Behandlung des Asthma bronchiale. Med. Klin. **4.** 1. 1908 und Allg. med. Zentralztg. **76.** 46. 1907.

Symonds, Charles J., The nasal treatment of asthma. Lancet. 1902. Oct. 25. S. 1151.

Tarabini, L., Le neurosi respiratorie. Riforma med. **24.** 10.

Tausch, Behandlung des Asthma bronchiale mit Jodpräparaten. Wiener klin. Presse. 1907. Nr. 6.

Teichmüller, Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sputum. Arch. f. klin. Med. **60.**

Terray, Asthma bronchiale und dessen Behandlung mit Atropin. Med. Klin. 1909. Nr. 3.

Terray, P., Atropinbehandlung bei Asthma bronchiale. Orvosi Hetilap. 1909. 51 u. 52.

Tobias, Weitere Erfahrungen über die Glühlichtbehandlung des Asthma bronchiale. Therap. d. Gegenw. **12.** 4. S. 157.

Tobias, Weitere Erfahrungen über die Glühlichtbehandlung d. Asthma bronchiale. Med. Klin. **6.** 14.

Traube, Gesammelte Schriften zur Pathol. u. Physiol. **2.** S. 981. S. 360 u. 617.

Treupel, G., Die Behandlung des Asthma bronchiale. Deutsche med. Wochenschr. **34.** 53.

Turban, K., und **L. Spengler,** Resultate der Asthmabehandlung im Hochgebirge. Ann. d. Schweiz. Balneolog. Gesellsch. **2.** S. 72.
Velden, von der, Bronchialasthma. Med. Klin. **5.** 10.
Voltolini, Anwendung der Galvanokaustik im Innern des Kehlkopfs. 2. Aufl. 1872.
Warschawsky, Physikalische Behandlung des Asthma bronchiale und des Emphysem. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **15.** Heft 5. S. 268.
Warschawsky, Rachel, Zur physik. Behandlung des Asthma bronchiale und des Emphysem. Inaug.-Diss. Berlin 1911.
Weber, zit. n. A. Fränkel u. A. Goldscheider.
Weiß, Oskar, Über den Stand der heutigen Lehre vom Asthma. Therap. d. Gegenw. **12.** 10. S. 443.
Weil, Über Adrenalin bei Asthma. Deutsche med. Wochenschr.
Widmer, Charles, Die klimatische Behandlung des Heufiebers und des sog. nervösen Asthmas. Therap. d. Gegenw. **52.** 3. S. 111.
Williams, P. W., The nasal treatment of asthma. Brit. Med. Journ. Nov. 8. 1902. S. 1563.
Willis, Th., Opera omnia ed. Blasius. 1682.
Winter, O., Zur Pathogenese des bronchialen Asthma. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **44.** 6. S. 623.
Wintrich, Virchows Handbuch d. spez. Pathol. u. Therap. **5.** Abt. S. 178.
Wolff-Eisner, Alfred, Zur Differentialdiagnose des Heuasthmas gegen die anderen Asthmaformen. Deutsche med. Wochenschr. **32.** 4. 1906.
Wynne, Fred. E., Hay fever, chron. rhinitis and asthma. Brit. Med. Journ. 1905. Sept. 23. S. 755.
Ziffer, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse vom Asthma. Wiener med. Wochenschr. **59.** 33. 34. 35.
Zuelzer, G., Ein neuer Apparat zur Asthmabehandlung. Therap. d. Gegenw. N. F. **12.** 4. S. 157.
Zuelzer, G., Zur Therapie des Bronchialasthma. Therap. d. Gegenw. N. F. **7.** 9. 1906. S. 391.
Zuelzer, G., Zur Symptomatologie und Therapie der chron. Lungenblähung (Vagusneurose). Berliner klin. Wochenschr. **38.** **51.**

Neurogene Erkrankungen der Harnblase.

(Die Literatur bis 1906 in Frankl-Hochwart und Zuckerkandl. Wien, Alfred Hölder 1906.)

Barnes, Noble P., The treatment of Incontinence of Urine in Children. Mercks Arch. 7. Nr. 9. S. 281.
Cruchet et **Carles,** Traitement de l'incontinence d'urine infantile, dite essentielle, par les injections épidurales de sérum de Hayem. Le progrès méd. 1911. Nr. 9. S. 106.
Firth, A. C. D., Enuresis and Thyroid Extract. Lancet. 2. 1911. S. 1691.
Fuchs, Sacrococcygeale Narben und Fisteln. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 28.
Fuchs, A., Über Beziehungen der Enuresis nocturna zu Rudimentärformen der Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Wiener med. Wochenschr. Nr. 27. S. 1569.
Fürstenheim, Enuresis nocturna infantum. Therap. Monatsh. Jan. 1908. S. 9.
Goldberg, Berthold, Beiträge zur Kenntnis der nervösen Blasenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 17. S. 665.
Hock, Über Störungen im Bereiche des Harnapparates bei Hysterie. Prager med. Wochenschr. 1907. Nr. 6. S. 65.
Kaufmann, Die Behandlung der Enuresis nocturna. Deutsche med. Presse. 1908. Nr. 3. S. 17.
Kollarits in „Charakter und Nervosität". Berlin 1912. J. Springer.
Konradi, Die Organtherapie der Enuresis nocturna. Pester med.-chir. Presse 1911. Nr. 52. S. 409; 1911. Nr. 1. S. 1. Gyógyásrat (Ungarn) **50.** S. 658.
Lange, Victor, Die Enuresis der Kinder als ein neuropathisches, von den adenoiden Vegetationen unabhängiges Leiden betrachtet. Wiener med. Presse. 1905. Nr. 52. S. 25, 45.

Mattauschek, Über Enuresis. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 37. S. 2153.
Matthes in J. v. Merings Lehrbuch der inneren Medizin. Jena 1908. G. Fischer.
Neter, Zur Frage der Enuresis nocturna im Kindesalter. Med. Klin. **39**. 1907. S. 1169.
Paarmann, Über Ätiologie und Therapie der Enuresis. Inaug.-Diss. Leipzig 1907.
Peritz, Enuresis nocturna und Spina bifida occulta (Myelodysplasie). Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 27. S. 1256.
Perrin, Contribution à l'étude de l'incontinence nocturne. Rev. méd. de la Suisse rom. 1906. Nr. 8. S. 445.
Raimist, J., Ein Fall von dauernder hysterischer „Retentio urinae". Neurol. Zentralbl. 1907. Nr. 14. S. 646.
Rose, Note on a Case of Functional Paraplegia with Associated Paralysis of the Bladder. Lancet. **1**. 1908. S. 1411.
Stern, Familäre Enuresis nocturna. Wiener klin. Rundschau. 1905. Nr. 22. S. 381.
v. Vietinghoff-Scheel, Zur Therapie der Enuresis nocturna. Petersburger med. Wochenschr. 1906. Nr. 35. S. 359.
Vogel, J., Zum Kapitel der nervösen Blasenstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 43. S. 1372.
Walker, J. W. Thomson, Atonie der Harnblase ohne Obstruction oder Zeichen von organischer Nervenerkrankung. Zeitschr. f. Urologie. **5**. 1911. Heft 1. S. 1.
Weber, F. Parker, A Note on Local Anaesthesia in Regard to the Causation of „Idiopathic", Paralysis and Dilatation of the Urinary Bladder. The Practitioner. April 1909.
Weier, Franz, Über einen interessanten Fall von Harnretention. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 26. S. 1214.
William, Th., Treatment of Nocturnal Enuresis with Thyroidextrakt. Journ. of Amer Med. Assoc. **53**. Nr. 6. 28. August. S. 720.
Wonner, Leo, Beitrag zur Kenntnis der nervösen Erkrankungen der Harnwege. Inaug.-Diss. Straßburg 1907.
Zangger, Theod., Zur Therapie der funktionellen Enurese. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. Nr. 18. S. 578.

Die vasomotorisch-trophischen Neurosen.

Von

R. Cassirer-Berlin.

Unter dem gemeinsamen Titel:

„Vasomotorisch-trophische Neurosen"

werden im folgenden die Raynaudsche Krankheit, die multiple neurotische Hautgangrän, die Erythromelalgie, die Akroparästhesien, die Sklerodermie, die Hemiatrophia faciei progressiva und verwandte Affektionen und das angioneurotische Ödem beschrieben werden.

Diese Krankheitsbilder haben eine große Reihe gemeinsamer Züge, die ihre Zusammenfassung in eine abgesonderte Gruppe rechtfertigen, wenn damit auch keineswegs gesagt werden soll, daß die Abgrenzung dieser Gruppe gegenüber andern Krankheitsbildern eine absolut scharfe und zuverlässige ist; jede solche Grenzbestimmung trägt unabänderlich Willkürlichkeiten in sich.

Die Bezeichnung: vasomotorisch-trophische Neurosen ist insofern gerechtfertigt, als die Mehrzahl der Symptome dieser Krankheitsgruppe in der Tat auf dem Gebiete der Vasomotilität und der Trophik liegt. Die Bezeichnung Neurosen gibt dagegen zu großen Bedenken Anlaß (s. u.).

Im Bereich der vasomotorischen Symptome unterscheiden wir die lokale Synkope, die lokale Asphyxie, die lokale Hyperämie. Ihnen im wesentlichen gleichzustellen sind die Symptome der Anhidrosis und Hyperhidrosis, die eine geringere Rolle spielen. Von größtem Interesse sind die trophischen Störungen, die sich uns darstellen in der Form der lokalen Gangrän oder in der Form eines abnorm strarken oder abnorm geringen Wachstums bestimmter Teile, und schließlich in einer besonderen Form der Ernährungsstörung, die als sklerodermatische bezeichnet wird. Alle Gewebsbestandteile können an diesen Störungen teilnehmen.

Neben den vasomotorisch-trophischen Störungen kommen in der Regel sensible vor. Sie zeigen sich aber meist nur in der Form von Parästhesien und von Schmerzen. Besonders spielen Thermoparästhesien und Thermalgien eine große Rolle. Demgegenüber treten die objektiven Sensibilitätsstörungen an Bedeutung ganz erheblich zurück. Fast ausnahmslos fehlen primäre motorische Störungen irgendwelcher Art.

Es erscheint mir angebracht hier, um Wiederholungen zu vermeiden, von den genannten vasomotorisch-trophischen Störungen, die sonst in der Pathologie des Nervensystems eine viel geringere Rolle spielen, zunächst ohne Rücksicht auf Vorkommen und Verteilung unter die einzelnen Krankheitsglieder der Gruppe, eine kurze Beschreibung zu liefern. Auf ein gemeinsames Kennzeichen der Mehrzahl von ihnen sei vorher noch hingewiesen: auf die besondere Lokalisation. Die gipfelnden Teile des Körpers sind fast

stets der Hauptsitz der Krankheitserscheinungen. Finger und Zehen, Nase, Ohren, Kinn und Zungenspitze werden in erster Linie befallen, dabei macht sich sehr häufig eine ausgesprochene Symmetrie bemerkbar.

Die Syncope locale (Anémie locale Hardy, lokale Ischämie [Weiß], lokale Asphyxia [Johnson]) manifestiert sich in folgender Weise: Die befallenen Teile werden plötzlich auffällig weiß und kalt. Die Farbenveränderung kann verschiedene Nuancen aufweisen, von einer wirklichen Totenblässe, von einem Weiß mit einem leicht grünlichen Ton bis zu allerlei hellblauen oder hellroten Beimischungen. Die Temperaturerniedrigung kann bis zu 15 bis 20 Grad betragen. Die Dauer der Erscheinungen ist wechselnd, die Blässe und Kälte kann eine fast momentane sein, sie kann Minuten, aber auch Stunden lang anhalten; die Rückkehr zur Norm vollzieht sich in verschiedener Weise, bald mehr plötzlich, bald allmählich, häufig durch ein Zwischenstadium von Hitze und Röte hindurch.

Die lokale Asphyxie (Weiß spricht von regionärer Cyanose) bietet folgendes Bild: Die Haut erscheint bald weißblau, bald violettgrau und ist von eigentümlich durchsichtiger Beschaffenheit, die blaue Farbe kann sich mehr nach dem Schwarz hin vertiefen, wie ein blasser Tintenfleck oder eine etwas stärkere Beimischung von Rot bekommen.

In den an die betreffenden Teile anstoßenden Partien besteht oft eine bläuliche Marmorierung. Auch zur Cyanose gesellt sich eine Temperaturerniedrigung, die allerdings nicht so erheblich zu sein pflegt wie in dem Stadium der Syncope locale. Allerhand Farbennuancen kommen auch hier vor, namentlich ein blaugraues Aussehen der Teile. Die Verfärbungen können sich ganz plötzlich oder mehr allmählich einstellen. Ein durch Fingerdruck hervorgebrachter weißer Fleck braucht längere Zeit zum Verschwinden als normal. Die Asphyxie ist meist von einer Schwellung begleitet. An manchen Stellen bekommt die Haut manchmal eine mehr himbeer- oder fuchsinrote Färbung, als ob die Finger in eine schwache Fuchsinlösung getaucht wären.

Es gibt auch ein selbständiges Stadium lokaler Hyperämie, bei der die befallenen Teile eine aktive, pulsierende, helle Röte zeigen, dabei heiß und meist auch etwas geschwollen sind.

Lokale Synkope, Asphyxie und Hyperämie gehören, wie die spezielle klinische Beobachtung lehrt, ganz eng zusammen; sie gehen häufig ineinander über und zwar ohne bestimmte Reihenfolge, wenn auch die Synkope in der Mehrzahl der Fälle das erste Stadium darstellt. Die Art des Auftretens wie des Verschwindens dieser Erscheinungen beweist, daß ein dauerndes organisches Hindernis im Gefäßsystem nicht die Ursache der Erscheinungen sein kann; der wechselnde Füllungszustand der Gefäße, der ihnen zugrunde liegen muß, ist vielmehr auf Störungen der Innervation zurückzuführen. Die lokale Synkope entsteht durch eine Kontraktion der kleinen, und wie passagere Kontraktionszustände in den größeren Arterien, z. B. der Radialis und Centralis retinae beweisen, bisweilen auch der größeren Arterien. Damit ist auch eine Kontraktion der Venen verbunden, die ebenfalls gelegentlich klinisch nachweisbar wird.

Die lokale Asphyxie kommt offenbar dadurch zustande, daß der physiologische Venentonus krankhaft geändert wird, daß es zu einem Venenkrampf kommt, zu einer Versperrung des Lumens der Venen, und der venöse Rückfluß des Blutes dadurch aufgehoben oder behindert wird. Der Kontraktionszustand im Bereich der kleinen Arterien und ev. der Capillaren kann dabei auch noch mit im Spiele sein.

Die regionäre Hyperämie kann entweder durch eine Lähmung der Vasoconstrictoren oder eine Hypertonie der Vasodilatatoren hervorgerufen werden; das letztere ist das wahrscheinlichere, weil diese Annahme in Übereinstimmung mit den Erscheinungen der Ischämie und der Asphyxie ebenfalls auf einen Reizzustand in den Nerven zurückzuführen wäre. Neben dieser primären gibt es aber wahrscheinlich recht häufig auch eine reaktive Hyperämie, die nach vorübergehender, vasoconstrictorischer Aktion auf eine übermäßige Erschlaffung dieser Nerven zu beziehen ist.

Ich will noch erwähnen, daß es gelegentlich zu Kontraktionen der glatten Muskulatur der Haut selbst kommt, wodurch die Haut eine eigentümliche, runzlige Beschaffenheit bekommt, so als ob die Finger längere Zeit in kaltem Wasser gesteckt hätten (Waschfrauenfinger).

Die genannten vasomotorischen Erscheinungen beruhen also auf Reizzuständen der vasomotorischen Nervenfasern, deren nähere Bedingungen erst später zu erörtern sind.

Unter den trophischen Störungen steht an erster Stelle die Gangrän. Auch sie hat ihre Besonderheiten. Auch sie bevorzugt die gipfelnden Teile, sie ist eine trockne Gangrän; sie betrifft meist symmetrische Stellen, aber die Symmetrie ist keineswegs immer eine vollkommene und ist oft durch mannigfache lokale Besonderheiten abgeändert. Die Gangrän entsteht in verschiedener Weise; es kommt zur Bildung kleiner Bläschen, die sich dann öffnen und kleine Excoriationen und Geschwüre entstehen lassen; diese heilen unter Bildung fester, kleiner, oft dunkel pigmentierter Narben. Andermal platzen die Bläschen nicht, sondern trocknen ein, die Oberhaut löst sich in kleinen Fetzen los, auch ohne Bläschenbildung kann sich eine Verdichtung und Verdickung der Haut und eine Ablösung in festen, braunen Schuppen ausbilden; es bleiben dann kleine stecknadelkopf- bis linsengroße verhärtete, meist etwas dunkler gefärbte Fleckchen und Borken zurück; geht der Prozeß weiter in die Tiefe, so entstehen größere Blasen und entsprechend größere Geschwüre, die nur sehr langsam heilen. Andermal kommt es ohne Geschwürbildung direkt zu einer meist trocknen Gangrän von verschiedenem Umfang, doch geht sie selten über eine ganze Phalange hinaus. Die Demarkation braucht für gewöhnlich lange Zeit, bei Ergriffensein einer ganzen Phalange dauert der Prozeß bis zur Vernarbung viele Monate.

Neben den eigentlichen nekrotisierenden Prozessen finden sich noch andere dystrophische Erscheinungen: Zunahme des Bindegewebes, oft unter anfänglich stärkerer Anschwellung, die allmählich wieder zurückgeht. Verhärtung, Verdichtung, Deformierung aller Art, die bis auf die Knochen reichen und diese mit affizieren kann, wie die einfache Betrachtung und das Röntgenbild lehrt.

Eine besondere Form trophischer Störungen stellen diejenigen dar, die als sklerodermatische Veränderungen bezeichnet werden, und die sich dem Namen zum Trotz nicht allein in der Haut, sondern in allen Geweben des Körpers, in der Unterhaut, in den Muskeln, in den Gelenken, in den Knochen, selbst in den innern Organen finden. Eine besondere Beschreibung dieser Alterationen soll hier nicht gegeben werden. Ich verweise in dieser Beziehung vielmehr auf das Kapitel „Sklerodermie“, in dem sie eingehend geschildert werden.

Die genauere Analyse lehrt, daß alle diese trophischen Störungen ein Gemeinsames haben, daß sie nämlich zweifellos in engen Beziehungen zu Veränderungen des Nervensystems stehen müssen. Die geschilderte Gangrän

gehört in die Gruppe der sog. neurotischen Gangrän, deren Vorkommen nicht auf das engere Gebiet der vasomotorisch-trophischen Neurosen beschränkt ist, aber doch in deren Bereich und namentlich im Bereich der Raynaudschen Krankheit am häufigsten und einwandfreisten zur Beobachtung kommt.

Die Frage der Pathogenese der neurotischen Gangrän ist sehr kompliziert und kann hier nur in ihren Hauptzügen erörtert werden. Sie ist auch zum Teil schon im allgemeinen Teil (Allg. Neurol. Bd. II, S. 1144) besprochen worden. Es ist der Versuch gemacht worden, die neurotische Gangrän und insbesondere auch die Gangrän bei der Raynaudschen Krankheit als eine direkte Folge von ungenügender Versorgung der Gewebe mit Blut anzusehen, und nur diese ungenügende Blutversorgung ihrerseits dann als eine solche neurogenen Ursprungs einzuschätzen, oder wie man das Verhältnis präzisiert hat, die symmetrische Gangrän ist nach dieser Auffassung die letzte Konsequenz einer vasomotorischen Störung, ist eine angiospastische Gangrän. Gegen diese Auffassung ist anzuführen, daß es sehr fraglich ist, ob ein Gefäßkrampf allein genügen kann, um den Tod gewisser Gewebsteile herbeizuführen, wenn er auch ohne Zweifel geeignet ist, die Ernährung der betreffenden Teile zu schädigen. Vieles spricht dagegen. Gegen diese Annahme spricht ferner die klinische Beobachtung, die keineswegs immer, wo wir eine Gangrän finden, auch das Vorausgehen ausgeprägter vasomotorischer Störungen erkennen ließ.

Ist aus diesen Gründen die neurotische Natur der Gangrän anzuerkennen, so fragt es sich, welche nervösen Teile affiziert sein müssen, um eine solche Gangrän hervorzurufen. Man hat eine Erkrankung peripherer Nerven dafür in Anspruch genommen: eine Degeneration peripherer Nerven fehlte aber in einer Anzahl von Fällen Raynaudscher Gangrän sicher, und dort, wo sie gefunden wurde, kann sie nicht als alleinige oder wesentliche Ursache der Gangrän angesehen werden, sondern ist entweder sekundär bedingt oder auch als selbständige Ernährungsstörung koordiniert der Gangrän aufzufassen.

Was die anatomischen Erkrankungen des Zentralnervensystems angeht, so hat uns die Kenntnis der Syringomyelie gelehrt, daß in direkter Abhängigkeit von Zerstörung gewisser Partien der grauen Rückenmarksubstanz schwere Ernährungsstörungen der Haut, ihrer Anhangsgebilde und der Knochen eintreten können; daß auch die Gangrän unter diesen Bedingungen entstehen kann, ist sehr wahrscheinlich. Aber für die uns hier besonders interessierende Raynaudsche Gangrän fehlt durchaus der pathologisch-anatomische Nachweis der Abhängigkeit von einer organischen Erkrankung der Nervensystems.

Kreibich hat versucht, die Pathogenese dieser nekrotischen Vorgänge auf dem Wege des Experiments aufzuklären. Er führte sie auf Reizung vasomotorischer Nerven zurück, wobei der Reizeffekt nicht ein rein motorischer ist, sondern die Gefäßwand in ihrer Durchlässigkeit beeinflußt. Er kommt also ohne eine Annahme einer direkten Gefäßwandschädigung nicht aus, und hebt mit einer solchen Annahme ohne weiteres die Nekrose aus dem Rahmen der rein vasomotorischen Phänomene.

Mir erscheint es plausibler, diese trophische Wirkung nicht auf die Gefäßwände zu beschränken, sondern auch das umgebende Gewebe direkt an dem Lebensprozeß und an dessen pathologischer Veränderung teilnehmen zu lassen. Ich komme also zu der Auffassung, daß es eine durch Veränderungen, die sich im Nervensystem abspielen, hervorgerufene, nicht sekundär auf vasomotorische Anämie zurückzuführende Gangrän der Haut gibt. Die bisherigen Untersuchungen haben keine anatomische Grundlage für diese Gangrän er-

wiesen. Die dafür in Anspruch genommenen Läsionen des Nervensystems sind nicht eindeutig.

Prinzipiell dieselben Erwägungen werden für die Auffassung der übrigen dystrophischen Prozesse, die wir im Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen finden, maßgebend sein, ebenso wie auch für die sklerodermatischen Veränderungen. Gerade für diese ist vielfach eine direkte Abhängigkeit von den hier mit großer Regelmäßigkeit gefundenen anatomischen Veränderungen der Gefäße behauptet worden; sicher mit Unrecht; auch hier ergibt sich dasselbe Verhältnis: die Gefäßveränderungen sind den übrigen Veränderungen der Haut und der andern befallenen Teile koordiniert.

Den trophischen Störungen stehen die Ödeme sehr nahe, die in der Symptomatologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen im allgemeinen eine erhebliche Rolle spielen, die ganz besonders aber das von mir in diese Gruppe ebenfalls hineingenommene umschriebene flüchtige Ödem, die Quinckesche Krankheit auszeichnen.

Daß sie gegenüber den bisher beschriebenen Symptomen, die sich mit großer Vorliebe an den Akra entwickeln, eine solche Bevorzugung der gipfelnden Teile nicht aufweisen, ist allerdings richtig, aber ihre pathogenetischen Beziehungen sind trotzdem sehr innige.

Als Ödem bezeichnet man bekanntlich die Flüssigkeitsansammlung in den Geweben, die durch eine abnorm starke kürzere oder längere Zeit dauernde Durchtränkung der Gewebe mit der den Blutgefäßen entstammenden Lymphe entsteht. Den für uns nicht in Betracht kommenden Formen des Stauungsödems, des kachektischen oder hydrämischen und des entzündlichen Ödems steht das neurotische Ödem gegenüber, mit dem allein wir es hier zu tun haben. Wir begegnen ihm auf dem Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen entweder in Begleitung ausgeprägter vasomotorischer oder im Verein mit anderen trophischen Störungen oder mehr isoliert. Wir finden eine, namentlich die Asphyxie locale begleitende Schwellung in sehr vielen Fällen, besonders dann, wenn die Asphyxie locale längere Zeit dauert; wenn es sich nicht um paroxysmale, sondern um eine chronische Asphyxie handelt, ist diese sehr häufig von einer Schwellung begleitet, die wenigstens in den Anfangsstadien auf einer Durchtränkung der betreffenden Teile mit Lymphe beruht. Nimmt in diesen Fällen das Ödem eine mehr sekundäre Stellung ein, wobei freilich nicht gesagt ist, daß es auch immer sekundär entsteht, so ist es bei der Quinckeschen Krankheit das Haupt- und Leitsymptom und beherrscht dort die Symptomatologie. Wir sehen es in der äußeren Haut auftreten, aber wir finden es auch in den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle, des Kehlkopfeingangs, der Augenbindehaut, des Magendarmkanals, wir finden lymphatische Ergüsse auch in den Gelenken, den Sehnenscheiden und den Muskeln, wahrscheinlich auch in den innern Organen.

Die Hautschwellungen sind charakterisiert als umschriebene Schwellungen von sehr wechselnder Größe, meist derb elastischer Konsistenz, so daß Fingerdruck gar nicht oder nur für Momente bestehen bleibt. Die Farbe ist oft der der normalen Haut sehr ähnlich, aber es gibt Übergänge bis zu intensiver Rotfärbung, es gibt blasse und rote, respektive kühle und heiße Ödeme. Alle Einzelheiten der Größe, der Ausdehnung, des Auftretens und des Verschwindens, der Lokalisation, bleiben der Schilderung der Quinckeschen Krankheit überlassen. Hier beschäftigt uns zunächst nur wieder die Frage ihrer Entstehung. Über die Lymphbildung im allgemeinen sind im großen und ganzen zwei Hypothesen aufgestellt worden; das eine ist die Filtrations-, das andere

die Sekretionshypothese. Die Filtrationshypothese besagt, daß die Lymphe ein Filtrat der Blutflüssigkeit ist (Ludwig und seine Schule). Demgegenüber gipfelt Heidenhains Ansicht in dem Satze, daß bei der Lymphbildung unter normalen Zirkulationsverhältnissen die Filtration keine Rolle spielt; vielmehr glaubt er, daß die Capillarzellen als sezernierende Elemente bei der Lymphbildung beteiligt sind.

Selbst aber bei Annahme der ersten Hypothese können wir auch hier wieder, ganz ähnlich wie bei der neurotischen Gangrän nicht der Ansicht beipflichten, daß die Ödeme immer eine einfache Folge vasomotorischer Störungen sind; denn in vielen Fällen sehen wir gar nichts von solchen vasomotorischen Störungen und in andern Fällen fehlt es an jedem Parallelismus zwischen ihnen und den Ödemen.

Wir können nur zweierlei annehmen: Entweder wird durch nervösen Einfluß auf die Capillarzellen die Lymphsekretion gesteigert (das wäre eine Hypothese, die der Heidenhainschen Sekretionshypothese entsprechen würde) oder es wird durch nervöse Vermittlung die Wandbeschaffenheit der Gefäße in dem Sinne geändert, daß diese mehr Transsudat durchlassen.

Störungen der Empfindung finden sich meist in Form von Reizerscheinungen, auch sie haben bei allen speziellen Krankheitsbildern der Gruppe viele gemeinsame Züge. In erster Linie ist da wieder auf die Lokalisation zu verweisen. Sie bevorzugen in evidenter Weise die gipfelnden Teile des Körpers. Es sind fast stets Parästhesien und oft Parästhesien mit einer ganz besonderen Färbung. Thermoparästhesien und Thermalgien werden am häufigsten beobachtet. Dem gegenüber stehen die objektiven Sensibilitätsstörungen an Bedeutung zurück; am ehesten kommt noch ein gewisses Maß von Hyperästhesie vor, wogegen die Anästhesie selten in den Vordergrund tritt. Niemals ist das Gebiet eines peripheren Nerven oder einer hinteren Wurzel der Sitz der Reizerscheinungen; das ist eine Regel, die kaum eine Ausnahme hat.

Und auch für die objektiven Sensibilitätsstörungen, die im ganzen nur selten beobachtet sind, gilt das nach meiner Erfahrung fast ausnahmslos. Eine Erklärung finden diese Eigentümlichkeiten am ehesten in der Annahme, daß besonders vasosensible Anteile betroffen wurden.

Primäre motorische Störungen spielen eine recht geringe Rolle. In seltenen Fällen sind Muskelatrophien beobachtet worden, die vielleicht nicht alle die gleiche Pathogenese haben; im allgemeinen dürften sie in Parallele zu setzen sein mit den arthropathischen, reflektorisch entstehenden Atrophien. Sie sind auf Störungen im peripheren vasomotorisch-trophischen Reflexapparat zurückzuführen und gekennzeichnet durch einfache Atrophie, Fehlen qualitativer Störungen der elektrischen Erregbarkeit, fehlenden oder geringen Funktionsausfall, diffuse Verbreitung.

Aus der bisherigen Schilderung ergibt sich, daß die hier vorkommenden Krankheitssymptome entweder direkt Ausdruck einer Störung des Vasomotorensystems sind wie die Syncope und Asphyxie locale, die lokale Hyperämie, oder daß sie zum mindesten in einem engen Zusammenhang mit dem vasomotorischen Apparate stehen, wie die sensiblen, die motorischen und die trophischen Symptome.

Es ergibt sich ferner, daß die größte Rolle Reiz- nicht Lähmungssymptome spielen, daß es sich also um einen Reizprozeß in diesem System handeln muß.

Neben den genannten Lokalsymptomen sind nun in der Symptomatologie dieser Krankheitsbilder eine Reihe allgemeinerer Symptome zu beobachten. Es finden sich Zeichen einer allgemeinen Instabilität des Vasomotoren-

systems, die im späteren genauer geschildert werden; aber auch Zeichen einer Störung der Innervation der Schweißdrüsen und ganz besonders Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Diese allgemeinen und verbreiteten Störungen weisen darauf hin, daß der Sitz der Krankheit nicht sowohl das Vasomotorensystem im engeren Sinne als das gesamte vegetative System sein muß. Die Beziehungen der allgemeinen zu den lokalen Symptomen sind keineswegs überall geklärt; vielfach scheinen die ersteren nur die Zeichen der Krankheitsbereitschaft zu sein, sie sind der Ausdruck einer hereditär überlieferten oder später erworbenen Disposition. Die krankhafte Anlage ist der Boden, auf dem sich die spezielle Krankheit, begünstigt durch anderweitige Momente, entwickeln kann. Die engen Beziehungen dieser Krankheiten untereinander kommen nicht nur in den zahlreichen symptomatologischen Ähnlichkeiten zum Ausdruck, die sich auch auf den Verlauf erstrecken, sondern auch auf die vielfach identischen oder sehr ähnlichen ätiologischen Momente wird im Verlauf der speziellen Darstellung immer wieder hinzuweisen sein.

Ihnen allen gemeinsam ist ferner die Tatsache, daß wir eine anatomische Grundlage für die im Nervensystem supponierten Veränderungen nicht kennen. Trotzdem ist es eigentlich, wie schon erwähnt, unstatthaft, sie als Neurosen zu bezeichnen. Es handelt sich bei ihnen gewiß nicht um funktionelle Veränderungen im eigentlichen Sinne, für die die Bezeichnung „Neurosen" reserviert sein sollte, sondern um solche, deren Nachweis mit unsern anatomischen und chemischen Untersuchungsmethoden zurzeit nicht möglich ist.

Zwischen den einzelnen abgegrenzten und besonders bezeichneten Krankheitsformen gibt es zahlreiche Übergangsfälle, durch die die Schwierigkeiten der Klassifizierung auf diesem Gebiete ganz besonders groß werden. Auf der andern Seite ist es aber doch nicht möglich, auf jede Einteilung zu verzichten und alle diese Krankheitsbilder zu einem einzigen zusammenzufassen.

Die Raynaudsche Krankheit.

Im Jahre 1862 gab Raynaud seine Monographie „De l'asphyxie locale symétrique des extrémités" heraus; er zeigte hier, daß es eine Varietät der trocknen Gangrän gibt, die an den Extremitäten sitzt und nicht durch eine Verstopfung der Gefäße zu erklären ist, eine Varietät, die charakterisiert ist ganz besonders durch eine bemerkenswerte Tendenz zur Symmetrie derart, daß sie immer gleich gelegene Teile affiziert, die beiden oberen oder unteren Extremitäten oder alle vier auf einmal, in manchen Fällen die Nase und die Ohren; ihre Ursache ist auf eine fehlerhafte Innervation der Capillargefäße zu beziehen. Ähnliche Fälle sind schon vor Raynaud beschrieben worden. Aber alle diese Beobachtungen hatten nur den Wert interessanter Kuriosa, deren Bedeutung eine höchst zweifelhafte war, bis Raynaud z. T. auf diese Beobachtungen gestützt, mehr noch aber auf Grund eigener Erfahrung das Krankheitsbild der symmetrischen Gangrän kennen lehrte. Er ist ein Dezennium später noch einmal in zwei neuen Publikationen auf diesen Gegenstand zurückgekommen. Die ersten zwei Dezennien nach der ersten Raynaudschen Publikation brachten sonst nur vereinzelte, meist kasuistische Beiträge zu der Krankheit. Erst im Jahre 1882 erschien eine neue umfassende Darstellung des Krankheitsbildes unter subtiler Analyse eines höchst merkwürdigen und interessanten Falles aus der Feder von Weiß; drei Jahre später eine weitere deutsche monographische, freilich vielfach unvollständige Darstellung von Hochenegg. Die Zahl der kasuistischen Bei-

träge schwoll immer höher an. Eine weitere monographische Darstellung erschien von mir im Jahre 1900 in der ersten Auflage der „Vasomotorisch-trophischen Neurosen“ (II. Aufl. 1912, in der alle detaillierten Literaturangaben über das ganze Gebiet zu finden sind), ferner von Monro im selben Jahr. Die Zahl der Beobachtungen mit Sektionsbefunden wurde allmählich auch nicht unbeträchtlich. Diese betrafen teils das periphere, teils das zentrale Nervensystem, teils das Gefäßsystem, während ein großer Teil der Sektionen ein völlig negatives Ergebnis hatte. Schon diese Angaben zeigen, daß trotz der reichen Zahl der Sektionen eine sichere pathologisch-anatomische Grundlage der Krankheit nicht gefunden wurde.

Von vielen Autoren sind Fälle von angeblicher Raynaudscher Krankheit beschrieben worden, die dem ursprünglichen Typus der Krankheit recht fern stehen und zu Unrecht hierher gerechnet werden.

Ich beginne in meiner Schilderung mit der Beschreibung der klassischen Fälle. Auf die zahlreichen in wichtigen Punkten abweichenden Beobachtungen werden wir später zurückzukommen haben. Die Nomenklatur hat schon Raynaud selbst Schwierigkeiten gemacht. Er hat mehrfach in seiner Namengebung gewechselt und hat schließlich den Namen „Asphyxie et gangrène locale symétrique des extrémités“ beibehalten. Später hat man sich zumeist mit der Bezeichnung „Raynaudsche Krankheit“ begnügt, nachdem andere Namen, wie z. B. jugendliche Gangrän mit Recht als verfehlt zurückgewiesen worden sind. Strauß hat neuerdings den Namen „Angiospastische Gangrän“ vorgeschlagen, der auch sonst schon benutzt worden war. Ich lehne diesen Namen ab, weil er zu viel präjudiziert. Bei der Schwierigkeit, für diese komplizierte Krankheit einen kurzen und prägnanten Namen zu finden, ziehe ich es vor, den Namen Raynaudsche Krankheit zu verwenden.

Ätiologie. Es werden mehr Frauen als Männer befallen. Ich fand 180 Fälle bei Frauen, 106 bei Männern. Das Übergewicht der Frauen besteht, ist aber nicht so bedeutend, wie es frühere Beobachter angenommen haben. Das Leiden betrifft die ersten Lebensjahrzehnte bis zum 50. Jahre ungefähr gleichmäßig; eine Bevorzugung des Kindesalters, die früher angenommen wurde, scheint nicht vorhanden zu sein. Nach dem 50. Lebensjahr ist es recht selten. Die frühesten Fälle sind bei Säuglingen von wenigen Wochen und Monaten beobachtet worden (Reiß, Beck-Kolisch, Friedel, Bjering, Johnson, Defrance). Der älteste Fall, den ich auffinden konnte, wird von Henry mitgeteilt. Er betrifft eine 77jährige Frau.

Die Raynaudsche Krankheit ist wohl eine seltene Erkrankung, aber sie stellt auch in ihren typischen und ganz ausgebildeten Fällen keineswegs eine Rarität dar. Ich habe im ganzen etwa 60 hierher gehörige Fälle gesehen, davon 25 mit ausgesprochener Gangrän.

Stand und Beschäftigung haben nur insofern irgendeinen Einfluß, als die Beschäftigung in der Kälte oder mit kalten und nassen Gegenständen eine gewisse Wichtigkeit zu beanspruchen hat. Mehrfach ist chronische Bleiintoxikation beobachtet worden (Raynaud, Sainton, Mader, Declaux, eig. Beob.).

Als wichtiger ätiologischer Faktor macht sich eine hereditäre Disposition geltend, zunächst in Form einer allgemeinen neuropathischen Belastung. So war in einem meiner Fälle eine Schwester geisteskrank, eine taubstumm, eine Schwester litt an Migräne. Noch bemerkenswerter sind die Fälle direkter

Vererbung, die vielfach (Raynaud, Monro, eigene Beobachtung) konstatiert werden konnte.

Sehr interessant ist die folgende Kombination: Die Schwester einer meiner Kranken litt an Sklerodaktylie, eine Schwester an Basedow, deren Bruder war an Basedow gestorben.

Chlorose, Anämie, erhebliche körperliche Anstrengung mögen gelegentlich wohl auslösend wirken; vereinzelt sind Traumen als Ursache der Krankheit angegeben worden. Ein Kranker von Brasch hatte sich im Lauf von vielen Jahren eine große Anzahl leichter Verletzungen der Finger durch seine Beschäftigung bei einer Säge zugezogen; auch Schäffer sah einen Fall traumatischer Genese.

Psychische Erregungen und Erschütterungen können den Anstoß zum Auftreten der Krankheit geben. Besonders häufig wurde ein jäher Schreck angeschuldigt (Defrance, Garrigues, Hoeßlin, Dehio). Eine meiner Kranken bekam ihren ersten Anfall gelegentlich des Brandes ihres Hauses und des damit verbundenen Ausbruchs einer Psychose bei ihrem Bruder. Ich sah neulich bei einer meiner Patientinnen, die der Blutentnahme einer andern zusah, im selben Moment eine absolute Synkope aller Finger beider Hände eintreten.

Als auslösendes Moment sind ferner Kälte und Nässe zu beschuldigen. Bei Lährs Patienten kam der erste Anfall zustande, als der Kranke in einer kalten Winternacht vom Tanzen erhitzt ins Freie kam. Besonders ungünstig scheint feuchte Kälte oder Waschen mit kaltem Wasser, kaltes Baden usw. zu wirken. Derartige Beobachtungen berichten Kuntz, Hnatek, Holst, Urbantschitsch, Beck.

Gelegentlich kann auch Wärme ungünstig einwirken, wenn auch viel seltener. Aber schon Raynaud berichtet von der Entstehung der Krankheit in den Hundstagen.

Es gibt zahlreiche Fälle, in denen sich die Raynaudschen Symptome im Anschluß an Infektionskrankheiten entwickelten. Solche sind beschrieben worden nach Typhus exanthematicus (Estländer, Fischer), Typhus abdominalis (Brünniche, Boretius, Hastreiter, Schulz u. a.), Cholera (Reiche, Gaillard), Diphtherie (Powell), Pneumonie (Seidelmann, Dufour, Wandel), Influenza (Verdelli, Batman, Dardignac, Laurenti, Rendu), Erysipel (Angelesco, Holm, Raynaud u. a.), Pocken (Defrance, Raynaud), Scarlatina (Dixon, Monro), Masern (M'Call, Anderson, Gaspardi u. a.), Keuchhusten (Phocas, Hennecaut).

Eine Reihe von diesen Fällen ist durchaus typisch. In andern handelt es sich aber nicht um das echte Bild der Raynaudschen Krankheit, sondern um durch marantische Thrombosen bedingte Gangrän, die ganz zu Unrecht als Raynaudsche Gangrän beschrieben wurde. Wieder andere Fälle sind schwierig zu klassifizieren, vorzüglich die, bei denen symmetrische Gangrän oder symmetrische Asphyxie im Laufe einer Infektionskrankheit zu einer Zeit auftrat, wo keinerlei sonstige Zeichen auf eine allgemeine Schwäche der Zirkulation hinwiesen, also namentlich im Beginn der betreffenden Krankheit.

Wichtig sind die Beziehungen zwischen Malaria und Raynaudscher Krankheit. Raynaud selbst hat bereits drei solcher Fälle beschrieben. Andere stammen aus der Feder von Marchand, Fischer, Mourson, Calmette, Petit et Verneuil. Die drei letzten Autoren haben den Gegenstand ausführlich behandelt, auch in der Monographie Monros findet sich darüber eine ausführliche Erörterung.

Die vasomotorischen Erscheinungen können mit der Fieberattacke zusammenfallen, oder sie können unabhängig von der Zeit des Fieberanfalls auftreten, ihnen folgen, sie ersetzen oder mit ihnen abwechseln.

Ebenso wie im Verlauf akuter, kommt der Raynaudsche Symptomenkomplex auch im Verlauf chronischer Infektionskrankheiten vor. Namentlich in den letzten Jahren ist von vielen, besonders französischen Autoren auf die wichtige Rolle aufmerksam gemacht worden, die die Tuberkulose in der Ätiologie der Raynaudschen Krankheit spielen soll. In meinen eigenen Fällen habe ich schwere tuberkulöse Erscheinungen fast nie gesehen und kann auf Grund der eigenen Erfahrung nicht zugeben, daß die Intoxikation mit dem Gift des Kochschen Bacillus die Raynaudsche Krankheit häufig hervorruft. Die im Anschluß an Lues sich einstellenden Raynaudschen Erscheinungen werden wir zusammen mit denjenigen Fällen behandeln, in denen irgendwelche andere Gefäßveränderungen vorliegen, da die Lues jedenfalls in vielen Fällen durch Vermittlung der Gefäßerkrankung ihre Wirksamkeit entfaltet. Diese Kombination wie die Kombination von Raynaudschen Symptomen mit Erscheinungen von seiten der Niere (Albuminurie, Melliturie, Hämoglobinurie) sollen erst später geschildert werden, ebenso wie die Beziehungen zur Gicht, zum chronischen Alkoholismus, zum chronischen Nikotinismus.

Symptomatologie. Das Krankheitsbild setzt sich aus folgenden Symptomen zusammen:

1. Vasomotorische Symptome in Form der Syncope locale, Asphyxie locale und lokalen Hyperämie.
2. Trophische Störungen in Form der umschriebenen Gangrän oder diffuser oder umschriebener dystrophischer Prozesse, die in Verhärtung, Verdichtung, Schwellung der Haut und der tiefer liegenden Teile, z. T. in sklerodermatischer Veränderung der betreffenden Gebiete bestehen.
3. Sensible Symptome in Form von Parästhesien, namentlich Thermoparästhesien, Schmerzen, seltener in Form von Hypalgesien oder Hyperalgesien.
4. Sekretorische Störungen: Anhidrosis oder Hyperhidrosis. Dazu kommen gelegentlich motorische Störungen, ferner die Erscheinungen, die wir auf eine allgemeine Störung des Nervensystems, insbesondere des Vasomotoren- und vegetativen Systems zu beziehen haben: vasomotorische Instabilität, vasomotorische Ataxie.

Die lokalen vasomotorischen Störungen sind bereits oben geschildert worden. In den typischen Fällen wird das Bild eingeleitet durch die Syncope locale; die befallenen Teile, ein oder mehrere Finger, seltener Zehen, gelegentlich die Ränder der Ohren oder der Nasenspitze werden plötzlich auffallend weiß und kalt. Die verschiedenen hierbei möglichen Nuancierungen wurden bereits erwähnt. Die Dauer dieser Erscheinungen ist wechselnd, von Momenten bis zu Stunden. Sie treten also anfallsweise auf, die Anfälle können sich mehrere Male am Tage bis zu 20- oder 30mal wiederholen. Die Rückkehr zur Norm vollzieht sich in verschiedener Weise, bisweilen plötzlich, andermal durch das Durchgangsstadium einer reaktiven Röte hin. Aus der Syncope locale entwickelt sich die Asphyxie locale, die aber auch primär auftreten und so das erste Symptom bilden kann.

Mit den vasomotorischen Symptomen verbindet sich häufig ein gewisser Grad von Schwellung und Temperaturerniedrigung. Letztere kann sehr er-

hebliche Grade annehmen. Hnátek fand über den Fingern rechts 21°, links 27°. Die Differenzen zwischen den Temperaturen der einzelnen Finger können noch größere sein. Ich fand in einem meiner Fälle am fünften rechten Finger 33,9, am fünften linken 33,1°; am Daumen beiderseitig 23°, am dritten rechten Finger 17°. Die Temperatur kann selbst unter die Temperatur der umgebenden Luft sinken, offenbar durch starke Verdunstung. Die Umfangszunahme ist meist nur eine mäßige, sie beträgt Bruchteile eines Zentimeters. Bei Nadelstichen in das Gebiet der lokalen Asphyxie erhielt Bernhardt aus der asphyktischen rechten Hand ein dunkelblaurotes Blut, aus der linken normalen kam hellrotes Blut heraus. Durch äußere Prozeduren kann die ursprüngliche Farbe der erkrankten Partien verändert werden. Die Cyanose verschwindet durch Druck momentan und kehrt langsam wieder. Hochhalten der Hände, Eintauchen in Wasser kann verschiedene, z. T. paradoxe Reaktionen hervorrufen.

Neben der typischen Asphyxie kommt auch spontan eine Reihe von Modifikationen der vasomotorischen Erscheinungen vor. Die Haut bekommt eine himbeer- oder fuchsinrote Färbung, wie Weiß, Raynaud, Holm, Fischer und ich selbst beobachtet haben; häufig findet man die Zeichen einer aktiven Hyperämie, nicht immer nur als Reaktionsstadium. Da wo diese stärker ausgebildet ist und lange anhält, erinnert das Bild an die Symptomatologie der Erythromelalgie, wie z. B. in einer Beobachtung Rollestons.

Synkope und Asphyxie locale sind miteinander sehr verwandte Zustände, die engste Beziehungen zueinander haben und nebeneinander und durcheinander bei demselben Individuum beobachtet werden. Die Dauer der Anfälle von Asphyxie ist sehr verschieden und äußerst wechselnd: wenige Minuten, selbst aber auch Stunden und Tage in vereinzelten Beobachtungen. Die Anfälle kommen ein oder mehrere Male am Tage wieder, aber können auch in mehrtägigen und längeren Zwischenräumen auftreten. Die Asphyxie hält meist länger an als die Synkope.

In seltenen Fällen kann man gelegentlich im Gebiet der Asphyxie eine Zusammenziehung größerer Venen sehen. So notiert Weiß, daß wiederholt einzelne Venen des Fußrückens allmählich ihr Lumen verengerten und schließlich ganz verschwanden, während die Zehenrücken in dieser Zeit allmählich cyanotisch wurden.

Die Gangrän bildet sich in den typischen Fällen erst heraus, nachdem die eben geschilderten vasomotorischen Symptome vorausgegangen waren. Die Art der Gangrän ist oben näher geschildert worden. Sie betrifft, wie schon erwähnt, meist symmetrische Stellen der Akra, Finger, Zehen, Ohren, Nase, ist seltener asymmetrisch. Die Verteilung der Gangrän ist im ganzen äußerst wechselnd und zeigt die mannigfachsten Kombinationen, ebenso wie übrigens auch die Verteilung der vasomotorischen Störungen. Es können alle Finger und alle Zehen betroffen sein, dazu auch Nase und Ohren; oder einzelne Zehen und Finger, oder nur die Finger (Abb. 5), oder nur die Zehen, oder Extremitäten und Nase; es gibt auch Fälle, in denen nur die Nasenspitze und die Ohren oder auch nur die Nasenspitze oder nur die Ohren, besonders die Helices befallen sind.

In seltnen Fällen kann die Gangrän eine erhebliche Ausdehnung bekommen; es ist klar, daß hier besonders leicht diagnostische Bedenken sich erheben, aber es unterliegt keinem Zweifel, daß solche Fälle vorkommen. Ich zitiere die Beobachtungen von Barlow, Affleck, Begg, Arning. Bei der zur Zeit der Untersuchung 31 jährigen Patientin von Arning stellten sich vor 10 Jahren die ersten Spuren symmetrischer Gangrän an den Finger-

spitzen ein; später traten geschwürige Prozesse an der Nasenspitze und den Ohrmuscheln auf, dann auch an den Füßen, stets begleitet von sehr heftigen Schmerzen. Bei der Untersuchung fanden sich von beiden Händen nur noch Stümpfe, an der kleinen verschrumpften Mittelhand saßen noch kurze, unförmige Reste der Finger, nur die Daumen waren noch etwas besser erhalten.

Abb. 5. Gangränöse Geschwüre an der Spitze des zweiten und dritten Fingers.

Fälle von einseitiger, mehr oder minder ausgedehnter Gangrän sind in nicht allzu geringer Zahl beschrieben worden. So von Colson, Dominguez, Eichhorst, Zeller, Minor, Benders u. a.

Die Gangrän ebenso wie die Asphyxie locale können sich ausnahmsweise an jeder beliebigen Stelle des Körpers lokalisieren. An der Zunge wurden mehrfach derartige Erscheinungen konstatiert. Einer meiner Patienten bekam häufig mit Synkope der Hände und Füße zusammen eine solche der Zunge. Bei einer Kranken, die Hößlin beobachtete, wurde im Anfall die ganze vordere Hälfte der Zunge weiß, ihr Volumen schien vermindert. An den Mamillae beobachtete Raynaud eine Asphyxie locale, Fox eine Synkope. Ähnliches wurde gesehen an den Lippen, an den Wangen, an den Nates, der Kreuzbeingegend, den Augenlidern. Eine Gangrän des Penis habe ich einmal beobachtet bei einem Mann, der früher an Malaria gelitten hatte, seit Jahren typische Migräneanfälle hatte, an Colitis membranacea litt, bei dem plötzlich unter furchtbaren Schmerzen eine Gangrän der Spitze des Penis eintrat, die mehrere Monate dauerte. Später hatte er Asphyxie an den Zehen, an den Händen eine leichte Neigung zur Cyanose. Die Schleimhaut der großen Labien ist befallen gewesen in dem Falle von Weiß, die der großen und kleinen Labien und der Vagina in dem Falle von Lustig. Vereinzelte oder multiple gangränöse Stellen sind z. T. in ausgesprochen symmetrischer Verteilung auch an den Proximalteilen der Extremitäten und auch am Rumpf beobachtet worden. In einer Reihe derartiger Fälle (ich nenne die von Köster, Smith, Hutchinson, Renhaw, Didier) fehlten alle vorausgehenden vasomotorischen Symptome. Sie bilden den Übergang zur multiplen neurotischen Hautgangrän, resp. gehören dieser an.

In sehr zahlreichen Fällen fanden sich neben den typischen Erscheinungen der Gangrän, z. T. aber auch ohne solche, sklerodermatische Veränderungen an den gipfelnden Teilen, inbesondere an den Fingern, also eine Sklerodaktylie.

In vielen dieser Fälle weicht das Bild sonst von der typischen Raynaudschen Krankheit in keiner Beziehung ab, in andern nähert es sich, namentlich durch den von vornherein chronischen Verlauf, mehr den gewöhnlichen Bildern der Sklerodermie und Sklerodaktylie. Über die besonders engen Beziehungen, die zwischen diesen Erkrankungsformen herrschen und jede schärfere Abgrenzung unmöglich machen, ist an anderer Stelle noch zu sprechen.

Neben den gangränösen und sklerodermatischen Veränderungen treten anderweitige trophische Störungen zurück, fehlen aber doch nicht ganz. Es handelt sich da häufig um eine dauernde Vermehrung des Bindegewebes, die in eine Verhärtung der befallenen Partien ausgeht, in andern Fällen mehr um einen entgegengesetzten Zustand, der in einer übermäßigen Auflockerung des Gewebes besteht, und zu einer abnormen Weichheit, zu einer Art Pseudoödem führt. Auf diese Weise werden in manchen Fällen die Hände und Füße größer. Starke Grade dieser Vergrößerung kommen selten zur Beobachtung. Gewöhnlich betrifft die Vergrößerung nur die Hände oder Füße, über eine Vergrößerung der Nase berichten Aka und Lafon. Der Ernährungszustand der Nägel leidet vielfach. Sie werden abnorm brüchig, verdickt, längsgerieft, von vorn nach hinten gebogen, haben die Tendenz, ins Fleisch einzuwachsen, werden geradezu klauenartig.

Zu erwähnen ist ferner noch das im Lauf der Raynaudschen Krankheit häufiger beobachtete Auftreten von Panaritien. Ich habe eine ganze Reihe derartiger Fälle gesehen. Es handelte sich meist um wenig umfangreiche Panaritien mit geringer Eiterproduktion, die z. T. äußerst schmerzhaft waren und nur sehr langsam mit Hinterlassung kleiner, fester, strahliger Narben heilten. Die Schmerzhaftigkeit unterscheidet diese Panaritien von denen bei Syringomyelie.

Die Untersuchung mit Röntgenstrahlen hat uns weitgehende Aufklärung über das Verhalten der tieferen Teile, insbesondere der Knochen gebracht (Oppenheim, Cassirer, Lippmann, Beck, Lustig, Albers-Schönberg, Fox, Phleps u. a.).

Diese Veränderungen können sehr frühzeitig einsetzen, wahrscheinlich zugleich mit dem Auftreten der übrigen trophischen Störungen. Sie beschränken sich keineswegs nur auf die distalen Abschnitte der betreffenden Partien, also etwa nur auf die Endphalangen, sondern sind in viel größerer Ausdehnung nachweisbar, selbst bis zum Handgelenk hin; sie bestehen im wesentlichen in atrophischen Prozessen, die zu einer Verdünnung der Corticalis, zur Erweiterung der Zwischenräume und zu einer schärferen Zeichnung der Spongiosa führen. Bei stärkerer Ausbildung kommt es zum Verschwinden ganzer Knochenpartien, Teile von Phalangen, selbst ganze Phalangen gehen z. T. offenbar durch wirkliche Resorption, nicht auf dem Wege der Nekrose und der Eliminierung nach außen verloren. Neben den atrophischen Prozessen kommen, wenn auch in viel geringerer Ausdehnung, auch hypertrophische Prozesse vor. Diese Veränderungen sind der Rückbildung fähig.

In der Mehrzahl der Fälle von typischer Raynaudscher Krankheit sind Schmerzen, und zwar von beträchtlicher Intensität vorhanden. Sie können von vornherein sehr hochgradig sein, sind nicht gerade selten überhaupt das erste Zeichen der Affektion. Sie können erst allmählich zu voller Höhe ansteigen und dann ganz der Kurve der vasomotorisch-trophischen Anfälle folgen.

Aber oft genug sind sie wenigstens während des größten Teils der Krankheit nicht so sehr intensiv. Sie sind stets mehr oder weniger diffus, schlecht begrenzt, nehmen bald ein größeres, bald ein kleineres Gebiet ein, sind aber niemals in die Bahn eines Nerven gebannt. Sie sitzen oft anscheinend tief in den Knochen. Arm an Schmerzen oder ganz frei von solchen sind am ehesten diejenigen Fälle, in denen sich mehr allmählich eine Asphyxie entwickelt. Auch die objektiven Sensibilitätsstörungen sind wechselnd und mannigfaltig; sie halten sich nicht an die Grenzen eines bestimmten peripheren Nerven

oder radikulärer oder spinaler Segmente, sondern betreffen die gipfelnden Teile in verschiedener Ausdehnung. Meist handelt es sich um eine Abstumpfung der Berührungsempfindung, seltener sind auch die übrigen Qualitäten stärker betroffen. In der Mehrzahl meiner Fälle fand ich aber überhaupt keine objektiven Sensibilitätsstörungen. Wo sie vorkommen, sind sie nicht immer dauernd vorhanden, schwanken im Laufe der Beobachtung. In einigen meiner Fälle fand ich eine ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit des Ganglion cervicale supremum.

Anomalien der Schweißsekretion spielen keine große Rolle. Es kommt Hyperhidrosis und Anhidrosis vor.

Auch über primäre motorische Störungen ist nicht viel zu berichten. Lähmung bestimmter Muskeln oder Muskelgruppen gehören nicht zum Bilde der Krankheit. Nur Weiß sah einmal eine atrophisch degenerative Parese der Musculi interossei und der Muskeln am kleinen Finger- und Daumenballen in seinem auch sonst außerordentlich merkwürdigen Fall, in dem vorübergehend Anfälle von syringomyelitischer Sensibilitätsstörung, von Aphasie, von Nekrosen an verschiedenen Stellen des Körpers, von oculopupillären Symptomen eintraten. Sonst sind gelegentlich leichtere Atrophien im Gebiete der vasomotorischen Störungen beobachtet worden (Riva, Scheiber, Oppenheim, Phleps, Bender, eigene Beobachtung). Die Atrophie pflegt in diesen Fällen meist stärker zu sein als die Funktionsstörung. Degenerative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit finden sich nicht, wohl aber quantitative Störungen der elektrischen Erregbarkeit, die ebenso wie die Funktionsstörung von der größeren oder geringeren Intensität der vasomotorischen Störungen sich abhängig erweist. In einigen meiner Fälle wurde über leichte motorische Reizerscheinungen, über ein krampfhaftes Verziehen der Finger und Zehen geklagt.

Sehr interessant ist das Vorkommen passagerer Kontraktionszustände in den größeren Arterien, das zuerst von Raynaud beschrieben worden ist, der in einem seiner Fälle eine Kontraktion der Arteria centralis retinae und ihrer Verzweigungen beobachten konnte. Damit parallel ging eine Trübung des Sehvermögens. Diese Anfälle wechselten mit den Anfällen von Asphyxie an den Extremitäten ab. Ähnliche Beobachtungen sind von Morgan, Bland, Warren, Roques, Friedemann, Garrigues, Mantle gemacht worden; und auch außerhalb des Gebietes der Raynaudschen Krankheit konnten gelegentlich von Wagenmann, Weiß, Benson solche passagere Kontraktionen der Netzhautarterien konstatiert werden. Blaauw hat diese Fälle einer scharfen Kritik unterzogen, die mir aber über das Ziel hinauszuschießen scheint. Auch an der Arteria radialis sind mehrfach ähnliche Beobachtungen angestellt worden (Bernhardt, Fuchs, Holst, Pasteur, Cushing u. a.).

Besonders interessant ist ein Fall von Westphal, den ich beim intermittierenden Hinken noch zu erwähnen habe.

Bei einer an Epilepsie und Demenz leidenden Kranken kam es im Anschluß an Erregungen zum Auftreten von schmerzhaften tonischen Krampfanfällen an den untern Extremitäten und zugleich zu Anfällen von Asphyxie und Syncope locale. Während der Anfälle verschwinden die Fußpulse, die in den anfallsfreien Zeiten deutlich fühlbar sind. Das ist also eine Analogie zur Kontraktion der Retinalarterien während der vasomotorischen Anfälle.

Der Blutdruck in den anfallsfreien Zeiten ist meist normal. Untersuchungen während der Schmerzattacken geben aus naheliegenden Gründen

keine einwandsfreien Resultate. Messungen des peripheren Blutdrucks an den Fingern vermittels des Gärtnerschen Tonometers zeitigten mir oft das Resultat, daß die durch die Umschnürung hervorgerufene künstliche Syncope locale den mechanischen Reiz bzw. die mechanische Blutabschnürung oft für lange Zeit überdauerte, so daß nach Abnehmen des Ringes eine vollkommene Blutleere bestand und der Blutdruck in den Fingerarterien so für eine Weile noch null blieb. Die mit dem Gärtnerschen Apparat angestellten Untersuchungen ergaben fernerhin zahlenmäßige Belege für die großen Differenzen der in den periphersten Partien der Finger herrschenden Blutdrucksverhältnisse, indem bei nebeneinander liegenden Fingern Zahlen zwischen 0 und 100 vorkamen.

Plethysmographische Untersuchungen sind von Verdelli, Castellino und Cardi, Curschmann und besonders von Phleps und Simons gemacht worden. Die lange fortgesetzte plethysmographische Analyse bei Kranken mit Raynaudscher Erkrankung, bzw. bei den ähnlichen vasomotorisch-trophischen Neurosen, die Simons an unserm Kranken vornahm, ergibt auch im Latenzstadium, d. h. also außerhalb der Anfälle eine funktionelle Schwäche der vasomotorischen Zentren, die sich im Schwanken der Reflexe, dem versteckten Hinken der Zentren, in einer andern Verarbeitung der Reize, einer rascheren Ermüdung, einer paradoxen Reaktion verrät. Ein völliges Fehlen der Gefäßreflexe, das Curschmann gefunden haben wollte, besteht nicht.

Das Herz und das Gefäßsystem sind in den unkomplizierten Fällen normal. Der Puls ist außerhalb der Anfälle stets deutlich fühlbar, oft beschleunigt, gelegentlich kommt es zu Attacken von paroxysmaler Tachykardie.

Es gibt aber eine große Reihe von Fällen, in denen neben den Symptomen der Raynaudschen Krankheit solche einer organischen Erkrankung des Herzens und der Gefäße vorlagen. Monro fand sie unter 180 Fällen 22 mal. Es handelt sich um Fälle mit organischer Erkrankung des Herzens, ferner um Fälle mit allgemeiner Arteriosklerose, an die sich diejenigen anschließen, in denen anamnestisch Lues festzustellen war.

In allen diesen Fällen macht die Rubrizierung des Leidens erhöhte Schwierigkeiten, da auch eine andersartige endarteriitische, arteriosklerotische oder embolische Gangrän Erscheinungen hervorrufen kann, die in sehr vielen Beziehungen der Raynaudschen ähneln. Zweifellos ist eine Reihe von Fällen dieser Art als Raynaudsche Krankheit beschrieben worden, die nicht als Raynaudsche Krankheit aufgefaßt werden dürfen. Auf der andern Seite gibt es aber doch Fälle, in denen neben den typischen Raynaudschen Symptomen und unabhängig von ihnen ein organisches Herzleiden vorliegt. Auch die Kombination einer diffusen Arteriosklerose mit Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit, wo diese in typisch intermittierender Weise beobachtet wurden, kommt ganz bestimmt vor. Und was die Lues angeht, so gibt es Fälle akquirierter (Morgan, Riva, Phleps, eigene Beobachtung u. a.) oder hereditärer (Hutchinson, Krisowski, Rietschel, Spieler, Stöltzner u. a.) Lues, auf deren Boden wahrscheinlich durch Vermittlung einer spezifischen Gefäßerkrankung typische Erscheinungen Raynaudscher Krankheit sich entwickeln können. In manchen dieser Fälle wird der enge Zusammenhang durch den günstigen Einfluß einer spezifischen Therapie deutlich demonstriert. In der Mehrzahl der Beobachtungen ist aber entweder die Diagnose nicht einwandsfrei oder auf der andern Seite eine ätiologische Bedeutung der Lues nicht sicher gestellt.

Ähnliche Schwierigkeiten macht das Vorkommen Raynaudscher Krank-

heit zusammen mit den Erscheinungen einer Schrumpfniere (eigene Beobachtungen, Kroner, Gibert, Atkin, Roques, Colson, Bland). Daß die Syncope locale häufig eine Erscheinung der Nephritis ist, ist bekannt. In diesen Fällen hat sie einen direkten toxischen Ursprung. Bei der Schrumpfniere finden sich ja auch ganz ähnliche Sehstörungen, wie beim Raynaud, die z. T. vielleicht auch auf einer Kontraktion der Arteria centralis retinae beruhen, besonders als Vorläufer bzw. Teilerscheinung urämischer Komplexe. Unter diesen Verhältnissen haben die Raynaudschen Symptome natürlich nur einen akzidentellen Wert. In manchen Fällen handelt es sich aber auf der andern Seite doch wieder um die Kombination zweier voneinander unabhängiger Symptomenbilder. Gelegentlich ist auch eine intermittierende Albuminurie beobachtet worden, wo mit den Schwankungen der Raynaudschen Krankheit auch der Eiweißgehalt des Urins schwankte. Auch Melliturie bzw. Diabetes mellitus ist festgestellt worden. Ebenso wird auch ein Diabetes insipidus erwähnt. Vereinzelt wurden Raynaudsche Symptome bei Arthritis urica beobachtet, auch ich habe die Kombination gesehen und bin geneigt, gewisse Beziehungen zwischen einer individuellen oder familiären Disposition zur Gicht und dem Auftreten von gewissen paroxysmalen vasomotorischen Erscheinungen vom Typus Raynaud oder vom anderen Typus (angioneurotischen Ödemen u. a.) anzunehmen.

Besonders interessante Beziehungen bestehen zwischen der paroxysmalen Hämoglobinurie und der Raynaudschen Krankheit: derartige Beobachtungen sind vielfach beschrieben worden, von Southey, Druitt, Hutchinson, Bland, Morgan, Osler, Tannahill, Monro, Henry u. a. Das Verhältnis der beiden Erscheinungsreihen ist ein wechselndes. In der einen Gruppe stechen durchaus die Raynaudschen Symptome hervor, und die der Hämoglobinurie kommen nur gelegentlich zum Vorschein. In andern Fällen ist es umgekehrt. Auch das zeitliche Verhältnis ist mannigfachen Variationen unterworfen. Es gibt Fälle, in denen die Hämoglobinurie der Asphyxie locale vorausgeht, während später dann beide Affektionen zusammen vorkommen; Fälle, wo erst die Anfälle von Asphyxie locale erscheinen und dann sich zu ihnen die von Hämoglobinurie gesellen, wo dann beide Symptomenkomplexe weiter regelmäßig zusammen auftreten, und schließlich solche, wo Hämoglobinurie und Asphyxie locale stets alternieren. Es gibt eine Reihe von Erklärungsmöglichkeiten für die Tatsache des häufigen Zusammenvorkommens von Raynaud und Hämoglobinurie, auf die hier nicht weiter eingegangen werden soll (s. meine vasom.-troph. Neurosen II. Aufl. p. 369ff.).

In einer Reihe von Fällen, in denen über Raynaudsche Krankheit berichtet wird, finden sich zugleich noch Symptome, die auf Erkrankung des zentralen oder peripheren Nervensystems hinweisen. Unter den Erscheinungen eines organischen Hirnleidens waren es am häufigsten die Symptome der Hemiplegie, die sich mit solchen Erscheinungen verbanden (Hochenegg, Raynaud, Beader, Osler, Simpson, Dukeman u. a.), aber auch eine Pseudobulbärparalyse (Brissaud et Salin), eine Dementia paralytica (Isovesco, Naudaschew), Hydrocephalus (Barlow, Brengues) wurde beobachtet. Gliosis fanden Hochenegg, Gowers, Pospeloff, Tedesco, Chiavuttini, Tabes Hochenegg, Kornfeld, Perrin, multiple Sklerose Strauß, Poliomyelitis ant. chron. McBride. Calmann sah einmal die Erscheinungen eines Tumor medullae spinalis, in einem zweiten Fall solche eines Tumors der Cauda equina. Die Kombination mit Pachymeningitis cervicalis hypertrophica erwähnt Busy; die mit einer Radiculitis chronica syphilitica Gilbert

und Villaret. Keineswegs in allen diesen Fällen ist die Bezeichnung Raynaudsche Krankheit für die gefundenen vasomotorisch-trophischen Symptome berechtigt, am interessantesten ist die Kombination von Syringomyelie und Raynaudschen Symptomen, wegen des Streiflichtes, das von hier aus auf die Pathogenese des Leidens fällt.

In der Literatur ist auch vielfach die Rede von einem Zusammenvorkommen von peripherer Neuritis und Raynaudscher Krankheit. Wenn man schärfer zusieht, so ergibt sich das Resultat, daß Symptome, die den Raynaudschen ähnlich sind, gelegentlich auch durch eine Neuritis hervorgebracht werden können, wodurch aber keineswegs bewiesen ist, daß die Raynaudsche Krankheit selbst von einer Neuritis abhängt.

Schon in dem Kapitel „Ätiologie" ist betont worden, daß die Symptome der Raynaudschen Krankheit sich häufig bei Personen finden, die mehr oder minder deutliche Zeichen einer allgemeinen oder speziellen funktionellen Erkrankung des Nervensystems darbieten. Dieser Punkt bedarf noch einer besonderen Berücksichtigung. Ängstliche, nervöse, aufgeregte Menschen sind die Mehrzahl der Kranken, die die Symptome der Raynaudschen Krankheit darbieten, aber doch nicht alle.

In einer Gruppe dieser Fälle treten neben den lokalen Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit die Symptome vasomotorischer und kardialer Labilität sehr in den Vordergrund. Viele dieser Kranken bieten Erscheinungen dar, die von Herz und Solis-Cohen unter dem Namen der vasomotorischen Ataxie zusammengefaßt worden sind; Erscheinungen also, die auf eine ausgedehnte und verbreitete Instabilität des Vasomotorenapparates zu beziehen sind, und die in den mannigfachsten klinischen Symptomen zu Tage treten. Es sind asthmatische Attacken dahin gerechnet worden, Heufieberanfälle, gastrische und enterale Schmerzanfälle und Sekretionsstörungen, Polyurie, Menorrhagien, die verschiedenen Formen der kardiovasculären Störungen, die paroxysmale Tachykardie, Angina pectoris vasomotoria, allerhand anderweitige Ungleichmäßigkeiten in der Verteilung des Blutes in der Haut. Neuere Forschungen haben sich bemüht, für die Genese dieser Erscheinungen, die bis dahin einfach als Ausdruck einer vasomotorischen Ataxie oder einer vasomotorischen Instabilität galten, speziellere Bedingungen ausfindig zu machen und sind in Anlehnung an die differenten pharmakologischen Eigenschaften der verschiedenen Unterabteilungen des großen vegetativen Systems dazu übergegangen, diese Einzelsymptome schärfer zu definieren und abzugrenzen; es ist der Begriff der Vagotonie und Sympathicotonie geschaffen worden, es ist eine Gegensätzlichkeit zwischen vagotonischen und sympathicotonischen Erscheinungsreihen angenommen worden. Es hat sich aber alsbald herausgestellt, daß diese supponierte Gegensätzlichkeit in Wirklichkeit nicht existiert, daß es also nicht angeht, auf diesem Boden neue Krankheitsbilder zu schaffen. Dagegen unterliegt es keinem Zweifel, daß diese neuen Forschungen zu einer Vertiefung unserer Kenntnisse von der Entstehung und Bedingtheit der einzelnen Symptome beigetragen haben.

Im allgemeinen wird man annehmen dürfen, daß in der Pathologie der Raynaudschen Krankheit sympathicotropische Symptome überwiegen, und zwar, wie wir bisher schon gesehen haben und auch in der allgemeinen Einleitung betont haben, Reizerscheinungen im Bereich des sympathischen Systems im engeren Sinne. Dafür sprechen die zahlreichen constrictorischen und dilatatorischen Gefäßphänomene, die im Mittelpunkt der Krankheit stehen, dafür aber auch eine Reihe von Nebensymptomen.

Ausführlichere Untersuchungen über die Toleranz Raynaudscher Kranker gegenüber den verschiedenen pharmakologischen Agentien, dem Adrenalin, dem Atropin, dem Pilocarpin liegen bisher nicht vor. Ich selbst habe nur vereinzelte Untersuchungen angestellt, die kein einwandfreies Resultat ergeben haben, resp. auch hier erkennen ließen, daß teils sympathicotrope, teils vagotrope Dispositionen vorhanden sind. Bemerkenswert ist die Kombination mit Basedow, die von mir und andern Beobachtern gesehen wurde (Piazza, Möbius). Viel häufiger als die Kombination der ausgebildeten Typen ist das Vorkommen von Basedowsymptomen im Laufe der Raynaudschen Krankheit. Mehrfach hatte sich eine weiche, bisweilen pulsierende Struma entwickelt, es wurde von Exophthalmus berichtet, es bestand Hitzegefühl, Herzklopfen, Tremor der Hände, dabei dann aber keine Struma. Die Kombination von Migräne, Raynaudschen Symptomen und Dysthyreodismus ist von Leopold-Lévi und de Rothschild beschrieben worden. Migräne und Raynaudsche Krankheit ist auch sonst mehrfach, auch von mir selbst beobachtet worden, in einem dieser Fälle kam es im Laufe der Migräne zu passagerer Amaurose. Sehr bemerkenswert ist die Kombination von Raynaudscher Erkrankung mit Anschwellung der Speicheldrüsen und der Tränendrüsen, also die Kombination von Raynaudscher und Mikuliczscher Krankheit in einem Fall eigener Beobachtung (Abb. 6). Die Anschwellung der Speichel- und Tränendrüsen war in diesem Falle keine kontinuierliche, sondern eine intermittierende, ohne daß ein Parallelismus zwischen den Raynaudschen und den Speicheldrüsensymptomen bestand; es bleibt späterer Forschung überlassen, zu erkunden, inwieweit diese Kombination auf gemeinsame Ursache zurückzuführen ist. Daß eine solche vorliegt, bezweifle ich nach den Erfahrungen, die ich auch bei anderen Erkrankungen unseres Gebietes in bezug auf Beteiligung des Speicheldrüsensystems gemacht habe, nicht.

Abb. 6. Symmetrische Speicheldrüsenschwellung bei Raynaudscher Krankheit.

Flüchtige Ödeme und Urticaria zusammen mit Raynaudscher Krankheit sind wiederholt beobachtet und beschrieben worden. Recht oft sah ich diese Kombination.

Einmal wird das Auftreten von Achylia gastrica im Verlauf der Raynaudschen Krankheit erwähnt. Die Achylie trat an den asphyctischen Tagen auf (Friedmann).

Von allgemeineren Störungen erwähne ich das Auftreten von Chorea, von Epilepsie und schließlich von Psychosen. Die Kombination der Raynaudschen Krankheit mit Psychosen ist nicht gar so selten, und ist bei den verschiedenen Psychosen gefunden worden, insbesondere beim manisch-depressiven Irresein, aber auch bei der Katatonie.

Viermal habe ich die Kombination der Raynaudschen Krankheit mit Dystrophia musculorum progressiva beobachtet. Zweimal handelte es sich

dabei um voll ausgebildete Krankheitsbilder, die ziemlich gleichmäßig progredient waren. Es ist nicht wahrscheinlich, daß das nur eine rein zufällige Koinzidenz ist.

Verlauf.

Das Charakteristikum des Verlaufs der Raynaudschen Krankheit ist ihr Auftreten in Anfällen. Zunächst stellen sich meist allmählich zunehmende Erscheinungen von lokaler Synkope und lokaler Asphyxie ein. Daß es sich da nicht um getrennte Stadien handelte, ist bereits erwähnt worden. Die Dauer der einzelnen Paroxysmen ist sehr verschieden, sie braucht sich nur auf wenige Minuten zu erstrecken, aber es gibt Anfälle von stundenlanger Dauer der Asphyxie, während die Synkope meist kürzer ist. Unter immer größerer Intensität der Lokalerscheinungen der Asphyxie locale, und unter Zunahme der Schmerzen kommt es dann meist an den Spitzen der Finger oder Zehen zu einer oberflächlichen Gangrän. Während nun hier die Elimination des toten Gewebes beginnt, kann im Verlauf erneuter heftiger Asphyxieanfälle an andrer Stelle die Gangrän sich von neuem etablieren. Der gesamte Anfall hat nach Raynaud meist eine Dauer von 3 bis 4 Monaten; er kann sich aber noch viel länger hinziehen. Eine sehr wenig umfangreiche gangränöse Stelle bei einem meiner Kranken heilte erst nach 5 Monaten.

Die Krankheit kann sich in einem einzigen Anfall erschöpfen; das soll nach Weiß auch die Regel sein; er fand dieses Verhältnis in 71 Proz. der Beobachtungen. In, wie mir scheint, zahlreicheren Fällen traten zwar schwerere trophische Störungen nur in einer Attacke auf, aber leichtere oder schwerere vasomotorische Störungen wiederholten sich doch nach Abklingen des eigentlichen Anfalls recht häufig. Aber es gibt auch Fälle mit jahrelang auseinander liegenden Anfällen von typischer Gangrän. Ich sah eben einen solchen, bei dem die zweite typische Nekrose der ersten am entsprechenden Finger der andern Hand nach einem Dezennium folgte. Anfälle von Asphyxie locale können sehr lange, oft viele Jahre lang immer wieder kommen, bis es einmal zu einem Anfall kommt, in dem die Gangrän eintritt. Es werden Kranke mit einer 40jährigen Beobachtungszeit beschrieben. Das Gegenstück dazu geben die Fälle ab, in denen die Affektion sich in ganz kurzem Zeitraum, im Verlauf weniger Tage entwickelte und ablief. Der paroxysmale Verlauf gehört zu den bedeutsamsten Zeichen der Krankheit wenigstens in den ersten Entwicklungsperioden des Leidens; später ändert sich das oft in dem Sinne, daß geringe Störungen, namentlich eine geringe Asphyxie dauernd vorhanden ist, aber Exacerbationen sind noch immer die Regel. Es gibt aber auch Fälle, in denen sich die Asphyxie (für die Synkope ist das nicht bekannt) von vornherein ganz rein progressiv entwickelt, in denen weiterhin das Bild dann doch in den typischen Raynaud ausmündet. Das sind die Fälle, die die Übergänge zu der Akroasphyxia chronica progressiva darstellen und im nächsten Abschnitt beschrieben werden sollen.

In vielen Fällen kann die Syncope locale ganz fehlen. Nur sehr viel seltner fehlt zwischen Syncope locale und Gangrän das Mittelglied der Asphyxie locale. Sehr häufig kommt es überhaupt nie zu Gangrän, es treten nur Anfälle von Synkope und Asphyxie oder auch nur von letzterer auf. Eine Andeutung gangränöser Prozesse ist dann häufig noch insofern nachweisbar, als sich an den Fingerspitzen kleinste Substanzverluste bemerkbar machen.

Die Krankheit als solche bedroht das Leben nicht. In keinem Falle von echter Raynaudscher Krankheit war diese direkt als Todesursache zu bezeichnen.

Auch die Prognose quoad sanationem ist insofern günstig, als es oft bei einem oder einigen wenigen Anfällen bleibt. Wenn einmal Gangrän eingetreten war, so ist es natürlich immer eine Heilung mit Defekt, doch sind die Narben bei der oberflächlichen Art der Gangrän meist unscheinbar und wenig störend. An ihnen findet noch oft jahrelang eine Krustenbildung statt. Nach Ablauf der Gangrän bleibt häufig ein chronischer Zustand von Asphyxie locale mit gelegentlicher passagerer Steigerung der vasomotorischen und sensiblen Erscheinungen zurück. Das scheint mir der häufigste Typus zu sein. Wo Gangrän sich nicht einstellt, können Anfälle von Asphyxie locale sich jahre- und jahrzehntelang wiederholen, oft, ohne die betreffenden Kranken gar zu sehr zu belästigen. Die Anfälle können aber auch nach mehrjährigem Verlauf dauernd verschwinden.

Pathologische Anatomie, Pathologie.

Die Zahl der sezierten Fälle ist nicht gerade gering. Aber die Ergebnisse sind ganz verschiedenartig und widersprechend.

In einer Reihe von Fällen war der Sektionsbefund ganz negativ. Was die positiven Befunde angeht, so sind sie von einer beängstigenden Mannigfaltigkeit. Es fanden sich Veränderungen des Gefäßsystems und Veränderungen des Nervensystems respektive beider gleichzeitig. In der Regel waren weder Veränderungen des Herzens noch der größeren Gefäße, noch grobe Veränderungen des Zentralnervensystems nachweisbar, und dort, wo sie gefunden wurden, konnten sie als pathogenetisch bedeutsam nicht angesehen werden. In den kleineren Gefäßen und den Verzweigungen der Nerven wurden in einer Reihe von Sektionen Veränderungen gefunden. Aber auch dieses Vorkommnis ist durchaus kein konstantes. Sie können ganz fehlen; die Gefäße können allein, die Nerven können allein und beide können zusammen ergriffen werden, ohne daß klinisch ein sicherer Unterschied zwischen den einzelnen Fällen in die Augen springt. Solche Ungleichheiten in den Einzelbefunden mahnen naturgemäß zu besonderer Vorsicht in bezug auf die Verwertung der positiven pathologisch-anatomischen Ergebnisse. Veränderungen des Zentralnervensystems wurden beobachtet in den Fällen von Hochenegg (Syringomyelie), Strauß (multiple Sklerose), Callmann (Tumor an den Wurzeln der Cauda equina). Veränderungen im Sinne einer Neuritis waren nachweisbar in den Fällen von Affleck, de Grazia, Mounstein, Kornfeld, Pitres und Vaillard, Wwedensky, Wigglesworth. Alterationen der peripheren Gefäße fanden sich in den Fällen von Castellino und Cardi, Lyle und Greiwe, Beck und Kolisch, Benders. Besonders bemerkenswert ist der Fall von Beck und Kolisch, in dem eine hochgradige hyperplastische Intimaverdickung an den Gefäßen der erkrankten Partien, aber auch an den Gehirnarterien nachweisbar war. Veränderungen in den Endverzweigungen sowohl der Gefäße als der Nerven wurden von Bervoets, Giovanni, Dehio, Collier beschrieben. In keinem der Fälle ist übrigens eine genügende Untersuchung der hauptsächlich in Frage kommenden Gewebe vorgenommen worden, insbesondere fehlt überall die Untersuchung der Gefäßnerven. Bei dem heutigen Stande der mikroskopischen Technik bieten diese Untersuchungen allerdings die größten Schwierigkeiten. In einem Fall, den ich selbst sezieren konnte, ist die mikroskopische Untersuchung noch nicht abgeschlossen. Makroskopisch fand ich als bemerkenswertes Resultat eine Hypoplasie der Aorta und der gesamten Gefäßgebiete. Auf solche Hypoplasien ist sonst schon aufmerksam gemacht worden (Busy)

und es ist besonders bemerkenswert, daß beim intermittierenden Hinken, wie wir unten sehen werden, vielfache Erfahrungen auf eine solche allgemeine Hypoplasie des Gefäßsystems hinweisen.

Es unterliegt jedenfalls keinem Zweifel, daß in den bisherigen pathologischen Befunden eine ausreichende Erklärung für das gesamte Krankheitsbild der Raynaudschen Krankheit nicht zu finden ist. Ich habe oben in der Einleitung versucht, die Pathogenese der einzelnen Symptome, die das Krankheitsbild zusammensetzen, so weit als möglich aufzuklären. Ich wiederhole aus dem dort Gesagten nur, daß sowohl die lokale Synkope wie die lokale Asphyxie auf Reizungen irgend eines Abschnittes des vasomotorischen Systems zurückzuführen sind, daß die Gangrän mit ihnen, wie mit den sensiblen Symptomen in einen engen Zusammenhang zu bringen ist, ohne daß es jedoch erlaubt ist, sie einfach als Folge der vasomotorischen Störungen aufzufassen, daß die sensiblen Reizsymptome an sich auf Beziehungen zum Vasomotorensystem hinweisen, offenbar Reizzustände vasosensibler Fasern sind, und daß auch die übrigen Symptome, die gelegentlich auftretenden Muskelatrophien, die sekretorischen Symptome, die allgemeinen Krankheitserscheinungen wie die Tachykardie usw. auf Alterationen des vegetativen Systems zu beziehen sein dürften. Alles weist also auf dieses System hin. Offenbar sind es in erster Linie die der Vasoconstriction dienenden Bahnen und Zentren, diejenigen also, die das sympathische System in engerem Sinne zusammensetzen, die den Locus morbi darstellen. Sie sind in einen Zustand erhöhter Ansprechbarkeit versetzt; dieser kann bedingt sein durch eine kongenitale abnorme Anlage, die in sonstiger nervöser Heredität oft angekündigt erscheint. Sie kann erworben sein durch lange anhaltende und wiederholt schädigende Einflüsse, wie häufige Kälteeinwirkung, rheumatische Erkrankungen, durch somatische oder psychische Traumen. Erhöhte Reizbarkeit kann ferner ohne vorhandene Anlage und besonders bei solcher direkt hervorgerufen werden durch Intoxikationen und Infektionen und reflektorisch durch Erkrankung peripherer Organe, meist der Gefäße und seltener der Nerven. Die anatomisch nachgewiesenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und der peripheren Nerven ebenso wie namentlich auch der peripheren Gefäße sind demgemäß gewiß nicht als gleichgültig für die Entstehung der Raynaudschen Krankheit anzusehen, aber sie sind nur Hilfsursachen, sie sind keine notwendige Voraussetzung für die Entstehung der Krankheit. Für den weiteren Verlauf der Krankheit ist naturgemäß die anatomische Erkrankung der Gefäße von größter Bedeutung, indem sie die Opportunität zur Nekrose steigert. Es ist sehr wahrscheinlich, daß bei der Raynaudschen Krankheit Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion eine große Rolle spielen. Möbius hat diesen Standpunkt schon früher vertreten. Solis-Cohen hat unter Hinweis auf die Beziehungen zum Morbus Basedowii im speziellen eine Störung der Funktion der Thyreoidea angenommen. Ganz ähnlich haben auch Léopold Lévi und de Rothschild eine Parafunktion der Thyreoidea behauptet. Ich werde auf diese Frage gelegentlich der Besprechung der Pathologie der Sklerodermie noch genauer eingehen. Nach meiner Überzeugung schweben, sobald es sich um detailliertere Angaben handelt, alle diese Dinge noch völlig in der Luft. Von dem Nachweis einer einheitlichen Störung irgendeiner Drüse mit innerer Sekretion kann nicht die Rede sein. Auch mir ist es nicht zweifelhaft, daß eine Reihe von exogenen oder endogenen toxischen Stoffen eine besondere Affinität zu den vegetativen nervösen Zentren haben und unter Mitwirkung einer angebornen oder erworbenen Instabilität dieser Zentren für die Entstehung der Krankheit

von Bedeutung sein können. Aber alle Einzelheiten, auf die eine solche Annahme sich zu stützen hätte, fehlen noch. Immer ist dabei mit der Möglichkeit zu rechnen, daß selbst wenn solche Störungen der inneren Sekretion nachgewiesen werden, sie ihrerseits erst auf eine Störung der nervösen Zentren dieser Drüsen zurückzuführen sind, zumal wir jetzt sicher wissen, daß das vegetative System auch die Sekretion der Drüsen ohne Ausführungsgang beherrscht.

In der Mehrzahl von Fällen der Raynaudschen Krankheit schreiben wir dieser die Bedeutung einer selbständigen Affektion zu. Es ist aber nicht zu leugnen, daß die Raynaudschen Symptome gelegentlich nur einen Teil der Symptomatologie eines umfassenderen Krankheitsbildes darstellen. Es handelt sich da meist um Erkrankungen des Nervensystems zentraler oder peripherer Genese. Wir fanden solche Symptome bei einigen Fällen von Rückenmarkstumor, bei der Syringomyelie, vielleicht auch bei einzelnen Neuritiden. Besonders häufig kommen Raynaudsche Symptome bei einer Anzahl von Neurosen und Psychosen vor. Hier treten sie oft so weit zurück, daß wir ihnen nur noch symptomatischen Wert beimessen können. Auf der andern Seite sind die Übergänge zu andern vasomotorisch-trophisch-sensiblen Symptomenkomplexen von intermittierendem Charakter fließende, indem die spezifischen und besonders charakteristischen Symptome der Raynaudschen Krankheit, in erster Linie die Gangrän, verblassen, die Allgemeinerscheinungen der nervösen Reizbarkeit und Erschöpfung in den Vordergrund rücken, wobei die auf dem Gebiete der Vasomotilität, bzw. der vegetativen Funktionen überhaupt sich abspielenden Krankheitszeichen besonders ausgeprägt zu sein pflegen. Es gibt also einerseits nahe Beziehungen der Raynaudschen Krankheit zu den allgemeinen Neurosen, andrerseits sind die engsten Verbindungen zu den andern vasomotorisch-trophischen Neurosen, die im folgenden besprochen werden sollen, vorhanden.

Diagnose.

Die Hauptschwierigkeiten ergeben sich in bezug auf die Abgrenzung der Raynaudschen Krankheit im engerm Sinne und gewissen vasomotorisch-trophischen Symptomen, die sich im Verlauf organischer Erkrankungen des Nervensystems und des Herzgefäßapparates entwickeln. Unter den ersteren kommt die Syringomyelie in erster Reihe in Betracht. Bei der Syringomyelie — und besonders ist da der sog. Morvansche Typus dieser Krankheit zu berücksichtigen — entwickeln sich die vasomotorisch-trophischen Störungen meist ganz allmählich. Die Ausdehnung der überhaupt nicht häufigen umschriebenen Gangrän ist eine größere; die charakteristisch intermittierenden vasomotorischen Symptome fehlen, ebenso fehlen meist die Schmerzen. Hingegen tritt die Anästhesie viel deutlicher hervor und ebenso die degenerativ-atrophische Muskellähmung. Die bei der Syringomyelie sehr häufigen Panaritien kommen bei der Raynaudschen Krankheit, wie wir sahen auch vor, besonders in den mit Sklerodaktylie kombinierten Fällen, aber sie sind meist außerordentlich schmerzhaft, während das bei der Morvanschen Krankheit doch selten der Fall ist. Von Bramann, Bruns, Oehlecker, Nekam, Stewart, Price sind Fälle beobachtet worden, bei denen ein familiäres Auftreten schwerer trophischer ulcerativer und gangränöser Prozesse sich kombinierte mit vasomotorischen und sensiblen Störungen an den unteren und oberen Extremitäten. Von der Raynaudschen Krankheit weichen diese Fälle durch das Fehlen vasomotorischer Reizerscheinungen ab, während sie an sie

mehr als die gewöhnlichen Fälle von Syringomyelie durch die Betonung trophischer Störungen erinnern. Es scheint sich um progressive organische Veränderungen im untersten Rückenmarksabschnitt zu handeln. Eine völlige Aufklärung ist erst von einem Sektionsbefund zu erwarten.

Bei manchen Formen von Polyneuritis, namentlich bei der Beri-Beri treten vasomotorische Reiz- und Lähmungserscheinungen und auch trophische Störungen mehr in den Vordergrund als sonst in den andern Formen der Neuritis. Es sind Fälle von symmetrischer Gangrän bei Beri-Beri beschrieben worden. Aber die fundamentalen Symptome der Neuritis fehlen bei der typischen Raynaudschen Krankheit durchaus. Auch die Lepra kann ähnliche Erscheinungen machen, doch wird wohl auch hier die Diagnose immer ohne Schwierigkeiten gelingen.

Die Bilder, die durch die Endarteriitis obliterans hervorgebracht werden, können der Raynaudschen Gangrän einigermaßen ähnlich sehen. Das sicherste Unterscheidungsmerkmal bieten zweifellos die vasomotorischen Phänomene. Wenn solche bei der endarteriitischen Gangrän auch keineswegs zu fehlen brauchen, so ist doch das eigentümliche Spiel lokaler Synkope und Asphyxie nur der Raynaudschen Krankheit eigen. Bei der endarteriitischen Gangrän ist Ischämie bei Hochlagerung und Rötung bei herabhängenden Beinen so gut wie regelmäßig zu erzeugen. Die Symmetrie der Gangrän ist bei der endarteriitischen Gangrän nur ganz ausnahmsweise so ausgesprochen wie bei der Raynaudschen. Die Pulslosigkeit spricht zugunsten der endarteriitischen Gangrän, namentlich wenn sie eine dauernde ist, während ein passageres Verschwinden des Pulses ja auch bei der Raynaudschen Krankheit vorkommt; und, wenn die Pulslosigkeit sich weit bis in die großen Gefäße hinein erstreckt, ist Raynaudsche Erkrankung sicher auszuschließen. Die Gangrän bei Raynaud pflegt meist viel weniger umfangreich zu sein, wie die endarteriitische. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in einer Reihe von Fällen, die als Raynaudsche Gangrän bezeichnet worden sind, eine Verwechslung mit der endarteriitischen Gangrän vorgekommen ist. Auch die Abgrenzung von der postinfektiösen und kachektischen Gangrän kann gelegentlich Schwierigkeiten machen. Das beweist zum Beispiel ein Fall von Seidelmann, wo die Gangrän im Anschluß an eine Infektionskrankheit auftrat, in einem Zuge ohne eigentliche Attacke verlief, aber eine außerordentlich exakte Symmetrie und vasomotorische Störungen doch die Ähnlichkeit mit der Raynaudschen Gangrän hervortreten ließen.

Daß das intermittierende Hinken namentlich in seiner von Oppenheim geschilderten benignen Form große Ähnlichkeit mit der Raynaudschen Krankheit hat, darauf werde ich noch in dem dieser Affektion gewidmeten Kapitel hinweisen. Das intermittierende Hinken steht in seiner typischen Ausbildung und in seiner gewöhnlichen Form geradezu in der Mitte zwischen der endarteriitischen Gangrän und der Raynaudschen Krankheit. Es entlehnt beiden Krankheiten Züge, die Lebhaftigkeit der vasomotorischen Reizerscheinungen nähert es der Raynaudschen Krankheit, die arteriosklerotischen Veränderungen, die klinisch in dem dauernden Fehlen des Pulses in die Erscheinung treten, der endarteriitischen Gangrän. Unsere Auffassung, daß für die Entstehung des Symptomenbildes des intermittierenden Hinkens zwei Komponenten von Wichtigkeit sind, die organische Veränderung der Gefäße und die funktionelle Komponente einer vasomotorischen Übererregbarkeit (vgl. unten S. 305), läßt diese Mittelstellung sehr wohl verstehen und wenn der benignen Form von Oppenheim das angiosklerotische Moment fehlt, so ist auf diese Weise

noch mehr eine Annäherung an die Raynaudsche Krankheit geschaffen; das einzige Unterscheidungsmerkmal ist und bleibt dann der zwischen der Ausübung der Funktion des Gehens und dem Auftreten der pathologischen Erscheinungen beim intermittierenden Hinken bestehende enge Zusammenhang. Ich möchte meiner Vermutung Ausdruck gegeben, daß diese Differenz nur eine solche der Lokalisation sein dürfte.

Es gibt noch eine Gangränform, die große Ähnlichkeit mit der Raynaudschen Gangrän hat, das ist die durch Ergotismus bedingte. Hier werden die Extremitäten kühl, blaß, cyanotisch, schließlich kommt es an den verschiedenen Stellen der Haut zu Ernährungsstörungen, Blasenbildung, Auftreten von trockner Gangrän, die meist Finger und Zehen befällt. Es liegt nahe, bei der großen Ähnlichkeit des klinischen Bildes beider Affektionen an eine ähnliche pathologische Grundlage zu denken und zu versuchen, aus der Pathologie der Ergotinintoxikation Anregungen für die Auffassung der Raynaudschen Krankheit zu entnehmen. Leider lassen uns aber auch unsere Kenntnisse bezüglich der Einzelheiten der Pathogenese des Ergotismus im Stich. Es gibt noch ein zweites ätiologisches Moment, das den Raynaudschen Symptomen ähnliche Erscheinungen hervorzurufen vermag, das ist die Kälte. Hier wird außer der anamnestischen Feststellung intensiver Kälteeinwirkung das Fehlen charakteristischer vasomotorischer Symptome, oft auch die große Ausdehnung der Gangrän die Diagnose ermöglichen.

Therapie.

Die Behandlung der Raynaudschen Krankheit bewegt sich in zwei Richtungen. Die erste Sorge wird auf eine Hebung und Kräftigung des Allgemeinzustandes gerichtet werden müssen unter besonderer Berücksichtigung der durch die allgemeine neuropathische Diathese bedingten Erfordernisse. Auf diesen Teil der Behandlung brauche ich hier nicht näher einzugehen, sie ist die der allgemeinen Neurosen überhaupt. Unter den gegen die Krankheit selbst gerichteten Behandlungsmethoden ist die elektrische Behandlung ehemals mit den größten Hoffnungen aufgenommen worden, sie hat leider aber diese bei weitem nicht alle erfüllt, obwohl an einem wohltätigen Einfluß der lokalen Anwendung der Elektrizität nicht zu zweifeln ist. Ich empfehle galvanische Hand- oder Fußbäder in einer Dauer von 10 Minuten mit lauwarmem Wasser. Auch faradische Handbäder habe ich, namentlich in leichteren Fällen mit gutem Erfolg angewendet. Chemische gefäßerweiternde Mittel sind vielfach versucht worden, das Amylnitrit, das Nitroglyzerin, das Trinitrin. Nur das letztere kann zu einem Versuch empfohlen werden.

Mit dem Vasotonin habe ich ziemlich umfangreiche Versuche angestellt, nur in einzelnen wenigen Fällen habe ich Erfolge gesehen. Hoeßlin konstatierte beim Pilokarpin einen vorübergehenden Erfolg, doch war nach dem Aussetzen des Mittels alles wieder beim alten. Von allen inneren Mitteln empfehle ich am meisten das Arsen, entweder in Injektionen oder in Form der Fowlerschen Lösung. Chinin empfiehlt Herz, das theoretisch kontraindizierte Ergotin wird von Brock gerühmt. Solis-Cohen verwendet den Nebennierenextrakt. Auch das Thyreoidin respektive das Jodothyrin wurde einige Male mit Erfolg benutzt.

Von den physikalischen Prozeduren ist neben lokalen lauwarmen und allgemeinen Bädern am ehesten Erfolg von der Heißluftbehandlung zu erwarten. Ich habe Fälle dieser Art unter Heißluftbehandlung besser werden sehen. Natürlich ist sehr große Vorsicht in der Applikation wegen der geringen Wider-

standsfähigkeit der betreffenden Teile am Platze. Häufig wird mit gutem Erfolge eine leichte Massage in Anwendung zu ziehen sein. Hier ist natürlich größte Vorsicht notwendig. Cushing empfahl als erster die Stauung durch Anwendung des Tourniquet. Ich habe das Verfahren viel und wie es schien meist mit zufriedenstellendem Erfolg angewendet, ich ließ eine Cambricbinde so fest um den Oberarm wickeln, bis eine deutlich venöse Stauung eintrat, der arterielle Puls aber fühlbar blieb. Gelegentlich kam es dabei allerdings zur starken Erhöhung der Schmerzen und einer Anschwellung der ganzen Hand, meist war aber der Erfolg ein guter.

Die bisweilen enorm intensiven Schmerzen erfordern häufig ein Eingreifen. Die neueren Antineuralgica, unter denen namentlich das Pyramidon zu erwähnen ist, haben sich mir mehrfach als ganz ausgezeichnete Mittel bewährt. Manchmal sind Narcotica nicht zu entbehren, ja selbst hohen Morphiumdosen trotzen bisweilen die enormen Schmerzen. Wo Malaria oder Lues in Frage kommen, sind die entsprechenden spezifischen Mittel zu verwenden. Ist die Gangrän einmal eingetreten, so ist nach den allgemein gültigen Regeln der Chirurgie zu verfahren. Vor einer frühzeitigen Abtragung der nekrotischen Teile ist zu warnen. Nößke empfahl folgendes Verfahren:

Bei einem Fall von schwerer Raynaudscher Krankheit wurden die stark cyanotischen Finger in Lokalanästhesie incidiert und darauf in der Saugglocke einem negativen Druck von 10 ccm Quecksilber ausgesetzt. Unmittelbar nach der Inzision entleerten sich einige Tropfen dunklen Blutes. Der Erfolg war überraschend. Die enormen Schmerzen hörten sofort auf. Eine weitere Fortsetzung der Behandlung ergab dieselben günstigen Resultate. In einem Fall eigener Beobachtung wurde nach dieser Methode auch ein, allerdings nur vorübergehender Erfolg erzielt.

DeBovis sah in zwei Fällen Raynaudscher Gangrän einen guten Effekt von der Nervendehnung.

Anhang.

Die Akroasphyxia chronica.

Es gibt eine Anzahl von Beobachtungen, in denen das hauptsächlichste Symptom eine allmählich sich entwickelnde Asphyxie der Extremitätenenden ist. Diese Asphyxie entspricht in ihrem äußern Habitus und ihrer Lokalisation dem Bilde der lokalen Asphyxie, wie sie von der Raynaudschen Krankheit her bekannt ist. Es besteht aber in der Entwicklung dieses Symptoms in den Fällen dieser Art insofern ein Unterschied, als sie sich hier allmählich ohne ausgesprochene Anfälle herausbildet. Neben der Asphyxie zeigen die Extremitätenenden meist noch andere Symptome, sei es auf dem Gebiete der Trophik, sei es auf dem der Sensibilität. Die hierher gehörigen Krankheitsbilder sind von mir zum ersten Male in der ersten Auflage der „Vasomotorisch-trophischen Neurosen" in einer Gruppe vereinigt worden. Nach den sie hauptsächlich charakterisierenden Symptomen habe ich ihnen den Namen der chronischen Akroasphyxie gegeben. Die begleitenden trophischen Symptome bestehen meist in einer mehr oder minder hochgradigen Hypertrophie der Weichteile der betreffenden Gebiete, während die Knochen unverändert bleiben (Akroasphyxia hypertrophica). In einer kleineren Anzahl von Fällen findet sich an Stelle dieser Hypertrophie eine Neigung zur Verkleinerung, zur Verschmälerung der Extremitätenenden (Akroasphyxia atrophica).

Die begleitenden sensiblen Symptome tragen insofern ein besonderes Gepräge, als die die Raynaudsche Krankheit sehr häufig charakterisierenden Schmerzen meist fehlen. Dafür findet sich in einigen dieser Fälle eine sehr eigentümliche Sensibilitätsstörung, die in bezug auf ihre Ausbreitung und Intensität von den Sensibilitätsstörungen, die gelegentlich bei der Raynaudschen Krankheit vorkommen, abweicht. Es läßt sich in diesen Fällen an Händen und Füßen im wesentlichen im Gebiet der vasomotorischen Störungen eine erhebliche Herabsetzung der Sensibilität für alle Qualitäten, am stärksten ausgesprochen für Kälte und Schmerz nachweisen. Ich habe diese Sensibilitätsstörung sowohl bei der Acroasphyxia hypertrophica, wie bei der Acroasphyxia atrophica gefunden und habe sie auch einmal in einem Fall gesehen, der in vieler Beziehung an die Sklerodermie erinnerte.

Fälle von Acroasphyxia chronica hypertrophica sind außer von mir selbst früher von Nothnagel, dann von Barker und Sladen, von Kartje, Sternberg, Hoffmann, Boettiger, Crocq, Gasne und Souques beschrieben worden. Péhu hat eine zusammenfassende Studie darüber unter Anführung eines eigenen Falles mitgeteilt. Ich gebe zur Illustration kurz die Krankengeschichte eines Falles eigener Beobachtung.

Der jetzt 42jährige Mann, der früher immer gesund gewesen sein will und aus gesunder Familie stammt, gibt an, daß er im Jahre 1904 durch einen Sturz eine Verletzung der rechten Hüfte erlitten habe. Daran haben sich im Laufe der nächsten 1½ Jahre zahlreiche, an verschiedenen Stellen der Knochen sich etablierende, mit hohem Fieber einhergehende Eiterungen angeschlossen, die Affektion wurde als Osteomyelitis angesprochen. Ganz allmählich haben sich dann die Veränderungen an den Händen und Füßen eingestellt, die jetzt den Gegenstand seiner Beschwerden bilden. Die Farbe der Hände wurde ganz allmählich, ohne daß Anfälle dazwischentraten, immer mehr blau. Dabei wurden die Hände kalt und ungeschickt, vergrößerten sich, so daß er jetzt keine passenden Handschuhe mehr bekommen kann, deren er wegen der Kälteempfindlichkeit der Hände sehr benötigt. Er nimmt ferner wahr, daß die Empfindungsfähigkeit der Hände abgenommen habe, hauptsächlich die Wärmeempfindung, er könne sehr heißes Wasser auffällig gut vertragen. Schmerzen haben nie bestanden. In den Füßen haben sich nach und nach ganz ähnliche, aber viel weniger erhebliche Anomalien eingestellt. Das Gesicht soll sich gar nicht verändert haben. Er hat jetzt, wie schon seit der Jugend, hin und wieder Kopfschmerzen, aber nie Erbrechen, nie Sehstörungen; er ist von jeher etwas nervös gewesen. Er ist ein sehr kräftiger Mann, dessen innere Organe in jeder Beziehung normal sind. Die Hände sind in toto dunkelblau verfärbt, an einzelnen Stellen zeigen sich dazwischen rotcyanotische Flecken. Die Verfärbung reicht über das Handgelenk hinaus in abnehmender Stärke bis zur Grenze des unteren Drittels des Unterarms. Die Temperatur der Haut ist stark herabgesetzt, dabei recht ungleichmäßig, indem benachbarte Stellen erhebliche Differenzen zeigen. Die Hände sind sehr stark vergrößert, plump und klobig. Handrücken und Handfläche wie gepolstert, die Haut dabei ohne Spur von Verhärtung, eher weich und succulent. Die Finger sind im Verhältnis zur Länge zu dick und wurstförmig, die Nägel sind an beiden Händen schnabelartig hart, dick, spröde. Die Arterien pulsieren normal, der Blutdruck ist normal. Es findet sich eine eigentümliche, strumpfartige, alle Qualitäten, aber besonders die Temperaturempfindung betreffende Sensibilitätsstörung, die proximalwärts abnimmt und im ganzen sich auf das Gebiet der vasomotorischen Störungen erstreckt. Sie grenzt sich proximalwärts in einer zirkulären den Arm umgreifenden Linie ab.

In diesem Falle sind alle das Leiden charakterisierenden Symptome in voller Ausbildung vorhanden. Aber es gibt mancherlei Abstufungen. Die Hypertrophie braucht nicht stark entwickelt zu sein, sondern im wesentlichen nur in einer Auflockerung, stärkeren Durchtränkung der gipfelnden Teile zu bestehen. Die Sensibilitätsstörung ist keineswegs eine regelmäßige Erscheinung, sondern nur in einer Anzahl von Fällen, dann aber immer in der hier geschilderten eigentümlichen Ausprägung vorhanden. Auf diese Weise reduziert sich das Krankheitsbild in einer ganzen Reihe von Fällen auf eine chronische einfache Asphyxie, die den Patienten wenig Beschwerden zu machen braucht, mit der sie, namentlich wenn sie schon sehr lange besteht, rechnen und die

demgemäß auch häufig in den leichteren Fällen gar nicht zur Kenntnis des Arztes kommt. Es sind das die Fälle, in denen die Patienten dann nur gelegentlich darüber Auskunft geben, daß sie immer blaue oder rote, kalte, häufig etwas schwitzende Hände haben.

Wie schon erwähnt, gibt es nun noch einzelne Beobachtungen, in denen neben dauernden vasomotorischen Symptomen namentlich neben permanenter Asphyxie der Haut Ernährungsstörungen sich finden, die nicht einem hypertrophischen, sondern einem atrophischen Typus entsprechen. Derartige Fälle habe ich selbst beobachtet, von Schütz ist etwas Ähnliches mitgeteilt worden, doch handelt es sich zweifellos hier um recht seltene Beobachtungen, die am meisten Beziehung zur Sklerodermie respektive Sklerodaktylie haben.

Die Abgrenzung dieser Fälle gegenüber der Raynaudschen Krankheit kann natürlich keine ganz scharfe sein. Wir haben ja gesehen, daß es auch bei der Raynaudschen Krankheit Fälle gibt, in denen wenigstens im späteren Verlaufe die Anfälle sich immer mehr verwischen und mehr ein gleichmäßiger Zustand sich herausbildet. Wo aber von vornherein die Progression eine ganz allmähliche ist, haben wir doch meines Erachtens die Pflicht, eine Abgrenzung von der Raynaudschen Krankheit vorzunehmen.

Von sonstigen differential-diagnostischen Erwägungen kommen noch die folgenden in Frage: Die vasomotorisch-trophischen Störungen bei der Syringomyelie können zweifellos ein ähnliches Bild hervor bringen. Die Veränderungen erinnern oft an die main succulente, die wir bei der Syringomyelie so häufig finden. Das Vorhandensein der Sensibilitätsstörung erhöht die Ähnlichkeit mit dieser spinalen Erkrankung. Doch ist die Lokalisation der Sensibilitätsstörung bei der Syringomyelie ja meist eine durchaus andere. Dazu kommt das Fehlen aller motorischen Störungen, sowohl der degenerativ-atrophischen als der spastischen Symptome. Doch mögen in einzelnen Fällen nicht alle Zweifel zu lösen sein, wie z. B. in einem Fall, den Jourdens beschrieben hat.

Einige Fälle dieser Art ergeben der Akromegalie ähnliche Bilder. Böttiger hat seinen Fall beschrieben als Akromegalie, kompliziert durch Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit; aber es fehlen alle die Akromegalie beweisenden Symptome auch in der Beobachtung von Boettiger: der Kopfschmerz, die Vergrößerung des Unterkiefers, die Kyphose, die Sehstörung, überhaupt die Allgemeinerscheinungen der Akromegalie. An der Hypertrophie sind die Knochen nicht wesentlich beteiligt, wie auch das Röntgenbild in meinen Fällen erkennen läßt. Übrigens sprach auch der günstige Verlauf, die Rückbildung der Symptome nach einiger Zeit durchaus gegen die Diagnose Akromegalie. Ein Fall von Hoffmann, von dem Autor auch als Akromegalie aufgefaßt, zeigt ein ähnliches Bild.

Daß die Polyneuritis, namentlich gewisse Formen infektiöser Polyneuritis wie die Beri-Beri, vasomotorisch-trophische Erscheinungen an den Extremitätenenden, von ähnlichem Charakter wie bei der chronischen Asphyxie hervorrufen können, ist nicht zu bezweifeln. Die Abgrenzung gegenüber diesen Formen wird gegeben durch das Fehlen aller neuritischen Symptome im engeren Sinne, das Fehlen der Druckschmerzhaftigkeit der Nerven, stärkerer Schmerzen, einer sich an die peripheren Nerven anschließenden Sensibilitätsstörung und aller atrophisch-degenerativen Lähmungserscheinungen.

Dort wo atrophische Veränderungen die Asphyxie begleiten, kann ein Bild sich herausbilden, das der Atrophia cutis propria oder wie sie jetzt nach dem Vorgang von Herxheimer und Hartmann genannt wird, der Acrodermatitis chronica atrophicans ähnlich sieht. Die Symptome bestehen

bei dieser Affektion in einer blauroten Verfärbung, einer Fältelung und Zerknitterung der Haut. Die Haut läßt sich leichter in Falten erheben, die sich langsam wieder ausgleichen. Die befallenen Teile sind arm an Haaren und schwitzen weniger. Die Extremitäten sind mit Vorliebe befallen, aber doch nicht die Extremitätenenden, sondern mehr Handrücken und Fingerrücken als die Fingerspitzen. Die Streckseite ist bevorzugt, der Prozeß schreitet mehr zentralwärts fort, häufig streifenförmig. Stets finden sich neben den atrophischen auch infiltrierte Stellen, die die früheren Stadien der Erkrankung darstellen und ihren entzündlichen Grundcharakter beweisen. Sensibilitätsstörungen und Schmerzen fehlen. Diese kurzen Angaben (bei Herxheimer und Hartmann findet man eine ausführliche Schilderung der Symptome, der Histologie und auch die Literatur) genügen, um die Unterscheidung dieser Fälle sowohl von der chronischen Asphyxie wie von der Raynaudschen Krankheit zu ermöglichen.

Die in diesem Abschnitte behandelten, vielfach untereinander differenten Fälle haben trotz aller Differenzen sehr intime gegenseitige Beziehungen. Die im Mittelpunkt stehenden Symptome sind solche von seiten der Vasomotilität, und zwar liegt stets eine chronische und meist progrediente Cyanose der Extremitätenenden vor. Sie lehnen sich klinisch mehr oder weniger eng an die Raynaudsche Krankheit, z. T. auch an die Erythromelalgie an. In einzelnen Fällen finden sich auch noch andere Beziehungen, so ist in mehreren Fällen das Auftreten angioneurotischer Ödeme sehr bemerkenswert. Fast stets sind auch, wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, neuropathische Individuen befallen. Man muß in diesen Fällen wohl zu der Annahme neigen, daß materielle, wenn auch recht feine Veränderungen und zwar am ehesten diffuse leichte Gliavermehrung in den zentralen Teilen des Vasomotorenapparates als Grundlage der dauernden Veränderungen der Vasomotilität und der Trophik anzusehen sind, und daß mit Ausbreitung dieser Störungen gelegentlich auch die geschilderten sensiblen Störungen zustande kommen. Es gibt Fälle chronischer lokaler Asphyxie, bei denen mit größter Sicherheit das Vorhandensein ausgesprochener anatomischer Veränderungen des Nervensystems angenommen werden muß. Solche Fälle sind beschrieben worden von Johannesen unter dem Titel „Lokale Asphyxie kombiniert mit Funktionsstörungen von seiten des Gehirns", ebenso von Boeck, von Scheiber unter dem Titel „Ein Fall von symmetrischer Asphyxie". Es leuchtet ein, daß auf der Grundlage organischer Veränderungen der Vasomotorenzentren, sei es nun des in der Medulla oblongata oder der an anderen Stellen gelegenen, dauernde Veränderungen in dem Blutgehalt der Körperteile sich einstellen können, so daß diese sich mit mannigfachen anderen, organisch bedingten Veränderungen des Nervensystems kombinieren können. Wir wissen nur leider bisher außerordentlich wenig über solche Erkrankungen und wir können die hier zuletzt zitierten Fälle nur als Material für später zu erwerbende Kenntnisse betrachten.

Die multiple neurotische Hautgangrän.

Es sind in der Literatur einige Beobachtungen niedergelegt worden, in denen als hauptsächliches Krankheitszeichen eine multiple Gangränbildung auftrat, die sich weder aus dem Zustande des Gefäßsystems, noch dem der allgemeinen Ernährung, noch auch aus einer bakteriellen Invasion genügend erklärte. Eine Reihe von diesen Fällen hat enge Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit. Wir haben schon gesehen, daß im Laufe der Raynaudschen Krank-

heit die Gangrän bisweilen über die Akra hinaus sich an verschiedenen Stellen des Körpers etablieren kann. Dort wo die Bevorzugung der Akra ganz verschwindet, die Multiplizität der Nekrosen zunimmt, wo schließlich vasomotorische Störungen als Vorläufer der Gangrän ganz in den Hintergrund treten, dort resultiert das Krankheitsbild, dem man den Namen multiple neurotische Gangrän gegeben hat, das an die Raynaudsche Gangrän insbesondere noch immer durch die exakte Symmetrie der Nekrosen erinnern kann. Derartige Fälle sind beobachtet worden von Leloir. Schulz, Sinkler, Bronson, Didier, Zengerle, Renshaw. Die Mehrzahl der genannten Fälle unterscheidet sich durch ein gemeinsames Kennzeichen von den typischen Fällen von Raynaud, sie verlaufen nämlich in einem einz'gen Schube und tragen dadurch mehr den Charakter einer akuten Erkrankung. Sie stehen auf diese Weise der Purpura rheumatica, die in Ausnahmefällen auch mit Nekrosen einhergehen kann, nahe und würden auch zu gewissen Formen der Urticaria (Renaut) in Beziehung zu setzen sein, bei der gelegentlich auch Nekrotisierungen vorkommen können.

Es gibt nun auch Fälle multipler neurotischer Gangrän, bei denen sich so enge Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit nicht finden lassen. Man hat gegen die Mehrzahl dieser Fälle den Einwand erhoben, daß es sich überhaupt nicht um echte Krankheitszustände handelt, sondern daß die Gangrän stets auf einem Artefakt beruht, zumal die von ihr befallenen Kranken recht häufig hysterische Symptome aufwiesen. Es kann auch gar keinem Zweifel unterliegen, daß in einer ganzen großen Reihe von Fällen, in denen bei Hysterie an einer oder mehreren Stellen sich eine Gangrän entwickelte, diese in der Tat artefiziell erzeugt war. Dieser Nachweis ist sehr häufig gelungen. Es muß daher in der Tat die Forderung aufgestellt werden, daß überall, wo von multipler neurotischer Gangrän die Rede ist, zunächst eine Sicherung gegenüber dem Artefakt zu erfolgen hat. Diese Forderung ist gar nicht so einfach durchzuführen; es gehört dazu die allergenauste Beobachtung, da der verschlagene und erfinderische Geist dieser Kranken immer wieder zu Täuschungsversuchen geneigt ist. Eine solche Beobachtung ist natürlich nur in der Klinik durchzuführen, dabei ist die Anlegung eines festen, dauernd kontrollierten Verbandes durchaus notwendig. Ein sicheres Kennzeichen für die nicht artifizielle Natur der Gangrän ist die Integrität der obersten Hautschichten; Zieler hat sich nicht mit dem vielleicht doch nicht absolut zuverlässigen klinischen Nachweis dieser Integrität begnügt, sondern sie sogar an exzidierten Nekrosen histologisch festgestellt; das ist der sicherste Weg, die Echtheit der Nekrosen nachzuweisen, und es ist jedenfalls der dringende Wunsch auszusprechen, daß fortan, wo die Frage neurotische oder artifizielle Gangrän zur Diskussion steht, die histologische Untersuchung exzidierter Stückchen erfolgen möchte. Natürlich ist nicht zu übersehen, daß auch eine echte Gangrän zur frühzeitigen Nekrose der obersten Schichten führen kann. Ein weiteres sicheres Kennzeichen wäre das Auftreten von Nekrosen an Stellen, die der künstlichen Einwirkung der Kranken nicht zugänglich sind. Solche Fälle sind von Doutrelepont und Hintner beschrieben worden. Dazu gehört aber nicht das Auftreten von Nekrosen in der Vagina, die zum Beispiel bei einer Patientin von Groß künstlich hervorgerufen wurden. Ganz unzugänglich dürfte schließlich wohl überhaupt keine Stelle der äußern Haut und der entsprechenden Schleimhäute für eine geschickte und erfinderische Kranke sein. In vielen Fällen drängt sich der Eindruck des Artefaktes ohne weiteres auf. Die Polymorphie der Nekrosen, die Unregel-

mäßigkeit der Umgrenzung, die Tatsache, daß nur die linke Seite bei Rechtshändern von Nekrosen befallen wird, das Aufhören der Nekrosenbildung bei Krankenhausbeobachtung und anderes mehr spricht in diesem Sinne.

Aber wenn man die in der Literatur niedergelegten Fälle von multipler Gangrän auch noch so vorsichtig in Rücksicht auf die Frage des Artefaktes sichtet, so bleibt doch eine Reihe von solchen übrig, in denen ein Artefakt nicht vorgelegen zu haben scheint.

Diese Fälle haben viel gemeinsames, zunächst in bezug auf die Ätiologie. Sehr häufig geht dem Eintritt der Gangrän ein Trauma mehr oder minder lange Zeit voraus. Nicht weniger als 17 mal wurde unter etwa 25 Fällen ein solches konstatiert. Es war eine Verbrennung zweiten Grades in sieben Fällen, (Hintner, Kopp, Dinkler, Müller, Valobra, Dehio, Moormeister.) Eine Schwefelsäureverbrennung lag in den Fällen von Joseph und Bayet vor. In andern Fällen handelte es sich um Einstoßen von Nadeln, Haken usw. (Doutrelepont, Kreibich). Das Gemeinsame aller dieser Verletzungen liegt darin, daß sie alle wohl geeignet waren, auf die Nerven der betreffenden Gebiete einen langdauernden Reiz auszuüben und diese damit in einen gewissen Zustand von Übererregbarkeit zu versetzen. Die Zeitdauer, in der die Gangrän dem Trauma folgte, ist sehr verschieden, sie schwankte von wenigen Tagen bis zu Jahren, wobei allerdings der Zusammenhang mehrfach durch immer erneutes Aufbrechen der Narben hergestellt wurde. Es ist ferner sicher, daß die multiple Hautgangrän meist nervöse Personen betroffen hat. Für eine Anzahl von ihnen erscheint auch die Diagnose Hysterie zweifellos. Das vorliegende Material genügt aber keineswegs, um die multiple Gangrän zu einer echt hysterischen Affektion zu stempeln. Die Gangrän ist keine Teilerscheinung der Hysterie, sondern diese stellt nur die für die Entstehung der Gangrän förderliche Disposition dar (Dinkler).

Der Gesamtverlauf der Krankheit ist der folgende: Meist in der Nähe der von dem Trauma herrührenden Narbe bildet sich der erste gangränöse Fleck, dem in wechselnden Zwischenräumen neue, gewöhnlich zunächst in der Nachbarschaft der Verwundungsstelle folgen. Nachdem dann verschieden lange Zeit hindurch nur die verletzte Extremität Sitz des Krankheitsprozesses gewesen ist, breitet dieser sich weiter aus und geht auf die übrigen Teile der affizierten Körperhälfte über. Es können viele Monate vergehen, ehe es soweit kommt, es können aber auch schon nach einigen Tagen weit entfernte Stellen derselben Körperhälfte befallen werden. Der Prozeß kann sich dauernd auf die einmal befallene Seite beschränken, aber nach mehr oder minder langem Verlauf, oft erst nach vielen Monaten kommt meist auch die andere Körperhälfte an die Reihe. Die Symmetrie der Nekrosen, wie sie auch die Abb. 7 zeigt, ist in den an Raynaud erinnernden Fällen, wie oben erwähnt wurde, besonders ausgesprochen. Es kann in den schwersten Fällen — hier gehören die von Leloir, Hintner, Doutrelepont, Truffi, Moormeister, Kreibich — allmählich der ganze Körper, eingeschlossen das Gesicht Sitz der Nekrosen werden. Solche sind auch im äußern Gehörgang und auch am Trommelfell gefunden worden (Hintner, Truffi), ferner an den Schleimhäuten, so in dem Falle von Doutrelepont im Rachen, am harten und weichen Gaumen, an der Conjunctiva, auch an der Schleimhaut der äußern Genitalien. Ähnliches berichten Dinkler, Kreibich, Truffi. Löblowitz beschreibt als eine besondere Form eine neurotische Schleimhautgangrän, und rechnet

außer einer eigenen familiären Beobachtungsreihe hierher Fälle von Jacobi, Sibley, Kick, Court.

Der zeitliche Ablauf des Prozesses zeigt in den einzelnen Fällen die größten Divergenzen. Die Nekrosen können in sehr rascher Aufeinanderfolge entstehen. Leloir berichtet, daß seine Kranke in der ersten Beobachtungszeit nicht vierzehn Tage, später nicht einmal acht Tage hintereinander vom Auftreten neuer Schorfe verschont blieb, und nach drei Jahren war noch keine Besserung dieses Zustandes eingetreten. Kann sich so der Prozeß über Jahre hinziehen (so ist der Fall von Truffi 17 Jahre lang beobachtet worden, die Kranke hatte zuletzt 221 Narben), so ist in andern Fällen der Verlauf ein kürzerer, erstreckt sich über einige Monate und wir haben schon erwähnt, daß es Fälle gibt, die in einem einmaligen Anfall sich erschöpfen. Im allgemeinen haben wir es also mit einer rezidivierenden, wenn auch in einzelnen sehr unregelmäßigen Etappen ablaufenden Affektion zu tun.

Abb. 7. Fall von multipler neurotischer Hautgangrän.

Dem Auftreten der Nekrosen geht oft ein umschriebenes Brennen voraus, das die verschiedenen Patienten mehrfach in ganz gleicher Art schilderten; mit ihm zugleich sind häufig neuralgiforme diffuse Schmerzen beobachtet worden, meist nicht im Gebiet bestimmter Nerven, ebensowenig wie die Gangrän sich auf solche zu beschränken pflegt. Gelegentlich sind auch objektive sensible Ausfallserscheinungen festgestellt worden. Die nekrotischen Stellen sind anästhetisch, wie natürlich, aber die Anästhesie geht auch über das nekrotische Gebiet hinaus und sie kann einen großen Teil der befallenen Extremität in Anspruch nehmen. Die Narben sind zunächst meist überempfindlich, werden später erst normal empfindlich. Eine bestimmte Anordnung der Sensibilitätsstörungen ist nirgends zu erkennen.

Die Gangrän entwickelt sich in verschiedener Form, entweder aus kleinen Bläschen, die weiter regressive Metamorphosen eingehen oder durch direkte Nekrotisierung. Auf diese Einzelheiten gehe ich nicht ein, ebenso wie ich auf die Darstellung der genaueren histologischen Untersuchungen, wie sie von Kreibich und andern angestellt wurden, verzichte. Das Ende aller dieser in ihren Einzelheiten abweichenden Vorgänge ist jedenfalls die Verschorfung, deren Größe im selben Fall und sogar bei gleichzeitig oder rasch hintereinander auftretender Nekrosen sehr wechselt. Dinkler beobachtete 10 pfennig- bis talergroße Schorfe. Kopp sah im selben Falle Nekrosen von nicht mehr als Linsengröße und solche von 4 cm Länge und 1 cm Breite, Leloir einen solchen von 6 cm zu 3 cm, Bronson von 5 zu 10 cm. Die Schorfe sind hart, pergamentartig, so fest, daß man sie nur mühsam mit

einer Nadel durchstechen kann. Der Nekrosenbildung gingen Veränderungen des Blutgehalts der betreffenden Teile nur selten voraus. Am ausgesprochensten sind diese in einem Falle von Renaut, bei dem die Gangrän aus einer typischen Urticariaquaddel sich entwickelte. Nicht allzu selten kommen Störungen allgemeinerer Art im Gebiete des Vasomotorensystems vor. Wiederholt wurde eine besonders starke Dermographie beobachtet. In einzelnen Fällen fanden sich auffällig große Differenzen der Temperatur zwischen beiden Körperhälften (Röthler). Gelegentlich traten die Erscheinungen des flüchtigen Ödems auf. Einzelne Patienten waren besonders empfindlich gegen Pilocarpininjektionen (Röthler, Truffi). Versuche, die vasomotorische Reaktion der Haut auf physikalische und chemische Reize hin zu prüfen und Abweichungen vom normalen Verhalten festzustellen, sind mehrfach gemacht worden. In einzelnen Fällen (Hintner, Dinkler, Kreibich, Bettmann-Lewontin) sind auch positive Resultate erzielt worden. Die Nekrosen heilten oft mit Keloidbildung; doch ließ sich diese durch sorgfältige lokale Behandlung verhindern, ist also jedenfalls kein Ausschlag gebendes Kriterium. Gelegentlich kommen auch in ganz typischen Fällen, wie z. B. in dem von Doutrelepont, Störungen vor, die sehr an die Asphyxie locale erinnern und auf diese Weise nun doch auch wieder den Zusammenhang auch dieser Fälle mit der Raynaudschen Krankheit erkennen lassen.

Allgemeinsymptome fehlen oft völlig, doch konnten gelegentlich Temperaturanstiege, Übelbefinden, Appetitlosigkeit, Erbrechen beobachtet werden.

Eine Kranke Doutreleponts starb an Tuberculosis pulmonum, die Untersuchung des Nervensystems hatte einen völlig negativen Befund. Sonst ist die Prognose quoad vitam absolut günstig.

Neben diesen selbständigen Fällen multipler neurotischer Hautgangrän gibt es solche, bei denen diese Erscheinung im Zusammenhang mit organischen Erkrankungen des Nervensystems beobachtet wurde. Auf dem Boden der Gliosis spinalis wurde sie von Pospelow, Neuberger, Lesné, wahrscheinlich auch von Müller gesehen. In einem Fall von Kreibich, bei dem die multiplen Nekrosen am linken Vorderarm saßen, in den sich die Kranke vor zwei Monaten einen rostigen Nagel eingestoßen hatte, bestanden die Symptome einer Tabes. Sie scheint ferner auch bei peripheren Neuritiden respektive Nervenverletzungen vorzukommen. Schließlich will ich hier wenigstens erwähnen, daß es auch Fälle des klassischen Herpes zoster gibt, in denen einige wenige oder seltener die Mehrzahl der Bläschen im weiteren Verlauf durch Verschorfung der Bläschendecke zu Ulcerationen werden.

So ist die multiple neurotische Gangrän keine Krankheit sui generis, sondern ein unter verschiedenen Bedingungen sich einstellender Symptomenkomplex. Neben solchen Fällen, die wir eben erwähnten, wo sie als Symptom einer organischen Nervenkrankheit vorkommt, gibt es solche, in denen neben ihren Symptomen solche einer schweren Urticaria oder eines Herpes zoster deutlich in den Vordergrund treten, so daß wir von Urticaria gangraenosa respektive einem Herpes zoster gangraenosus sprechen dürfen. Es gibt Fälle, in denen sie wie eine selbständige Infektion oder Intoxikation von der Art der gewöhnlichen Urticaria oder der von uns später näher zu charakterisierenden toxisch infektiösen Form des angioneurotischen Ödems auftritt; und endlich gibt es Fälle, die die Hauptgruppe darstellen und die Bezeichnung „neurotische Gangrän“ deswegen ganz mit Recht tragen, weil sie offenbar auf dem Boden einer allgemeinen neuropathischen Diathese erwachsen.

In sehr vielen Fällen zeigt das Grundleiden deutlich die Züge der Hysterie.

Es handelt sich oft um ausgesprochene und schwere Fälle von konvulsiver Hysterie. In andern weniger zahlreichen Fällen liegt keine ausgesprochene Hysterie, sondern nur eine allgemeine nervöse Labilität vor. Die außerordentlich große Seltenheit des Vorkommens der Gangrän bei Hysterie, ebenso wie der Mangel eines Nachweises dafür, daß selbst in den Fällen, wo Hysterie vorliegt, die multiple Gangrän ein hysterisches Symptom ist, läßt es geraten erscheinen, keine engeren Beziehungen zwischen der Neurose und dem nekrotisierenden Prozeß anzunehmen, die beiden Gruppen von multipler neurotischer Gangrän nicht zu trennen und in dem Vorhandensein der neuropathischen Diathese nur eine sehr häufige Voraussetzung für die Entstehung der Nekrosen zu sehen. Außer der Disposition ist fast in allen Fällen in der Vorgeschichte der Affektion ein Trauma vorhanden, dem man eine gewisse Bedeutung zusprechen muß. Es ist stets derart gewesen, daß es auf die peripheren Nervenenden für lange Zeit einen Reiz auszuüben imstande war. Es ist daher die Annahme statthaft, daß es auf reflektorischem Wege eine erhöhte Reizbarkeit entfernterer Nervengebiete produziert hat, die ihrerseits schon durch die kongenitale Disposition vorbereitet war. Es bedarf keiner weiteren Begründung, daß wir für die Erklärung der speziellen Symptome der Nekrose auf eine besondere Beteiligung gewisser Abschnitte des vegetativen Systems unser Augenmerk richten müssen. Wir haben oft eine allgemeine Widerstandsunfähigkeit dieses Systems feststellen, aber auch noch einige spezielle Erscheinungen finden können; dahin sind die einige Male experimentell nachgewiesenen, einige Male klinisch deutlich gewordenen Zeichen der Labilität des Hautgefäßnervenapparates, ferner die Empfindlichkeit gegen Pilocarpin zu rechnen. Zur Unterstützung dieser Anschauungen dient es, wenn nachweisbar ist, daß enge Beziehungen der neurotischen Hautgangrän zur Raynaudschen Krankheit, übrigens auch zu andern vasomotorisch-trophischen Neurosen, zur Erythromelalgie und dem flüchtigen Ödem vorhanden sind.

Die Diagnose wird sich zunächst immer mit der Abwehr des Verdachtes eines Artefakts beschäftigen müssen. Daß das unter vielen Umständen große Schwierigkeiten hat, haben wir schon betont; das geht auch aus zahlreichen Krankengeschichten hervor. Des weiteren wird das Augenmerk darauf zu richten sein, ob irgendwelche Erscheinungen eines organischen Nervenleidens (Gliosis spinalis, Tabes dorsalis, periphere Nervenverletzungen) vorliegen. Es gibt ferner eine Art von multipler Gangrän, die in ihrer Entstehung nichts mit dem Nervensystem zu tun hat, sondern auf dem Boden der Kachexie erwächst; es scheint sich da meist um infektiöse Ursachen zu handeln; von andern wird diese Gangrän auf Thrombenbildung zurückgeführt. Neben der Kachexie bietet auch sonst der Allgemeinzustand charakteristische Merkmale; das Fieber ist intensiver, die Gangrän ist von sehr wechselnder Ausdehnung, oft ausgedehnter als sie bei der neurotischen Gangrän zu beobachten ist. Die sensiblen Erscheinungen treten mehr zurück. Drüsenanschwellungen kommen vor. Solche Fälle sind von Rothmann, Atkinson, Janovsky und Mourek berichtet worden.

Bezüglich der Behandlung ist nicht viel zu sagen. Bemerkenswert sind die Erfolge, die Röthler mit Bierscher Stauung, Truffi mit lokaler Hyperämie (Sinapismen, Anwendung von heißem Wasser, Injektion von Pilocarpin) erzielte. Schlechte Erfahrungen hat Bronson mit Röntgenbehandlung gemacht.

Die Erythromelalgie.

Im Jahre 1878 beschrieb Weir-Mitchell einen Krankheitszustand, der durch ein paroxysmales Auftreten von Schmerzen, Röte und Schwellung der Füße charakterisiert war. Er gab diesem Symptomenkomplex den Namen ,,Erythromelalgie". Er stützte sich bei seiner Publikation auf sechs Fälle seiner eigenen Beobachtung und stellte außerdem aus der früheren Literatur noch weitere fünf zusammen, in denen er das Krankheitsbild vorzufinden glaubte (Fälle von Graves, Paget, Grenier, Vulpian).

Die zweite wichtige und zusammenfassende Publikation über den Gegenstand rührt von Lannois her und stammt aus dem Jahre 1880. Er schlug den Namen ,,Paralysie vasomotrice des extrémités" vor. Es folgten vereinzelte Beobachtungen. Erst im Jahre 1894 erschien wieder eine zusammenfassende Schilderung des Krankheitsbildes aus der Feder von Lewin und Benda. Um die weitere Forschung auf diesem Gebiet haben sich dann Eulenburg, Dehio, Auerbach, der den ersten Fall mit vollständiger Sektion publizierte, verdient gemacht. Auch Weir-Mitchell ist selbst noch wiederholt auf dieses Thema zurückgekommen; Beiträge wurden ferner geliefert von Sachs und Wiener, Hamilton, Elsner, Lannois und Porot, Cavazzini und Bracci, Rudzki und Hornowski.

Das Symptomenbild ist recht selten. Ich konnte nur 132 Beobachtungen zusammenstellen, die aber auch noch nicht einmal alle sicher sind. Es ist vielfach bestritten worden, daß es sich um ein einheitliches Krankheitsbild handelt.

Ätiologie. Ich fand unter diesen Fällen 63 Männer und 48 Frauen. Die früher behauptete größere Häufigkeit bei den Männern ist also jedenfalls nicht wesentlich. Die übergroße Mehrzahl der Fälle befindet sich in dem Alter von der Pubertät bis zum Beginn des Senium. Von 78 waren 68 im Alter von 20 bis 60 Jahren. Aber es werden auch Fälle bei Kindern berichtet (Henoch, Koppius, Städtler, Serio). Von ätiologischer Bedeutung scheinen insbesondere gewisse thermische Schädlichkeiten zu sein. Kälte und Nässe werden wiederholt beschuldigt (Lannois, Weir-Mitchell, Gerrard, Dehio, Fischer, Elsner, Savill, Paget, Mackensie, Morgan, Finger, Schenk u. a.). Einige Male betraf die Affektion Frauen im Klimakterium, einige Male war ein lokales Trauma vorausgegangen. Die Intoxikationen und Infektionen spielen anscheinend keine wesentliche Rolle. Die Lues wurde einige Male beobachtet (Personali, Luzzato, eigene Beobachtung), ohne daß ihre ätiologische Bedeutung sicher gestellt wurde.

Symptomatologie. Das beherrschende und bisweilen im Beginn zunächst einzige Symptom ist der Schmerz; ein Schmerz von ganz besonderer Art, ein brennender, stechender Schmerz von einer oft überwältigenden, enormen Intensität. Die Schmerzen setzen bisweilen von vornherein mit voller Heftigkeit ein oder sie entwickeln sich erst langsam zu voller Höhe. Es ist als ob kochendes Öl durch die Adern liefe, klagt ein Patient von Benoist. In den meisten Fällen wird der Schmerz durch drei Momente gesteigert, durch Herabhängenlassen des schmerzenden Gliedes, durch Wärme und durch Anstrengung. Doch kommen auch Ausnahmen vor. Gelegentlich wird namentlich Kälte schlecht vertragen (Bernhardt, Eulenburg, Finger, Prentiß, Hamilton, Weber).

Die Röte folgt oft dem Auftreten der Schmerzen erst in einiger Zeit nach. Sie ist im Beginn der Affektion stets die der aktiven Hyperämie, eine Kongestionsröte. Die Farbe der betroffenen Teile ist hell- bis purpurrot, die Haut ist turgeszent, die Arterien klopfen und pulsieren, die Venen erscheinen oft erweitert. Im weiteren Verlauf wird freilich die anfänglich aktive Hyperämie oft allmählich eine passive; die hellrote Farbe geht in eine bläulichrote und violette über. Auf Druck verschwindet die Verfärbung momentan, um aber sehr bald wieder zurückzukehren.

Zur Röte und Schwellung gesellt sich meist eine Erhöhung der Hauttemperatur, die einige Male auch gemessen wurde.

Sturge beobachtete einen Fall, bei dem am Fuße außerhalb der Anfälle die Temperatur 24° C betrug, in den Anfällen sich oft bis auf 34° erhob. Auch Lannois, Lombroso, Personali, Collier, Rosen stellten dasselbe fest.

In den späteren Stadien findet sich entsprechend dem Eintritt der lividen Färbung und der Cyanose meist eine Herabsetzung der Temperatur.

Alle Erscheinungen kommen in Anfällen, die wohl spontan auftreten können, aber durch die genannten Momente, namentlich durch das Herabhängenlassen der erkrankten Teile sehr häufig hervorgerufen werden.

Die Füße sind der Lieblingssitz der erythromelalgischen Erscheinungen. Ich fand als Sitz der Schmerzen und der übrigen Symptome angegeben: beide Füße 25 mal, einen Fuß 10 mal, beide Hände 13 mal, eine Hand 4 mal, alle vier Extremitäten 17 mal. Ein hemiplegischer Typus war 3 mal vertreten.

Lévi berichtet über einen Kranken, der erythromelalgische Symptome an einem Ohrläppchen zeigte.

Zu diesen Fällen kommen dann noch diejenigen, in denen die Schmerzen ausschließlich oder wesentlich im Gebiet eines oder mehrerer bestimmter peripherer Nerven sich ausbreiten. Dort, wo die Schmerzen an mehr als an einer Extremität auftreten, beobachtet man fast immer, daß ein Glied nach dem andern befallen wird. Dabei können sich Zwischenräume von erheblicher Dauer einstellen und es kann Jahre dauern, ehe der Schmerz seine örtlich größte Ausdehnung erreicht hat. Nur selten sind andere Teile als die Acra der Sitz der Schmerzen und der Rötung. Ich erwähne insbesondere einen Fall von Goette, in dem die Akra ganz frei blieben und sich auch der Prozeß nicht auf das Gebiet eines einzelnen Nerven beschränkte, sondern den rechten Arm von der Achsel bis zum Handgelenk betraf, z. T. wenigstens anscheinend auch in der Tiefe der Muskulatur und in dem subcutanen Gewebe saß, eine Lokalisation, auf die auch Weir-Mitchell selbst schon aufmerksam gemacht hat. Vereinzelte isolierte Flecken wurden auch von andern Autoren gelegentlich beobachtet.

Störungen der Schweißsekretion in Form der Hyperhidrosis finden sich in einer ganz erheblichen Anzahl von Fällen. Mehrmals wird ausdrücklich betont, daß die Hyperhidrosis sich in plötzlichen Schweißausbrüchen manifestierte, wobei dann die Intensität der Schmerzen oft ihren Höhepunkt erreicht.

Oft kommt es zu trophischen Störungen. Die früheren Beschreiber des Krankheitsbildes, insbesondere Lannois, legten großen Wert darauf zu konstatieren, daß diese in der Regel fehlen. Die weitere Erfahrung hat das nicht bestätigt. Es kommen zwar gewiß Fälle vor, in denen trotz jahrelangen Bestehens das Symptomenbild sich ganz auf die genannten Störungen beschränkt, aber leichte Veränderungen des Ernährungszustandes der befallenen Teile sind doch recht häufig. Diffuse oder knötchenartige Verdickungen der

Haut, der Unterhaut, Auftreibung der Endphalangen der Finger und Zehen, Verdickung und Verbiegung der Nägel wurden vielfach beschrieben. Sehr interessant ist das Zusammenvorkommen von Erythromelalgie und Angiokeratomen, das ich einmal beobachtete. Diese Kombination ist deswegen bemerkenswert, weil es sich bei den Angiokeratomen um eine Affektion des Hautgefäßapparates zu handeln scheint, die unter dem Einfluß thermischer Schädlichkeiten eintritt. Die Koinzidenz der beiden Erscheinungsreihen ist daher nicht als eine zufällige anzusehen, sondern deutet auf eine Insuffizienz bestimmter Apparate als gemeinsamer Grundlage.

Es fanden sich ferner wiederholt auch atrophische Veränderungen der Haut; diese sieht dann so aus, wie die nach peripheren Verletzungen auftretende Glanzhaut. Es ist auch eine Kombination von Erythromelalgie mit idiopathischer Hautatrophie beschrieben worden (Lassar, Schütz). Doch ist es mir sehr zweifelhaft, ob in diesen Fällen die Diagnose Erythromelalgie zu Recht besteht.

Die früheren Beobachter haben mit großer Bestimmtheit daran festgehalten, daß Gangrän bei der Erythromelalgie nicht vorkommt. Spätere Erfahrungen haben aber gezeigt, daß es jedenfalls Fälle gibt, in denen das vasomotorisch-sensible Bild durchaus der typischen Erythromelalgie entsprach, in denen dann aber im späteren Verlauf plötzlich eine Gangrän sich einstellte, die ihrer Art und Ausdehnung nach durchaus der Raynaudschen Gangrän glich. Noch häufiger kam es vor, daß zu den typischen vasomotorischen Symptomen der Erythromelalgie zuerst ganz passager, dann sich immer mehr in den Vordergrund schiebend vasomotorische Symptome vom Typus der Raynaudschen sich einstellten, Syncope und Asphyxie locale, und daß dann späterhin sich auch eine entsprechende Gangrän entwickelte, während in andern Fällen nur die vasomotorischen Symptome der Raynaudschen Krankheit sich mehr oder minder deutlich zeigten, eine Nekrose dagegen nicht eintrat.

Solche Fälle sind besonders in neuerer Zeit mehrfach als Kombination von Erythromelalgie und Raynaudscher Krankheit beschrieben worden (Mills, Morel-Lavallée, Potain, Schwarz, Elsner, Rolleston, Weber, Rost, Moll). Sie lehren uns, daß die beiden Krankheitsbilder, die in ihren reinen Fällen entschieden eine gewisse Gegensätzlichkeit der Symptome darbieten, einander doch außerordentlich nahe stehen müssen und daß sehr enge Beziehungen zwischen diesen beiden Symptomengruppen vorhanden sind. Ich kenne auch aus meinem eigenen Beobachtungskreis Fälle, in denen eine sichere Klassifizierung, eine restlose Einordnung des Krankheitsbildes in einen oder den anderen Typus unmöglich war.

Es erscheint mir sehr bemerkenswert, daß gerade in denjenigen Fällen, in denen die Erythromelalgie sich ganz und gar unter dem Bilde der Neurose darstellt, in denen also alle Zeichen einer Erkrankung organischer Art von seiten des zentralen oder peripheren Nervensystems, oder des Gefäßapparates fehlen, daß gerade in diesen Fällen häufig große symptomatologische Ähnlichkeiten mit der Raynaudschen Krankheit sich ergeben, so daß man wohl versucht sein könnte, die Erythromelalgie in diesem Sinne ganz als eine Varietät der Raynaudschen Krankheit anzusehen.

In der Mehrzahl dieser Fälle fanden sich neben den lokalen Symptomen solche einer funktionellen Erkrankung des gesamten Zentralnervensystems, die Zeichen einer allgemeinen neuropathischen Diathese: nervöses Temperament, labile Stimmung, die gelegentlich bis zu wirklichen psychischen Störungen sich

steigerte, ausgesprochene hysterische Erscheinungen, Migräne. Bisweilen, wenn auch nicht gerade häufig, wurden Angaben über generalisierte vasomotorische Störungen (Wechsel der Gefäßweite an der ganzen Haut, Kongestionen, Dermatographie) gemacht. Die Kombination mit Hyperglobulie wird von Schmidt und Weber erwähnt.

Es dürfte ungefähr die Hälfte aller der unter dem Namen Erythromelalgie beschriebenen Krankheitsfälle sein, die in diese Gruppe hineinzurechnen sind, bei denen also neben den im engeren Sinne als erythromelalgische bezeichneten Symptomen nur noch Zeichen einer mehr oder minder großen Labilität des gesamten und besonders des vegetativen Nervensystems vorhanden waren, aber keinerlei anderweitige organische Erkrankungen vorlagen.

In eine zweite Gruppe rechne ich diejenigen Fälle, in denen neben der Erythromelalgie die Symptome einer organischen Affektion des zentralen Nervensystems vorhanden waren. Nur in einer gewissen Zahl dieser Beobachtungen konnte eine bestimmte Diagnose gestellt werden. Es handelte sich um Hemiplegien (Henoch, Graves), um progressive Paralyse (Machol, eigene Beobachtung, Levin-Benda), um Tabes dorsalis (Personali, Auerbach, Woodnut und Collier). Collier fand ferner in nicht weniger als fünf Fällen Erythromelalgie bei multipler Sklerose.

Einmal sah derselbe Autor sie vorübergehend bei Myelitis. Einmal beobachtete sie Schlesinger einige Wochen hindurch bei einem extramedullären Tumor.

In einem Fall von Gliosis spinalis sah sie Pospelow. Symptome von Erythromelalgie bei Syringomyelie stellten auch Taubert und Ferranini fest. In einer Reihe von Fällen war eine exakte Diagnose der Grundkankheit nicht möglich (Nieden, Eulenburg, Gerhardt, Schenk, Fischer, Weir-Mitchell).

Auch bei organischen Erkrankungen des peripheren Nervensystems zeigten sich gelegentlich Symptome von Erythromelalgie, so in Fällen von Roß und Bury bei Polyneuritis. Erythromelalgie-ähnliche Symptome werden auch im Verlauf von Beri-Beri beschrieben (Hirose und Shimazono).

In einer größeren Anzahl von Fällen beschränkten sich die Symptome der Erythromelalgie zwar auf das Gebiet eines oder mehrerer bestimmter Nerven, es zeigten sich dabei aber keine Symptome einer Neuritis, sondern Röte, Schmerzen, Schwellung in den umschriebenen Nervengebieten machten in diesen Fällen das gesamte Krankheitsbild aus. Hierher gehören die Beobachtungen von Morgan, weiter Fälle von Weir-Mitchell, Bowen, Dünger, Heimann, Lewin. In einzelnen dieser Fälle bestand auch eine Druckschmerzhaftigkeit der entsprechenden Nerven. Das Krankheitsbild nähert sich hier also durchaus dem der echten Neuralgie und ist von dieser vielleicht nur dadurch unterschieden, daß die vasosensiblen Fasern besonders stark beteiligt sind.

Einer kurzen Erwähnung bedürfen zum Schluß noch diejenigen Fälle von Erkrankung des Herzens und der Gefäße, bei denen Symptome von Erythromelalgie auftraten (Beobachtungen von Dehio, Weir-Mitchell und Spiller, Sachs und Wiener, Elsner, Hamilton, Kelly, Lannois und Porot).

Diese Beobachtungen sind zweifellos von großem Interesse, sie zeigen uns, daß die erythromelalgischen Symptome als Begleiterscheinung einer organisch bedingten Erkrankung peripherer Gefäße, im speziellen der Endarteriitis obliterans auftreten können. Ich habe schon wiederholt darauf hingewiesen, daß

vasomotorische Reizerscheinungen die organischen Erkrankungen des Gefäßsystems häufig genug begleiten, siehe darüber das Kapitel Raynaudsche Krankheit und Intermittierendes Hinken. Meist sind diese allerdings vasoconstrictorischen Charakters, führen zu Syncope locale und Asphyxie locale, aber es kommen auch vasodilatatorische Reizphänomene als Begleiterscheinungen vor. In diesen Fällen haben aber die Symptome der Erythromelalgie nicht den Wert einer selbständigen Krankheit, und es ist demgemäß auch der Schluß, der aus solchen Beobachtungen gezogen wurde, daß die Erythromelalgie immer oder häufig in einer organischen Erkrankung des Gefäßsystems ihre Ursache habe, zurückzuweisen. Diese Beobachtungen sind wohl geeignet, die Symptomatologie des intermittierenden Hinkens und der Endarteriitis obliterans — das sind die beiden Affektionen, zu denen sie zu rechnen sind — zu bereichern, durch Hinzufügung von Erscheinungen, die allerdings den bei der Erythromelalgie beobachteten Symptomen sehr nahe stehen; aber sie geben keinen Aufschluß über die Pathologie der eigentlichen Erythromelalgie.

Pathologische Anatomie. Pathologisch - anatomische Befunde rühren her von Weir-Mitchell, Dehio, Elsner, die an excidierten Nerven, bzw. an amputierten Teilen ihre Untersuchung anstellen konnten und von Auerbach, Lannois und Porot, Hamilton, Hornowski und Rudzki, die vollständige Sektionen ausführen konnten. Die anatomischen Befunde dieser Fälle, die im übrigen nicht alle sichere Erythromelalgien darstellen, sondern im Sinne der eben gemachten Bemerkungen zum Teil dem Gebiete der Endarteriitis obliterans angehörten, ergibt folgendes: Einmal fanden sich Veränderungen im Rückenmark, insbesondere eine Zellatrophie im Tractus intermediolateralis (Lannois und Porot), einmal fanden sich Veränderungen der hinteren Wurzeln, im Falle von Auerbach; Veränderungen der peripheren Nerven konstatierten Weir-Mitchell und Spiller, Sachs und Wiener, Hamilton, in allen diesen Fällen waren aber daneben auch und zwar in stärkerem Maße die Gefäße, Arterien und Venen erkrankt.

Normal erwiesen sich die Nerven in zwei Fällen von Weir-Mitchell, in den Fällen von Dehio, Elsner und Shaw, während Gefäßveränderungen in Fällen von Dehio, Weir-Mitchell und Spiller, Sachs und Wiener, Hamilton, Elsner und Shaw, Hornowski und Rudzki vorhanden waren. In dem letzten Falle bestanden die Veränderungen in einer Alteration der sog. Dürckschen Fasern, d. h. der radialen elastischen Fasern in der Wand der Gefäße. Auch in der Epidermis waren die elastischen Fasern atrophisch. Die Untersuchung der Organe der inneren Sekretion ergab eine große Anzahl von chromaffinen Zellen in den sympathischen Ganglien, wie auch in der Marksubstanz der Nebennieren; die Zellen waren durch Chromsalze sehr dunkel pigmentiert. Die Nebennieren waren auffällig groß und schwer; die Marksubstanz war sehr breit. Die Untersuchung erstreckte sich hier also zum erstenmal auf Organe des vegetativen Systems und ergab in der Tat Veränderungen im Gebiet dieser Organe, die gewiß äußerst interessant sind, aber naturgemäß noch der Bestätigung von anderer Seite bedürfen.

Wenn die Autoren den Schluß aus ihrer Beobachtung ziehen, daß die Erythromelalgie eine primäre Erkrankung der elastischen Fasern der Haut und der radialen elastischen Fasern der Blutgefäße bei sympathicotonischen Individuen ist, so muß man doch unbedingt darauf hinweisen, daß trotz des negativen Befundes am Nervensystem mit der Möglichkeit einer Erkrankung be-

stimmter sympathischer Abschnitte durchaus zu rechnen ist, deren histologischer Nachweis nur außerordentliche Schwierigkeiten macht.

Auf eine solche Erkrankung weisen sogar einige anatomische Befunde direkt hin. Ich führe in diesem Zusammenhang die Erkrankung der Zellen des Tractus intermediolateralis in dem Fall von Lannois und Porot an und auch die Erkrankung der hinteren Wurzeln in dem Fall von Auerbach wäre hier zu berücksichtigen, wenn wir uns der namentlich von Kohnstamm energisch vertretenen Annahme zuneigen, daß Reizung der hinteren Wurzeln durch antidrome, zentrifugale Leitung zur Gefäßerweiterung führt.

Für den engen Zusammenhang von Reizzuständen der hinteren Wurzeln mit Erythromelalgiesymptomen spricht auch die folgende, sehr interessante Beobachtung von Benoist.

In einem typischen und sehr schweren Falle von Erythromelalgie bei einem 25 jährigen Manne versuchte der Autor den Einfluß von epiduraler Injektion von Stovain festzustellen Der Patient erhielt von einer 0,1 proz. Lösung 60 ccm epidural eingespritzt, einige Minuten nach der Einspritzung, zugleich mit dem Verschwinden der Sehnenphänomene nahm die Haut ihre normale Farbe an, der Patient, der seit langem nur mit nackten Füßen gelegen hatte, konnte sich wieder Schuhe und Strümpfe anziehen, konnte umhergehen, ohne Schmerzen zu empfinden. Mit der Wiederkehr der Gefäßerweiterung kehrten nach einigen Stunden auch die Sehnenphänomene wieder. Am Abend dieses Tages konnte er zum ersten Male seit langer Zeit ohne Morphium auskommen. Der gleiche Versuch am nächsten Tage ergab zunächst dasselbe Resultat, aber nach fünf Stunden trat ein enorm heftiger Anfall auf, so daß der Kranke weitere Versuche ablehnte.

Es geht aber nicht an, diese Befunde und Ergebnisse zu generalisieren und nun etwa in einer Erkrankung der hinteren Wurzeln die allgemeine Grundlage der Symptome der Erythromelalgie zu sehen. Die innige Verbindung, in der wir diese Symptome in den typischen Fällen mit den Symptomen einer allgemeineren funktionellen Erkrankung des Nervensystems sehen, wird uns auch hier wieder dazu führen, eine zentrale Genese der Erkrankung anzunehmen und die Besonderheit der Erkrankung nur in einer besonderen Lokalisation zu sehen, die in einer vorzugsweisen Beteiligung der schon genannten Partien des sympathischen respektive vegetativen Systems zu suchen ist. Wir setzen also eine gegenüber der Norm erhöhte Ansprechbarkeit dieser Abschnitte voraus. Es ist auch hier versucht worden, die Bedingungen für diese erhöhte Irritabilität in Störungen der inneren Sekretion zu sehen. Insbesondere haben Hornowski und Rudzki auf Grund ihres Befundes, den sie als eine übermäßig starke Entwicklung des chromaffinen Systems zusammenfassen, auf eine erhöhte innere Sekretion des Adrenalinsystems geschlossen und auf eine dadurch bedingte Sympathicotropie des gesamten Individuums. Spätere Erfahrungen werden zu lehren haben, ob dieser Schluß in der Tat berechtigt ist; inzwischen kann man zugeben, daß bei der Erythromelalgie eine Neigung zur Vasodilatation in der Tat ausgesprochen ist. Solange aber die Kenntnisse der Innervationsverhältnisse gerade der Vasodilatatoren so unsicher sind, werden wir mit Schlüssen darüber, ob wirklich eine scharf umschriebene Sympathicotropie hier als Ursache anzunehmen ist, recht vorsichtig sein. Die nahen Beziehungen zu dem Bilde der Raynaudschen Krankheit, die uns die klinische Beobachtung lehrt, finden in dieser Auffassung wohl Berücksichtigung, da wir ja auch bei der Raynaudschen Krankheit an eine Übererregbarkeit gewisser vasomotorischer Abschnitte denken; wenn freilich hier die Constric-

toren, dort die Dilatatoren die empfindlichsten Teile sind, so fehlt uns für die Bedingungen dieser Differenzen noch jegliche Einsicht.

Wo die Symptome sich auf das Gebiet eines Nerven oder vereinzelter Nerven beschränken, werden wir naturgemäß anzunehmen haben, daß der Sitz der Krankheit in mehr peripher gelegenen Gebieten zu suchen ist. Wir werden dieser peripheren Erythromelalgie also mit demselben Recht, aber auch mit derselben Vorsicht eine periphere Genese zuzuschreiben haben, wie den Neuralgien.

Wir haben gesehen, daß in einer nicht geringen Anzahl von Fällen die erythromelalgischen Symptome nur beigeordnete Symptome eines organischen Nerven- oder organischen Gefäßleidens sind. Sie verdienen als solche unser größtes Interesse, da gerade die Verbindung mit diesen besser gekannten Krankheiten uns über die Entstehung der erythromelalgischen Symptome und deren verschiedene Möglichkeiten gute Auskunft zu geben imstande ist. So ist es gewiß von großer Bedeutung zu sehen, daß in dem Falle von Lannois und Porot die erythromelalgischen Symptome ohne Zwang auf eine Veränderung der Zellen des Tractus intermediolateralis zurückzuführen sind, auf eine Veränderung also in Zellen, die schon seit längerer Zeit zum sympathischen System in enge Beziehung gebracht werden. In andern Fällen sind zweifellos mehr zentrale Partien des Nervensystems als erkrankt anzusehen und für die Entstehung der erythromelalgischen Symptome verantwortlich zu machen. Dort, wo sie die Gefäßerkrankungen begleiten, ist ihre Entstehung zum Teil vielleicht ganz allein auf die Störung peripherer Reflexmechanismen zurückzuführen, zum Teil auf der andern Seite mit der Möglichkeit zu rechnen, daß durch die Gefäßveränderungen reflektorisch funktionelle Störungen in den zentralen Gebieten des vegetativen Systems angeregt wurden.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß ich geneigt bin, die bisher beschriebenen Fälle von Erythromelalgie nicht zu einer Krankheit sui generis zusammenzufassen. Nur eine nicht sehr große Gruppe von Fällen trägt mehr ein eigenes Gepräge, aber auch diese ist insofern nicht ganz selbständig, als sie die allerengsten Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit aufweist und mit demselben Recht als eine Varietät der Raynaudschen Krankheit abgehandelt werden könnte.

Verwandt, aber nicht identisch mit dieser Form ist die periphere Erythromelalgie, so verwandt wie die Neuralgien mit der neuropathischen Anlage, d. h. sie entsteht sehr häufig auf dem Boden einer allgemeinen Irritabilität des Nervensystems und besonders des vegetativen Nervensystems, aber unter besonderen lokalen Bedingungen. Ganz abzugrenzen sind dagegen die Fälle, die die organischen Krankheiten des Nervensystems begleiten und diejenigen Fälle, die im Geleit von organischen Gefäßerkrankungen sich entwickeln, wobei freilich bei den letzteren zum Teil wieder mit einer individuellen Disposition des betreffenden Individuums zu vasomotorischen Störungen gerechnet werden muß. Auch die Eventualität ist für einzelne Fälle im Auge zu behalten, daß allmählich aus den funktionellen Störungen im Gebiete der Gefäße sich organische entwickeln, eine Möglichkeit, von der auch in der Pathogenese der Raynaudschen Krankheit schon gesprochen worden ist.

Diagnose. Die Kombination von aktiver Hyperämie, Rötung, Schwellung mit heftigen Schmerzen und gelegentlich mit sekretorischen und trophischen Störungen der geschilderten Art, dazu das paroxysmale Auftreten der Symptome, ihre Lokalisation, die meist die Extremitätenenden und oft genug

diese ausschließlich betrifft, charakterisiert den Symptomenkomplex so gut, daß eine Abgrenzung gegen andere Symptomengruppen nicht schwierig ist. Ein besonderer Wert wird stets darauf zu legen sein, daß in der Tat auch wirkliche Schmerzen vorhanden sind. Dadurch unterscheidet sich das Symptomenbild von einer Reihe dermatologischer Affektionen, die als Erythromelie, die offenbar zur Atrophia cutis propria gehört und als Erythrodermie, die eine lokal entzündliche Affektion darstellt, beschrieben worden sind. Andern mit heftigen Schmerzen einhergehenden, die Füße besonders betreffenden Affektionen, die als Talalgie, Tarsalgie, Mortonsche Krankheit beschrieben worden sind, fehlt auf der andern Seite das Charakteristikum der aktiven Röte. Dasselbe Unterscheidungsmoment sichert die Differenzierung von der Akinesia algera. Gelegentlich kann auch die Unterscheidung gewisser Formen von Akromegalie von der Erythromelalgie Schwierigkeiten machen. (Sternberg, Souza-Leite), da auch die Erythromelalgie eine erhebliche Vergrößerung der Hände und Füße herbeiführen kann. Ich verweise in dieser Beziehung auf die ganz ähnlichen Verhältnisse bei der Acroasphyxia chronica hypertrophica.

Am nächsten steht der Erythromelalgie eine Affektion, die im ganzen sehr selten ist, nur einige Male in größeren Epidemien beobachtet wurde: die Akrodynie. Die Krankheit wurde zum ersten Male in Frankreich im Jahre 1828 bis 1830 gesehen, ging mit gastrischen Beschwerden, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Diarrhöen, katarrhalischen Erkrankungen der Schleimhaut des Gesichtes und des Rachens einher. Dazu kommt eine Röte der Haut an den Händen und Füßen, die sich aus Flecken allmählich zusammensetzt, oft über den ganzen Rumpf verbreitet, während das Gesicht meist verschont bleibt. Dazu kommen ferner Ameisenlaufen und Stechen in den Fingern und Zehen, zuweilen von großer Intensität, Taubheitsgefühl, Schwerbeweglichkeit der Glieder und Muskelkrämpfe. Die Dauer der Affektion beträgt 1 bis 3 Wochen bis zwei Monate. Der Ausgang ist meist ein günstiger. Die lokalen Symptome sind die bei der Erythromelalgie beobachteten, doch ist eine Unterscheidung auf Grund der allgemeinen Symptome der Infektionskrankheiten und ihres epidemischen Auftretens sehr leicht.

In jedem Falle wird es notwendig sein, zu unterscheiden, ob es sich um die selbständige Form der Erythromelalgie handelt oder ob nur erythromelalgische Symptome vorliegen, die als Begleiterscheinungen einer andern Affektion anzusehen sind. In dieser Beziehung darf auf das oben Gesagte hingewiesen werden.

Prognose. Im allgemeinen sind die Symptome, wenn sie erst einmal zu einiger Höhe gediehen sind, von einer sehr großen Hartnäckigkeit. Die Prognose ist somit eine ziemlich zweifelhafte, eine völlige Heilung ist selten, eine Besserung eher, aber meist erst nach längerer Zeit zu erwarten. Eine Gefährdung des Lebens ist natürlich da, wo es sich um eine unkomplizierte Erythromelalgie handelt, nicht vorhanden.

Therapie. Das einfachste Mittel, dem Kranken Erleichterung zu verschaffen, ist horizontale Lage, Vermeidung aller Bewegungen und wenigstens in der übergroßen Mehrzahl der Fälle die Kälte. Die kalte Jahreszeit bringt den Kranken oft von selbst einen sehr erwünschten Nachlaß ihrer Beschwerden. Zwei Fälle meiner Beobachtung hatten dem fortgesetzten Gebrauch von Aspirin respektive Pyramidon einen erträglichen Zustand zu verdanken. Schließlich kam es in beiden Fällen zu einem dauernden Zurücktreten der Erscheinungen,

ohne daß das Mittel weiter genommen werden mußte. Die Intensität der Schmerzen erfordert bisweilen Narcotica. Benoist injizierte Ergotin mit günstigem Erfolge, der aber dadurch zunichte gemacht wurde daß dauernd mit der wirksamen Dosis in die Höhe gegangen werden mußte. Über den von ihm vorübergehend erzielten Erfolg mit epiduralen Stovaininjektionen haben wir schon berichtet. Der elektrische Strom ist in seinen verschiedenen Formen ohne viel Effekt angewendet worden. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß einige Male ein operatives Heilverfahren eingeleitet wurde (Dehio, drei Fälle von Weir-Mitchell, Sachs und Wiener). Dehio resezierte ein Stück des Ulnaris, der Erfolg blieb aus. In einem Fall Weir-Mitchell brachte die Operation (Resektion respektive Dehnung des Musculocutaneus und Saphen. maj. respektive des Tibialis post.) Besserung, in einem zweiten trat Gangrän und Exitus ein. In sehr schweren Fällen wird man sich der Akoholinjektionen zu erinnern haben. Die von Sachs und Wiener vorgenommene Amputation des erkrankten Beines am Oberschenkel betraf keinen reinen Fall.

Die Akroparästhesien.

Wenn wir die Erythromelalgie in ihrer klassischen Form als Varietät der Raynaudschen Krankheit darstellen konnten, so vermögen wir auch das jetzt zu behandelnde Krankheitsbild der Akroparästhesien ohne weiteres aus der Raynaudschen Krankheit abzuleiten, wenn wir deren Symptomatologie ein wenig abändern respektive vereinfachen. Die trophischen Störungen fehlen diesem Typus ganz, es bleiben nur die vasomotorisch-sensiblen übrig und von den vasomotorischen tritt mehr als bei der Raynaudschen Krankheit die Synkope gegenüber der Asphyxie in den Vordergrund. Aber auch die Synkope kann mehr und mehr verschwinden, wir haben es im wesentlichen dann nur noch mit Akroparästhesien zu tun. Der Name stammt von Schultze; er hat ihn zuerst in einer Dissertation von Mohr aus dem Jahre 1890 vorschlagen lassen. Die erste ausführliche Beschreibung rührt aber von Nothnagel her; vor Nothnagel hat den Angaben Bernhardts zufolge verwandte Dinge Martin beschrieben. Nothnagel erwähnt und beschreibt deutlich die beiden Erscheinungsreihen, das Gefühl der Vertaubung und Vertotung, meist zusammen mit einer Abnahme der Empfindungsschärfe, außerdem die Veränderung der Farbe der Finger, die blaß, ganz weiß, kreideweiß sind. Vor Schultze haben auch Jones, Putnam, Ormerod, Sinkler, Saundby, Bernhardt das Leiden beschrieben. Aus der späteren Zeit erwähne ich die Publikationen von Laqueur, Friedmann und Frankl-Hochwart, ferner von Collins, Ballet, Hascovec, Schmidt, Curschmann, Egger, Dejerine, Pick. Meine eigenen Erfahrungen beziehen sich auf 200 Fälle.

Ätiologie. Im überwiegenden Maße sind Frauen betroffen. Collins berechnet den Anteil der Frauen auf 70 Proz. Ich fand unter den 155 letzten Fällen meiner Beobachtung immerhin 24 Männer. Allerdings sind die Fälle bei ihnen häufig atypisch. Von 372 Fällen stammen aus dem Alter von 30 bis 60 Jahren nicht weniger als 297, das Durchschnittsalter betrug in meinen Fällen bei Männern 43,5, bei Frauen 41,5 Jahre. Meine jüngste Patientin war ein 7 jähriges Mädchen, die älteste Patientin, die von Curschmann beschrieben ist, war 73 Jahre alt. Berufliche Schädlichkeiten kommen soweit in Frage, als die Beschäftigung mit Wasser, namentlich die Beschäftigung mit kaltem Wasser anscheinend disponierend wirkt. Ferner kann kein Zweifel sein, daß ein gewisser Zusammenhang zwischen dem Auftreten der Parästhesien und

den Störungen der sexuellen Funktionen bzw. gewissen normalen Vorgängen des weiblichen Geschlechtslebens besteht. Die Affektion bevorzugt entschieden das Klimakterium, und besonders interessant sind die Fälle, in denen sie in der Climax praecox auftrat. Sonst sind noch erschöpfende Krankheiten zu beachten. Bei Männern wurde der Alkoholismus mehrfach beschuldigt. Schmidt hat eine Reihe von Beobachtungen veröffentlicht, in denen die Lungentuberkulose ätiologisch von Wichtigkeit war. Doch schied er selbst seine Fälle von der mehr selbständigen Form der Akroparästhesien. Vereinzelt wird ein Trauma als Ursache angegeben. In einem meiner Fälle war eine beiderseitige Halsrippe vorhanden.

Symptomatologie. Im Vordergrunde stehen die Angaben und Klagen. über unangenehme Empfindungen in den Händen, seltener in den Füßen: Kriebeln, Jucken, Eingeschlafensein, Ameisenlaufen, das Gefühl des Geschwollenseins der Hand und der Finger, das Gefühl der Taubheit, als ob eine Haut über den erkrankten Teilen liegt. Von diesen unangenehmen Empfindungen finden sich ganz allmählich die Übergänge zu ausgesprochener Schmerzhaftigkeit, die so erheblich sein kann, daß sie die Kranken aus dem Schlafe weckt, daß diese vor Schmerzen laut schreien und zum Gebrauch von Morphium gedrängt werden. Diese Empfindungen sind meist nicht kontinuierlich. sondern treten anfallsweise auf, am stärksten pflegen sie des Nachts und des Morgens beim Erwachen zu sein. Dann pflegt sich in den betreffenden Teilen auch eine gewisse Steifheit und Ungeschicklichkeit der Bewegungen einzustellen. Durch Reiben, Drücken, Schlagen werden die unangenehmen Empfindungen wie die Steifigkeit gelindert. Meist sind beide Hände betroffen, oft eine mehr als die andere. Zuweilen beschränken sich die Paräthesien nur auf eine Hand, seltner nur auf einzelne Finger. Eine scharfe Beschränkung der Parästhesien auf das Gebiet eines peripheren Nervens wird nicht beobachtet.

Der objektive Befund ist meist ein sehr dürftiger. Ich fand unter 36 Fällen 22 mal keinerlei nachweisbare Störungen. Wo solche vorhanden waren, handelte es sich meist um Hypästhesien, seltener um Hypalgesien von geringer Intensität und Ausbreitung. Meinen Erfahrungen stehen die einiger neueren Beobachter gegenüber, die die objektiven und subjektiven Sensibilitätsstörungen bei den Akroparästhesien in ganz bestimmten, scharf umschriebenen, der radikulären Innervation entsprechenden Gebieten fanden (Dejerine und Egger, Pick, Trombert, Baupp). Ich kann auch bei Nachprüfung meines Materials diese Angaben nicht bestätigen, sie stellen jedenfalls nicht die Regel dar und ich habe den Verdacht, daß es sich zum mindesten in einem Teil der hierher gerechneten Fälle nicht um einfache Akroparästhesien gehandelt hat. Eine Druckempfindlichkeit der Nervenstämme pflegt zu fehlen.

Die Motilität weist niemals erhebliche Störungen auf. Die Sehnenphänomene zeigen ein normales Verhalten. In einer Reihe von Fällen beschränkt sich das Symptomenbild also rein auf die Parästhesien und Schmerzen. Es verbindet sich in einer Minderzahl dieser Fälle mit leichten Störungen der Sensibilität, dazu kommen in einer zweiten Gruppe die schon erwähnten vasomotorischen Störungen. Ich schätze die Zahl der mit vasomotorischen Symptomen einhergehenden Akroparästhesien etwa auf ein Viertel der Gesamtzahl. Und zwar handelt es sich da im allgemeinen um die in Attacken auftretenden Anfälle von Syncope locale. Blässe und Kälte der Haut wird meist abgelöst von reaktiver Röte und Brennen, mehrfach waren die Hände von vornherein mehr rot und brennend, als weiß und kalt. Diese Fälle bilden, wie schon erwähnt,

den Übergang zu den milden Formen der Raynaudschen Krankheit, eine scharfe Grenze ist hier unmöglich.

Verlauf. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle entwickelt sich das Leiden ganz allmählich und aus geringen Anfängen heraus und entfaltet sich erst nach und nach zu voller Stärke. Es gibt aber auch akut einsetzende Fälle. Oppenheim sah einmal die Krankheit plötzlich entstehen, als ein Kranker im Sommer die schwitzenden Hände mit Eis in Berührung brachte. In diesen akuten Fällen können sich die Symptome auch rasch zurückbilden. Sonst dauern die Beschwerden oft Monate und Jahre lang fort; immer wieder kommen die Kranken, um in ermüdender Eintönigkeit dieselben Klagen zu wiederholen. Bei einer 60 jährigen Frau bestanden die Beschwerden seit 10 Jahren dauernd, bei einer 48 jährigen seit 25 Jahren mit Intermissionen. Eine 37 jährige Frau hatte schon einmal vor 10 Jahren dieselben Beschwerden usw. Meist tritt das Leiden in einzelnen Anfällen auf; deren Lieblingszeit sind die Morgenstunden. Die Anfälle werden ferner ausgelöst durch Manipulationen im Wasser, durch Anstrengungen, Tragen von Lasten, Herabhängenlassen der Finger usw.

Pathologie. Wie bei der Raynaudschen Krankheit läßt sich auch bei den Akroparästhesien feststellen, daß sie meist auf dem Boden einer allgemeineren Erkrankung oder vielmehr Disposition zur Erkrankung des Nervensystems entstehen; in etwa zwei Drittel unserer Fälle konnte ich Symptome einer allgemeinen Neuropathie bei den daraufhin untersuchten Patienten feststellen. In einem Drittel ließen sich solche Beziehungen nicht erkennen. Nicht selten waren es auch wieder Erscheinungen einer gesteigerten vasomotorischen oder vegetativen Irritabilität, die das allgemeine Krankheitsbild beherrschten. Einige Male wurde auch eine direkte Heredität oder Familiarität der Erscheinungen festgestellt. Auf diesem vorbereiteten Boden entstehen die spezielleren Erscheinungen der Akroparästhesien, deren Pathogenese ich nach dem schon früher Gesagten hier nicht weiter zu erörtern brauche. Auch hier handelt es sich um intermittierende Reizzustände in vasosensiblen, vasoconstrictorischen und seltener vasodilatatorischen Fasern, respektive Systemen. Auch hier bleibt der spezielle Sitz der Erkrankung zweifelhaft, auf die zentrale Genese weist auch hier die enge Verbindung mit allgemeinen neuropathischen Symptomen und im speziellen mit solchen eines gestörten Gleichgewichts im Vasomotoren- respektive vegetativen System. Wir sahen da Kranke, bei denen fliegende Hitze, Rötung des Gesichtes, Herzklopfen, Angina pectoris vasomotoria, Anfälle von Polydipsie und Polyurie, gesteigerte vasomotorische Hauterregbarkeit vorkamen. Häufig vermischten sich die Akroparästhesien mit klimakterischen Erscheinungen zu einem unteilbaren Ganzen, bezüglich traten nur als mehr oder minder bedeutsames Symptom der klimakterischen Neurose auf, wie das vor längerer Zeit Windscheid beschrieben hatte. Wir beobachteten Neigung zu Ohnmachten, sahen wiederholt die Kombination mit einer Struma. Savill teilt einen Fall mit, in dem der Morbus Basedowii mit Akroparästhesien einherging, betont, daß er das häufiger gesehen hat. Auffällig oft sahen wir die Kombination mit Migräne, oder fanden anamnestisch das frühere Auftreten von Migräne verzeichnet. Mehrfach waren leichte Störungen im Bereich des Halssympathicus zu konstatieren, Pupillen- und Lidspaltendifferenz, auch eine Druckschmerzhaftigkeit im Gebiet des Ganglion cervicale supremum. Einmal sahen wir einen an die Menièreschen Erscheinungen erinnernden Symptomenkomplex. Einmal gab eine Kranke an, daß ihre Hände jetzt immer blaurot aussähen, objektiv ließ sich nur eine geringe Abweichung von der

Norm erkennen. Diese Fälle bildeten dann die Übergänge und Kombinationen mit andern vasomotorischen Neurosen. Hier verlieren die Akroparästhesien den Wert einer selbständigen Erkrankung und werden zu einfachen Symptomen. Ich sah sie mehrfach sich mit angioneurotischem Ödem verbinden. Solis-Cohen erwähnt sie als ein Symptom seiner vasomotorischen Ataxie. Herz spricht von ihnen in seinen Erörterungen über Störungen der peripheren Kreislaufsorgane, neuerdings hat Curschmann auf ihr Vorkommen bei der Angina pectoris vasomotoria aufmerksam gemacht, die ihrerseits im wesentlichen wiederum nur ein Ausschnitt aus dem größeren Gebiet der Neurasthenie mit vorwiegend vasomotorischen Symptomen darstellt. Gegenüber diesen komplizierteren Fällen darf aber nicht vergessen werden, daß es Fälle gibt, in denen das Symptom der Akroparästhesie mit oder ohne vasomotorische Symptome ganz allein das Bild beherrscht.

Was das Verhältnis der sensiblen und der vasomotorischen Reizerscheinungen angeht, so ist es nach meiner Ansicht nicht möglich, als primäres Moment stets den Vasomotorenkrampf anzusehen, und den sensiblen Symptomen nur eine sekundäre Rolle zuzuschreiben, schon deswegen nicht, weil gar nicht selten die Erscheinungen der lokalen Synkope ganz und gar fehlen. Auch die von Simons (siehe oben) festgestellte Tatsache, daß die Gefäßreflexe nie dauernd fehlen, spricht gegen eine solche Auffassung. Akrosynkope und Akroparästhesien müssen vielmehr als Manifestationen derselben Ursache angesehen werden, wobei es mir am wahrscheinlichsten ist, daß die sensiblen Reizerscheinungen durch eine Reizung der vasosensiblen Fasern, die vasomotorischen naturgemäß durch eine Reizung von vasoconstrictorischen produziert werden. Man hat den Sitz der Erkrankung an verschiedenen Stellen gesucht, so z. B. hat Sinkler Störungen der Blutversorgung des Halsmarks angenommen. Ich glaube mit der Mehrzahl der übrigen Autoren nicht, daß an eine solche ganz bestimmte Lokalisation gedacht werden kann. Auf Grund der Lokalisation der Parästhesien und Hypästhesien in radiculären Gebieten kommen Dejerine und Egger, Roasenda, Trombert zur Annahme einer irritativen Läsion der hinteren Wurzeln als Grundlage der Parästhesien. Die vasoconstrictorischen Phänomene betrachten sie als reflektorisch durch Übergang der Reizung von den hinteren auf die vorderen Wurzeln bedingt. Wäre diese Ausbreitung der Parästhesien sicher gestellt, so wäre damit ja zweifellos ein fester Anhaltspunkt für die Lokalisation gegeben; ich habe aber bereits betont, daß meine Erfahrungen mir bisher nicht erlauben, diese Ausbreitung als eine gesetzmäßige und gewöhnliche anzunehmen. Die lokale Beschränkung der Symptome legt immer wieder den Gedanken nahe, daß periphere Abschnitte der Sitz der Krankheit sein müssen, eine Ansicht, der ich mich selbst früher auch zugeneigt habe. Ich möchte jetzt jedoch das periphere Moment nicht allzusehr betont wissen, sondern meine, daß durch eine ab origine vorhandene oder irgendwie erworbene Schwäche gewisser zentraler Abschnitte des Nervensystems in diesen eine Widerstandsunfähigkeit, eine Labilität erzeugt wird, oder von vornherein vorhanden ist, die schon geringen peripher angreifenden Schädlichkeiten einen krankmachenden Einfluß erlaubt. Unter diesen Schädlichkeiten sind diejenigen zu verstehen, die ätiologisch-klinisch nach unserer Erfahrung hauptsächlich imstande sind, die Erscheinungen der Akroparästhesien hervorzurufen, wie Kälte, Überanstrengung, leichte Traumen, exogene Gifte usw. Damit rückt die Pathogenese der Akroparästhesien in diejenige nahe Nachbarschaft zur Pathogenese der Raynaudschen Krankheit, in die sie nach meiner Ansicht auf Grund der Ähnlichkeit des klinischen Bildes gehört.

Diagnose. Schwierigkeiten macht bisweilen die Unterscheidung gegenüber den professionellen Neurosen. Der durchgreifende Unterschied ist der, daß die professionellen Neurosen regelmäßig erst im Anschluß an eine bestimmte Arbeit entstehen, während bei den Akroparästhesien leichte Arbeit im Gegenteil oft von Nutzen ist und nur die Einwirkung gewisser mit der Arbeit verbundener Schädlichkeiten sie auslöst. Das Fehlen der typischen morgendlichen Anfälle bei den Beschäftigungsneurosen ist noch hervorzuheben. Immerhin gibt es Übergangsfälle, in denen eine exakte Unterscheidung nicht möglich ist.

Gegenüber der Neuritis sind die Unterscheidungsmerkmale gegeben. Auch bei der reinen sensiblen Neuritis entstehen keine Schwierigkeiten, wenn man die Ausdehnung der Sensibilitätsstörung, die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, das Zurücktreten vasomotorischer Erscheinungen berücksichtigt.

Schon vor längerer Zeit hat Berger über eine eigentümliche Form von Parästhesien berichtet, die neben manchem Gemeinsamen doch auch viele Unterschiede von unsern Akroparästhesien aufweisen. Es handelt sich da meist um jugendliche Individuen, bei denen anfallsweise außerordentlich intensive Parästhesien auftraten, noch längerem Stehen oder auch nach wenigen Schritten. Sie ziehen von der Hüfte nach den Zehen, entweder gleich doppelseitig, oder erst noch auf einer Seite. Regelmäßig besteht ein hochgradiges Schwächegefühl. Die Anfälle dauern einige Minuten, kommen oft, die unangenehmen Empfindungen breiten sich bis in die Hypochondrien aus. Vasomotorische Störungen fehlen. Die Affektion scheint nicht häufig zu sein, doch konnte ich einen Fall beobachten, auf den Bergers Schilderung durchaus paßte. Die Unterschiede gegenüber den Akroparästhesien liegen auf der Hand.

Zur Unterscheidung von Tetanie und tetanoiden Zuständen gegenüber den Akroparästhesien macht Frankl-Hochwart die folgenden Angaben: „Bei den ausgesprochenen Fällen besteht natürlich keine Schwierigkeit; man vergesse aber nicht, daß es auch Fälle gibt, bei denen die Leute nur über Parästhesien klagen und weder Krämpfe noch Trousseausches Phänomen haben. Der Nachweis des Chvostekschen Phänomens und die elektrische Übererregbarkeit sind Beweise für Tetanie. Meist handelt es sich um Schuster und Schneider. Der Ort, wo sie erkrankten, besonders Wien, wo die Tetanie endemisch ist, die Zeit, März, April, bringen auf die richtige Fährte."

Ich machte früher darauf aufmerksam, daß Akroparästhesien häufig im Beginn der Akromegalie vorhanden sind. Von den organischen Krankheiten des zentralen Nervensystems kommt am ehesten die Tabes in Betracht, die gelegentlich mit Parästhesien in den oberen Extremitäten anfängt. Ähnliches wurde auch schon bei der Syringomyelie, ferner auch bei der multiplen Sklerose beobachtet. Peretz bespricht die Differentialdiagnose der multiplen Sklerose gegenüber den Akroparästhesien. Auch an die kombinierte Systemerkrankung ist zu denken. In denjenigen Fällen, wo die Parästhesien in hemiplegischer Form auftreten, wäre an eine Verwechslung mit anatomisch bedingten Hirnleiden zu erinnern, soweit diese mit Schädigungen der sensiblen Bahnen in dem hinteren Teil der inneren Kapsel oder in solchen der Schleife verbunden sind. Von Intoxikationen kommt der Ergotismus und der Alkoholismus in Betracht.

Die **Therapie** besteht zunächst in der Ausschaltung der Schädlichkeiten, in Vermeidung von Überanstrengung, von Beschäftigung mit Wasser usw.

Sonst hat sich uns am besten die Elektrizität bewährt, besonders in der Form des faradischen Pinsels oder noch besser des faradischen Handbades. Ich will nicht verschweigen, daß ich auch Mißerfolge zu verzeichnen hatte. Ferner zeitigt zum Teil die Heilgymnastik und die Massagebehandlung gute Erfolge. Bei recht hartnäckigen Fällen hatten lokale, lauwarme einprozentige Salzwasserbäder, die jeden Morgen 10 bis 20 Minuten lang genommen wurden, Erfolg. Bei andern ließ ich während der Nacht einen Prießnitzschen Umschlag um den Arm machen, am besten in der Form, daß über einen dünnen in Wasser getauchten Strumpf ein dicker trockner Strumpf gezogen wurde. Auch Heißluftbehandlung hat sich mir und andern bewährt. Die medikamentöse Therapie ist dort in Anwendung zu ziehen, wo die Akroparästhesien sich auf dem Boden einer Kachexie entwickeln. Hier sind die Tonica in erster Linie Arsen brauchbar. Curschmann und Herz rühmt besonders das Chinin, auch Adrenalinpräparate sind empfohlen worden (Solis-Cohen).

Die Sklerodermie.

Die erste genauere Beschreibung der Krankheit rührt von Thirial her; sie stammt aus dem Jahre 1845. Im Jahre 1872 hat Ball zuerst ausführlich die Sklerodactylie, d. h. die im wesentlichen auf die Finger beschränkte Sklerodermie beschrieben. Im Jahre 1895 erschien aus der Feder von Lewin-Heller die erste deutsche Monographie über die Krankheit; eine sehr ausführliche Zusammenstellung und Verwertung der Literatur, soweit Pathogenese und pathologische Anatomie in Frage kommen, ist von v. Nothafft geliefert worden. Im Handbuch der Hautkrankheiten hat neuerdings Luithlen das Kapitel „Sklerodermie" ziemlich ausführlich dargestellt. Eine eigentliche monographische Bearbeitung des Themas aber ist seit der Arbeit von Lewin-Heller nicht mehr erfolgt.

Ätiologie. Die Sklerodermie ist eine Erkrankung, die sich mit Vorliebe zur Zeit der höchsten körperlichen Reife entwickelt, aber sowohl das Kindesalter als auch das Greisenalter nicht verschont. Es werden Fälle berichtet, in denen echte Sklerodermie sich bei nur wenige Wochen alten Kindern entwickelte.

Das weibliche Geschlecht wird entschieden häufiger von der Krankheit befallen. Lewin-Heller fanden 67 Proz. Frauen. Die Krankheit ist im ganzen nicht selten. Stand und Beruf sind ohne Einfluß auf die Entstehung. In der Ascendenz oder Deszendenz scheint nur einmal ebenfalls Sklerodermie beobachtet zu sein (Bailey). Dagegen ist eine schwere neuropathische Belastung in einer Reihe von Fällen beobachtet, und auch von mir selbst mehrfach gesehen worden. So war die Mutter einer meiner Kranken tuberkulös, eine Schwester war geisteskrank, eine taubstumm, eine litt an Migräne; der Bruder des Vaters hatte Dementia paralytica.

Vielfach sind vorausgegangene Krankheiten in ursächliche Beziehung zur Entstehung der Sklerodermie gebracht worden. Es handelt sich da um Infektionskrankheiten verschiedenster Art, akute wie chronische, namentlich der Tuberkulose ist eine Rolle zugeschrieben worden. Erkältungen wurden oftmals beschuldigt, eine feuchte Wohnung, Arbeiten in der Nässe, ein Fall ins Wasser, ein kaltes Bad usw. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß einzelne später an Sklerodermie erkrankte Individuen schon früher

eine große Empfindlichkeit gegen Kälte zeigten. Diese dokumentierte sich manchmal durch das Auftreten von Frostbeulen.

Auch das Trauma ist als prädisponierendes Moment erwähnt worden. Ich selbst habe einen Fall gesehen, wo angeblich im Anschluß an einen schweren Unfall Sklerodermie entstanden sein soll. Aber hier wie in zahlreichen anderen Fällen, in denen die traumatische Entstehung in Erwägung gezogen wurde, ist der Zusammenhang nicht sicher. Teske hat die Fälle angeblich traumatischer Genese zusammengestellt, er fand keinen mit einer die traumatische Genese zwingend erweisenden Vorgeschichte. Interessant sind die Fälle, in denen die sklerodermatischen Partien an den Stellen auftraten, die einem dauernden Druck von gewissen Kleidungsstücken ausgesetzt waren (Spiegler, Hutschinson, Ullmann, eigene Beobachtungen). Es gibt auch vereinzelte Erfahrungen, die lehren, daß bei schon entwickelter Sklerodermie aus irgendeinem andern Grunde entstandene Narben sklerodermatisch entarteten.

Die Beobachtungen, in denen die von Sklerodermie befallenen Individuen lange vorher an einer allgemeinen funktionellen Neurose litten, sind häufig. Es wurde schon erwähnt, daß mehrfach eine neuropathische Belastung nachweisbar war. Herzog glaubte in seinem Fall eine Anzahl von Degenerationszeichen feststellen zu können. Neben der allgemeinen Neuropathie fanden sich wiederholt Symptome bestimmter funktioneller Neurosen, so solche von Epilepsie, Chorea, Paralysis agitans, Morbus Basedowii (siehe darüber näheres weiter unten). Auch ausgesprochene geistige Störungen sind in der Anamnese derartiger Kranken notiert. Zwei meiner Kranken stotterten seit der Jugend, einer litt an schweren Infraorbitalneuralgien, einer hatte ausgesprochene Zwangsvorstellungen, die Mehrzahl der übrigen klagten über mehr oder minder stark hervortretende allgemeine nervöse Erscheinungen. Es gibt aber auch Fälle, in denen die Symptome einer Störung des Nervensystems fehlen.

Recht selten entwickelte sich die Sklerodermie bei Individuen, die an organischen Nervenkrankheiten litten. Schultze sah sie bei Myelitis an den gelähmten Teilen entstehen, Senator beobachtete sie bei Tabes, Frémy bei Tumor cerebri usw. Wichtig und interessant sind die Angaben von Montesano, Verhogen, Fedorow, Schlesinger, Morselli und Pospeloff, die sie bei Syringomyelie auftreten sahen. Freilich erscheint die Diagnose Gliosis nicht in allen diesen Fällen sicher. Einzelne Symptome organischer Läsionen wurden von Westphal, Pawlowski, Herzog, Naunyn, Raymond beobachtet. Bemerkenswert ist ein Fall von Ballet und Delhelm, der eine Kombination von Dystrophia musculorum progressiva, Imbezillität und Sklerodermie darstellt. Der Wert dieser Beobachtungen ist ein ungleichartiger; einige wenige könnten daran denken lassen, daß die Sklerodermie hier direkt als Folge der organischen Nervenkrankheit sich entwickelt habe. Die übrigen weisen, falls man nicht an eine rein zufällige Koinzidenz denken will, nur auf eine gesteigerte allgemeine Vulnerabilität der Nervensystems hin. Auch schwere psychische Erregungen scheinen in der Anamnese eine gewisse Rolle zu spielen. Ich sah jüngst eine Patientin, bei der sich in ziemlich nahem Zusammenhang mit dem Tode ihres Mannes eine Sklerodactylie rasch entwickelte. Weitere Beobachtungen stammen von Ball, Marotte, Collins, Lewin, Raymond u. a.

Symptomatologie. Im Vordergrunde stehen die trophischen Störungen an der Haut. Das erste Stadium der Hautveränderungen bildet das Stadium

oedematosum. Es handelt sich hier um ein derbes Ödem; die Haut wird von einer festteigigen Beschaffenheit, so daß der Fingerdruck nicht bestehen bleibt, dabei sieht sie über der ödematös infiltrierten Stelle glatt, glänzend und gedunsen aus. Dauer und Ausdehnung des Ödems wechseln sehr, es ist zunächst einmal sicher nicht in allen Fällen von Sklerodermie vorhanden. Daß es ganz fehlen kann, beweisen die Fälle, wo die Entwicklung immer neuer sklerotischer Flecke unter den Augen des Arztes vor sich geht und trotzdem das Stadium oedematosum nicht beobachtet wurde. Es kann sich auf kleine Stellen beschränken, zudem rasch wechseln, abends stark entwickelt sein, um nachts oder morgens nicht mehr nachweisbar zu sein, es kann auch recht stabil werden. Heusner sah es zweieinhalb Jahre bestehen, ehe Zeichen von Induration bemerkbar wurden.

Eine größere Wichtigkeit beansprucht das Stadium indurativum und das diesem sich anschließende Stadium atrophicum. Im Stadium indurativum wird die Haut hart, fest gespannt, gar nicht oder nur schwer in Falten aufhebbar, oft von einem spiegelndem Glanz, glasartig, durchsichtig, wie lackiert. Den Kranken macht sich diese Veränderung meist durch ein Spannungsgefühl bemerkbar. Die Konsistenz der Haut wird oft als hart, knorpelhart, bretthart, steinhart geschildert. Sie wird mit Leder, Holz, Alabaster, oft und treffend mit Pergament verglichen. Oft hat man den Eindruck, als ob sie für die in ihr steckenden Teile zu kurz wäre, wie ein zu enger Handschuh. In Fällen ausgebreiteter hochgradiger Sklerodermie hat die ganze Gestalt etwas Mumienartiges. Die kleinen Falten und Spaltlinien der Haut verschwinden, das Gesicht erhält durch die Unverschieblichkeit der Haut einen maskenartigen Ausdruck (sklerodermatische Maske). Der Anblick eines solchen Kranken mit den unbeweglichen aber doch leidenden Gesichtszügen, der schmalen, spitzen, weit aus dem Gesicht hervorgetretenen Nase, dem zusammengezogenen Mund, den oft weit vorstehenden und nur mühsam zu schließenden Augen, dem leuchtenden Glanz der Haut, besonders an der Stirn, ist ungemein charakteristisch und bezeichnend. Im Stadium der Atrophie sinkt die Haut dann noch weiter zusammen, wird dünner als im normalen Zustand. Gewöhnlich hat man beide Stadien bei demselben Individuum vor sich. Diese Veränderungen der Haut können akut einsetzen, im Laufe weniger Tage und Wochen zu großer Intensität und Extensität anwachsen; sie können in jahrelangem allmählichem Wachstum sich immer weiter ausbreiten. Die Ausbreitung kann von vornherein eine diffuse sein, oder in großen Plaques vor sich gehen oder mit ganz kleinen Flecken beginnen. Bisweilen kommt es bei sehr starker Exsudation zur Blasenbildung.

Mit den trophischen Veränderungen sind noch Störungen der Pigmentation, der Sekretion, der Vasomotilität sehr häufig innig vergesellschaftet. Das Verhalten der Sekretion ist wechselnd. Die Schweißsekretion kann während des ganzen Verlaufes der Krankheit ungestört bleiben. Einige Male wurde eine ganz allgemeine Hyperhidrosis beobachtet. Häufiger schwitzen die befallenen Hautpartien allein übermäßig stark. Am häufigsten aber war die Schweißsekretion an den befallenen Stellen herabgesetzt oder ganz unterdrückt, soweit, daß selbst Pilocarpin keine Schweißsekretion mehr hervorbrachte. Wenig ist über die Änderung der Talgsekretion bekannt, einige Male fiel die Trockenheit der Haut auf, andere Autoren heben gerade das fettige Aussehen hervor.

Wichtiger als die Störungen der Sekretion sind die der Vasomotilität. Sie sind sehr früh vorhanden, oft sehr zahlreich und in die Augen springend

Hier treffen wir auf Symptome, die uns aus den früheren Schilderungen der Raynaudschen Krankheit und der Erythromelalgie schon geläufig sind. Oft gehen jahrelang Symptome von lokaler Synkope oder lokaler Asphyxie oder auch lokaler Hyperämie bestimmter Teile voraus. Besonders zeichnet sich die Sklerodactylie dadurch aus, daß vasomotorische Symptome frühzeitig als Prodromalerscheinung auftreten und lange Zeit oder für immer dem Krankheitsbild treu bleiben. Das sind die Fälle, in denen das Bild dem der Raynaudschen Krankheit durchaus ähnlich wird und wo später ein Mischzustand resultiert, bei dem es ganz unmöglich ist, die Differentialdiagnose zwischen einer der beiden Krankheiten zu stellen. Auch Erythromelalgie-ähnliche Symptomenkomplexe kommen auf diese Weise zustande. Von sonstigen vasomotorischen Symptomen wurde von einigen Autoren Urticaria angegeben. Gelegentlich wurde eine auffällig starke Urticaria facititia gesehen. Übermäßige Hautvenenentwicklung und Teleangiektasien wurden mehrfach beobachtet. Im engen Zusammenhang mit den Veränderungen der Blutfüllung steht auch die der Temperatur der befallenen Teile. Oft sind subjektiv Kälteempfindungen vorherrschend, es kommt bei Hyperämie natürlich auch das Gegenteil vor. In den späteren Stadien, in denen die Atrophie das Krankheitsbild beherrscht, ist meist Temperaturherabsetzung festzustellen; sie ist vielfach auch zahlenmäßig nachgewiesen worden.

Sehr häufig sind ferner Veränderungen der Pigmentierung der äußern Decke. Es finden sich Verfärbungen, die einen braunen, einen gelben, einen grauen Farbenton aufweisen. Die Stärke der Pigmentation steht zur Stärke der sonstigen Krankheitserscheinungen in keinem Verhältnis. Die Pigmentierung ist teils streifenförmig, teils fleckig, teils diffus. Sie findet sich auch an nicht sklerodermatischen Stellen und kann dort auch als Vorläufer einer später sich entwickelnden Sklerodermie auftreten. Ich sah eine Patientin, bei der im Verlauf einer über viele Jahre hinaus sich erstreckenden Beobachtung wiederholt das Auftreten einer unregelmäßig fleckweisen, ausgesprochen schmutzig-braunen Pigmentierung an vielen Stellen zur Beobachtung kam, ohne daß später immer gerade diese Partien sklerotisch wurden. Die Pigmentierung kann sehr hochgradig sein, den größten Teil der Körperoberfläche einnehmen, selbst wenn auch seltner und nicht sehr ausgedehnt die Schleimhäute befallen (Kren u. a.). Fälle von hochgradiger allgemeiner Pigmentierung, in denen das Krankheitsbild dann der Addisonschen Krankheit ähnlich ist, sind mehrfach beschrieben worden, wir kommen auf sie im Abschnitt „Diagnose" noch zurück. Im Gegensatz zur Pigmenthypertrophie kommt auch eine Pigmentatrophie vor.

Die Reihe der trophischen Störungen ist mit der geschilderten sklerodermieartigen Veränderung der Haut nicht abgeschlossen. Neben diesen kommt es häufig zu Geschwürbildungen. Schon Lewin-Heller machten auf ihre Häufigkeit aufmerksam und betonten, daß ihre Prädilektionsstelle die Knochenvorsprünge sind, in denen auch die Haut normal am leichtesten verletzbar ist. In diesen Fällen, wo sie erst spät auftreten, darf nicht daran gezweifelt werden, daß ihre Ursache in traumatisch-infektiösen Schädigungen zu suchen ist. Es kommen aber auch Panaritien und Ulcera an der Haut nicht veränderter Teile vor, bzw. in der vasomotorischen Periode. Die Geschwürsbildung ist fast stets, was wichtig ist, mit Schmerzen verbunden; die Geschwüre sitzen häufig symmetrisch. Bisweilen zeichnen sie sich durch eine sehr geringe Heilungstendenz aus, während die Heilung ein anderes Mal rasch und anstandslos wie im gesunden Gewebe fortschreitet. Kren erwähnt, daß in

einigen seltenen Fällen auch Geschwüre der Schleimhaut zur Beobachtung kamen.

Ernährungsstörungen der Anhangsgebilde der Haut kommen sehr häufig vor. Lewin-Heller fanden Störungen des Haarwachstums. Das Haar wird an den sklerodermatischen Partien trocken, brüchig, dünner. Mehrere Male war ein totaler Haarverlust am ganzen Körper mit der Sklerodermie zusammen aufgetreten (Grünfeld, Herringham, Rille, Neumann). Es fand sich auch einmal eine halbseitige Alopecie (Sternthal) und auch die Kombination von Sklerodermie und Alopecia areata (Eddowes, Gibney). Einige Male wurde partieller oder totaler Pigmentverlust der Haare beobachtet. Häufiger sind die Veränderungen der Nägel. Die Nägel werden längs oder quer gestreift, brüchig, dabei auch dicker als normal, deformiert, bucklig oder hakenförmig gekrümmt. Ihr Oberhäutchen verdickt sich und verwächst so fest, daß es nicht zurückgeschoben werden kann. Am häufigsten sind atrophische Zustände, die Nägel schrumpfen zu kleinen Hornblättchen, sind nur linsengroß oder können auch vollkommen verschwinden. Hochgradige Atrophie des Zahnfleisches und damit verbunden spontaner Ausfall der Zähne ist mehrfach beobachtet worden (Herringham, Crocher, Bouttier).

Die subjektiven Störungen der Sensibilität treten bei der Sklerodermie sehr zurück.

Es gibt viele Fälle, die ohne alle Schmerzen verlaufen und auch ohne alle Parästhesien. In andern Fällen findet man häufig recht frühzeitig derartige Parästhesien, Brennen, Jucken, taubes Gefühl, Gefühl von Eingeschlafensein. Einige Male traten sie durchaus in der Form der Akroparästhesien auf. Die Schmerzen sind meist reißend, stechend, sitzen häufig in dem von der Sklerodermie befallenen Gebiet und sind fast stets diffus, nicht auf ein Nervengebiet beschränkt. Nicht selten besteht eine gewisse Überempfindlichkeit gegen sensible Reize, namentlich gegen Kälte. Demgegenüber sind sowohl objektive Hyperästhesien wie Anästhesien ein recht seltener Befund. Die Empfindung kann selbst bei hochgradigster sklerodermatischer Veränderung der Haut noch immer völlig intakt sein, so daß z. B. Dinklers Kranke mit ihren völlig sklerodermatischen Fingern noch ohne jede Schwierigkeit Geld zählen konnte. Sonst findet sich wohl eine leichte Unterempfindlichkeit. Fälle mit stärkerer objektiver Sensibilitätsstörung sind im ganzen selten beschrieben worden. Ich habe einen solchen Fall gesehen, in dem es sich um eine diffuse Sklerodermie an Händen und Füßen handelte, bei dem gelegentlich Anfälle von Syncope locale, im weiteren Verlauf auch Ulcerationen und gangräneszierende Prozesse auftraten, die mit intensiven Schmerzen einhergingen. Dazu gesellte sich eine schwere Sensibilitätsstörung, in Form einer für alle Qualitäten ausgesprochenen Herabsetzung der Empfindung, die Hände und Füße gleichmäßig betraf und in der Mitte der Unterarme, respektive ungefähr am Knie zirkulär abschloß. Ich erinnere daran, daß ich auch bei der Acroasphyxia chronica solche eigentümliche Sensibilitätsstörung, deren Erklärung sehr schwierig ist, beobachtet habe.

Die Motilitätsstörungen sind zum Teil rein sekundär durch die hochgradige Spannung und Verhärtung der Haut bedingt. Es können dadurch die größten Schwierigkeiten der Fortbewegung hervorgerufen werden, aber auch große Gefahren bedingt sein, wenn z. B. der ganze Thorax in einen starren Panzer verändert ist. Als ein weiteres die Beweglichkeit behinderndes Moment kommt in vielen Fällen die sklerotische Veränderung der Muskeln selbst in Betracht. Thibierge hat zuerst eingehender die Ursache der Beteiligung der

Muskulatur bei der Sklerodermie studiert. Es ist kein Zweifel, daß der sklerotische Prozeß von der Haut auf die Muskeln übergreifen kann, es ist aber ganz gewiß, daß die Muskeln auch primär unter unveränderter Haut erkranken können. Solche Beobachtungen sind von Schultz, Westphal, Goldschmidt, Sternthal, Guth und Rosenfeld, Pelizaeus und von mir selbst vielfach angestellt worden. Ich habe Fälle beobachtet, in denen z. B. die Veränderungen in den Muskeln des Unterarms und der Hand gegenüber den Hautveränderungen sich ganz in den Vordergrund schoben. Ich habe solche Myosklerosen bei allen Formen der Sklerodermie gesehen. Kren macht darauf aufmerksam, daß auch Veränderungen der Zungenmuskeln vorkommen, die dann Kau- und Schlingbeschwerden hervorrufen, auch das kann ich bestätigen. Einige Male ist die Zungenmuskulatur auch mehr einseitig ergriffen gewesen (Westphal, Chauffard, Herzog, Lücke, Kohler, Ebstein) Beteiligung der Kaumuskulatur wurde von mir beobachtet und auch der Muskulatur des oberen Augenlides, so daß eine Art Ptosis resultierte. Über Sklerodermie der Augenlider berichten auch Mühsam und Adam.

Abb. 8. Akromikrie bei Sklerodermie.

Die Sklerodermie erstreckt sich aber nicht nur auf die Haut und die Muskeln, sondern auch auf andere Gewebe und Organe, man kann nach den neueren Erfahrungen wohl sagen, auf alle andern Organe des Körpers. Die Erkenntnis von dieser Generalisierung des sklerotischen Prozesses ist im ganzen neueren Datums, wenn auch hierher gehörige einzelne Beobachtungen schon bei älteren Autoren sich finden. Am frühesten wendete sich die Aufmerksamkeit den Knochenaffektionen zu, die namentlich bei der Sklerodactylie häufig sind. Es sind das meist atrophische Prozesse mit einer Verkürzung und Verdünnung der Knochen. Es kann ohne Geschwürsbildung zu einer ganz allmählichen und totalen Resorption einer Phalange kommen, oder wenn der Prozeß nicht so weit geht, werden die einzelnen Phalangen verkürzt und verschmälert. Darüber geben Röntgenbilder gute Auskunft. Es resultiert auf diese Weise eine Art von Akromikrie, die mehrfach beschrieben wurde (Abb. 8). In seltenen Fällen ist das Knochengerüst einer Seite im Wachstum zurückgeblieben, gelegentlich, z. B. bei Grasset, sogar das ganze Knochensystem des Körpers,

zugleich mit allen übrigen Körpergeweben. Sehr merkwürdige Veränderungen an den verschiedensten Stellen des Knochengerüstes habe ich bei einer Patientin beobachtet, die seit vielen Jahren in meiner Behandlung steht. Es ist eine typische Sklerodermie mit fleckweiser Verteilung der Veränderungen, mit starken Pigmentverschiebungen, bei der die Mutter im 14. Jahr ein Zurückbleiben des Wachstums der ganzen linken Schulter bemerkte, später sank eine Stelle in der rechten Schläfenscheitelgegend ein, so daß hier eine Art Mulde entstand. Atrophische Veränderungen an den Knochen fanden sich im weiteren Verlauf der Beobachtung dann noch an den Händen und besonders in beiden Füßen, so daß man in diesem Falle wohl von einer Osteosclerosis disseminata (Osteosclérose en plaques) sprechen kann (Abb. 9 und 10). Es handelt sich überall in diesen Fällen um eine besonders die Spongiosa betreffende Rarefikation, wodurch die Struktur der Knochen eine abnorme Weitmaschigkeit erhält, die sich auf den Röntgenbildern durch eine übermäßige scharfe Zeichnung der Knochenbälkchen ausprägt. Neben atrophischen finden sich auch hypertrophische Prozesse an den Knochen, Verdickungen, callöse Auftreibungen, Rauhigkeiten. In einem Falle von Ullmann scheint es zu einer Knochenneubildung in der Cutis gekommen zu sein.

Beteiligung der Gelenke an dem sklerosierenden Prozeß ist ebenfalls nichts Seltenes.

Es ist wahrscheinlich, daß die prodromalen Schmerzen, über die in einem Teil der Fälle geklagt wird, häufig der Ausdruck einer Gelenkaffektion sind. Durch die Mitbeteiligung der Gelenke kann die Ähnlichkeit zwischen den chronischen und subakuten Gelenkerkrankungen und der Sklerodermie in einzelnen Fällen recht erheblich werden, so daß eine sichere Diagnose nicht immer möglich erscheint. In manchen Fällen dieser Art handelt es sich anscheinend um einen gewöhnlichen chronischen oder subakuten Gelenkrheumatismus, bei dem in der Umgebung der erkrankten Gelenke auch die Haut affiziert scheint. In andern Fällen dagegen handelt es sich um Sklerodermie mit artikulärer Lokalisation.

Abb. 9. Pigmentverschiebungen bei Sclérodermie en plaques.

In letzter Zeit wurden einige Fälle von Sklerodermie beobachtet, bei denen eine Kyphoskoliose vorhanden war (Schubiger, Stembo, Raymond, Machtou u. a.).

Daß die Pigmentanomalien die Schleimhäute mit betreffen, wurde be-

reits erwähnt; aber auch eine anderweitige Beteiligung der Schleimhäute ist kein ungewöhnliches Vorkommnis. Nachdem früher nur einzelne derartige Beobachtungen veröffentlicht worden waren, hat Kren diesem Vorkommnis seine besondere Aufmerksamkeit zugewendet. Er hat festgestellt, daß das Vorkommen der Schleimhauterkrankung viel häufiger ist, als man früher annahm. In den späteren Stadien der diffusen Sklerodermie sind die Mundgebilde sehr häufig ergriffen. Selten sind die ersten sklerodermatischen Veränderungen an der Zunge zu treffen. Die Veränderungen sind diffus oder fleckförmig, scharf umschrieben. Außer der Zunge sind noch andere Gebilde der Mundhöhle befallen, es kommt zu einer Verkürzung des Frenulum, der Mundboden kann hochgradig verändert werden. Die Gaumenbögen werden ergriffen. Die Schleimhaut der Zähne und der Lippen wird befallen. Hoppe-Seyler beobachtete eine Verengerung des Kehlkopfseinganges durch Verkürzung der aryepiglottischen Falten. Vielfach war die Schleimhaut des Kehlkopfes hochgradig blaß, die Stimmritze schloß nicht normal. Kren fand Veränderungen der Larynxschleimhaut, die sich durch Störung der Funktion nicht kenntlich gemacht hatte.

Abb. 10. Atrophie des linken Schulterblattes bei Sklerodermie.

Auch Veränderungen an der Schleimhaut des Oesophagus (Ehrmann), der Conjunctiva (Kren), der Vagina (Hektoen, Heller, Krömer) sind beobachtet worden.

Besondere Aufmerksamkeit hat man dem Leitungswiderstand der Haut gegen elektrischen Strom gewidmet; die von Eulenburg, Herzog, Sternthal, Friedheim, Grünfeld, Kalischer, Thibierge angestellten Untersuchungen haben aber nicht zu einem einheitlichen Resultat geführt, so daß den Einzelbefunden keine Bedeutung zukommt.

Inwieweit auch die inneren Organe dem Einfluß der Krankheit unterliegen, darüber sind wir noch nicht genau unterrichtet. Immerhin besteht aber nach einigen pathologisch-anatomischen Befunden kein Zweifel, daß auch in den inneren Organen ein sklerosierender und atrophisierender, der Hautaffektion ähnlicher Prozeß zur Ausbildung kommen kann. Klinisch wird es nicht immer leicht und bisweilen auch ganz unmöglich sein, diese Symptome von denen zu unterscheiden, die sekundär durch die Krankheit bedingt sind Das gilt insbesondere auch von der Kachexie, die in späteren Stadien recht häufig ist. Die Sklerodermie dokumentiert sich damit als eine Allgemeinkrankheit, deren am stärksten zutage tretenden Symptome die sklerodermatischen Veränderungen sind. Sie ist im größten Teil ihres Verlaufes sicher eine fieberlose Affektion. Einige Beobachtungen aber scheinen daraufhin zu deuten, daß namentlich da, wo die Krankheit akut oder subakut einsetzt, anfangs leichte Fiebersteigerungen eintreten können. Blutuntersuchungen liegen noch nicht zahlreich vor. Bisher hat sich jedenfalls ein charakteristisches Verhalten des Blutes nicht feststellen lassen. In letzter Zeit sind einige Male sorgfältige Stoffwechseluntersuchungen angestellt worden (Bloch und Reitmann, Jastrowiz und Tedeschi). Sie haben nichts Charakteristisches ergeben. Störungen im Bereich des Digestionsapparates sind häufig, meist leichterer Natur. ohne wesentliche Bedeutung; auch Störungen des Respirationsapparates sind nicht selten, sie beruhen zum Teil, wie schon erwähnt, auf mechanischer Behinderung der Atmung. Albuminurie wurde mehrfach beobachtet (Finlay, Sternberg u. a.), Glycosurie von Dickinson und Keller, ebenso von Uhlenhuth, der es für möglich hält, daß es sich um nervöse Glycosurie handelte. Ehrmann stellte sogar in vier von fünf untersuchten Fällen alimentäre Glycosurie fest. Über Mitbeteiligung der inneren Organe berichten die Autoren noch mancherlei einzelnes, worüber wir hier als prinzipiell nicht wichtige Befunde hinweggehen können. Nur eines Organes müssen wir noch gedenken, der Thyreoidea, wegen der Beziehungen, in die man die Sklerodermie zur Affektion dieser Drüse gebracht hat. Es wurde wiederholt bei Sklerodermie Struma beobachtet (Raymond, Schubiger, Meyer, Pannegrossi, Arcangeli, Jonas, Klippel). Hierbei sehen wir noch von den Fällen ab, wo die Struma zum Morbus Basedowii gehörte, eine Kombination, auf die wir noch zu sprechen kommen. Es wurde auch eine Atrophie der Schilddrüse gesehen, so von Schäffer, Raymond, Sternthal, Uhlenhuth, Grasset, Beer, James. Auf die Deutung dieser Befunde gehe ich später ein.

Je nach Ausdehnung und Begrenzung der sklerodermatischen Veränderungen hat man eine Reihe von Unterabteilungen geschaffen, die untereinander fließende Übergänge zeigen. Man unterscheidet auf diese Weise eine Sklerodermia diffusa und eine Sclerodermia circumscripta, und teilt die letztere wieder in eine streifenförmige „Sclérodermie en bandes“, und eine fleckförmige „Sclérodermie en plaques“ ein. Dehnt sich die diffuse Sklerodermie über den ganzen Körper aus, so spricht man von einer generalisierten Form der diffusen Sklerodermie. Von der diffusen Sklerodermie hat man in Rücksicht auf die besondere Lokalisation noch die Sklerodaktylie, die sich vorzugsweise an den Händen und Füßen lokalisiert, abgetrennt.

Eine Sklerodermie des ganzen Körpers ist ziemlich selten, bisweilen wird aber nicht nur die ganze Oberfläche der Haut von dem Prozeß eingenommen, sondern auch Knochen, Gelenke, Muskeln werden davon ergriffen. Das Resultat ist der „homme momie“, ein zwerghaftes vertrocknetes Wesen, wie es Grasset in Wort und Bild anschaulich geschildert hat. Ähnliche Fälle teilen auch

Bombarda und Marinesco mit. Von besonderen Lokalisationen der diffusen Sklerodermie ist die wichtig, wo nur eine Körperhälfte von dem Prozeß betroffen ist. Auch solche Beobachtungen sind nicht häufig (Bergson, Anitschkoff, Pelizäus, Steven, Kalb teilen Beispiele mit). Ziemlich häufig findet sich ein symmetrisches Auftreten der sklerodermatischen Prozesse, am häufigsten bei der Sklerodaktylie, wo eine mehr oder minder ausgesprochene Symmetrie die Regel ist. Aber auch bei der Sclérodermie en plaques kommt sie vor.

Die Sklerodaktylie stellt eine ziemlich häufige Erscheinungsform der Sklerodermie vor. Sie ist außer durch die Lokalisation charakterisiert durch das häufige Ergriffenwerden der tiefer liegenden Gewebsteile, der Sehnen, Fascien, Muskeln, Gelenke und Knochen, durch die sehr häufigen begleitenden erheblichen vasomotorischen, sensiblen und trophischen Störungen, mit einem vom sklerodermatischen abweichendem Typus. Namentlich die schweren vasomotorischen Störungen erwecken hier unser Interesse. Man findet sowohl lokale Cyanose, wie lokale Anämie, wie lokale Hyperämie. Diese Störungen treten anfallsweise auf, in stetem Wechsel und steter Aufeinanderfolge, ohne daß mit Sicherheit zu sagen wäre, daß ein Symptom zeitlich oder in bezug auf Intensität oder Extensität dominiert. Am stärksten ist meist freilich die Cyanose vertreten. Durch das Vorwiegen der vasomotorischen und zum Teil auch der sensiblen Störungen gewinnen diese Krankheitsbilder eine sehr große Ähnlichkeit mit der Raynaudschen Krankheit.

Die Beziehungen beider Krankheiten zueinander sind schon seit langem der Gegenstand eifriger Forschungen gewesen. Wir haben bereits im Kapitel „Raynaudsche Krankheit“ gesehen, daß im Verlauf dieser Affektion gelegentlich, zumal an den distalen Körperteilen, neben den typischen trophischen Störungen der Gangrän sich mehr chronisch-dystrophische Prozesse abspielen, die im weiteren Verlauf zu einer Verhärtung und Verdickung der Haut und der tieferen Teile führen. In einer weiteren Reihe von Krankheitsfällen eröffnen die vasomotorischen Symptome der Asphyxie locale und der Syncope locale die Szene, herrschen lange allein vor, ganz in der typischen Weise wie bei der Raynaudschen Krankheit paroxysmal auftretend und miteinander abwechselnd. An die Stelle der die Raynaudsche Krankheit auszeichnenden nekrotischen Störungen, treten nun chronische Veränderungen: oft unter Abschwächung der vasomotorischen Symptome, namentlich unter Verwischung der Anfälle, und unter Rückgang der sensiblen Reizerscheinungen bildet sich eine typische Sklerodermie aus, die hier wie auch sonst sich nicht auf die distalen Körperteile zu beschränken braucht, sondern neben den Händen auch das Gesicht, selten auch noch andere Körperteile, Brust, Arme beteiligt. Es gibt Fälle, in denen die vasomotorischen Symptome sehr lange vorausgehen, selbst Jahrzehnte. Besonders zahlreich aber ist die Gruppe von Fällen vertreten, in denen die vasomotorischen Symptome ganz allmählich und gleichzeitig mit den trophischen Symptomen sich entwickeln. Nicht immer ist es ferner möglich, einen sicheren Unterschied zwischen den nekrotischen und den sklerodermatischen Veränderungen zu statuieren. Auch andere dystrophische Prozesse kommen vor. Schon an der Haut finden sich trophische Störungen, die nicht immer sicher zu klassifizieren sind. Es entstehen kleine Geschwüre, die hartnäckig sind, langsam heilen und in eine derbe sklerotische Narbe ausgehen. Noch schwieriger wird die Beurteilung der trophischen Störungen sein, die die tieferen Teile betreffen. Es wurden bereits Fälle von Sklerodermie erwähnt, in denen es zum einfachen Schwund ganzer Phalangen ge-

kommen ist. Ein ganz ähnliches Vorkommnis ist auch bei der Raynaudschen Krankheit, wie wir gesehen haben, beschrieben worden.

So rollt sich vor uns in vielen Fällen ein Krankheitsbild auf, das seine Symptome teils der Sklerodermie, teils der Raynaudschen Krankheit entnimmt. (Abb. 11). Es ist in diesen Fällen ein vergebliches Bemühen, eine scharfe Grenze zu ziehen; und diese Mischformen gehen nun ihrerseits ganz allmählich und unter allen möglichen Abstufungen auf der einen Seite in die typischen Fälle der Sklerodermie, auf der andern Seite in die ebenso typischen Fälle der Raynaudschen Krankheit über. Der erste, der die Beziehungen von Raynaudscher Krankheit und Sklerodermie näher ins Auge faßte, war Grasset, im Jahre 1878, nachdem schon vor ihm Ball, Collier, Dufour, Hardy solche Beobachtungen publiziert hatten, ohne jedoch ihre Bedeutung zu würdigen. Später berichteten Vidal und Potain über ähnliches, ferner auch Favier. Weiterhin ist dann die Reihe derjenigen Autoren, die derartige Fälle beobachtet und beschrieben haben, sehr groß geworden. Auch auf Grund eigener Beobachtungen muß ich sagen, daß die Zahl dieser in der Mitte zwischen Raynaud und Sklerodermie stehenden Fälle recht bedeutend ist.

Abb. 11. Sklerodermie und Sklerodaktylie mit Raynaudscher Gangrän.

In vereinzelten Fällen sind auch erythromelalgische Symptome beobachtet worden. So beschreibt Savill eine Beobachtung, in der neben Anfällen von Asphyxie locale und einer teils fleckförmigen teils diffusen Sklerodermie an Händen und Füßen sowohl eine Gangrän einer Zehe unter sehr heftigen Schmerzen entstand als auch anfallsweise von Schmerzen begleitete Kongestionen in den Händen zu beobachten waren. Savill berichtet auch über das Auftreten eines Falles typischer Sklerodermie in einer Familie, wo flüchtige Ödeme häufig waren und die Patientin selbst an solchen Anfällen litt.

Die Sclérodermie en bandes erweckt dadurch Interesse, daß ihre Streifen öfter dem Zuge von Nerven oder von Gefäßen zu folgen scheinen. Schon Lewin-Heller haben 21 derartige Fälle zusammengestellt, in denen

die Streifen dem Verlauf bestimmter peripherer Nerven folgten. Am häufigsten fand man sie im Ausbreitungsgebiet eines Trigeminus. Auch neuere Autoren (Anderson, Spillmann, Haushalter und Spillmann, Fournier und Loeper, Thibierge, Crocker, Guth und Rosenfeld, Kaposi) haben derartige Fälle beschrieben. Brissaud hob nachdrücklich hervor, daß sich die Ausbreitungsbezirke der Sklerodermie bisweilen nicht mit dem Ausbreitungsgebiet eines peripheren Nerven decken, sondern daß auch das Gebiet eines Wurzelterritoriums befallen sein könne, was West zuerst beschrieben hat. Derartige Fälle sind ferner von Brocq et Veillon, Calwell, Lilienthal, Kalb, Guth und Rosenfeld, Huet und Sicard, Blaschko, Touton und anderen beschrieben worden. Besonders bemerkenswert ist ein derartiger von Bruns beschriebener Fall. Brissaud versuchte zu beweisen, daß es sich in manchen dieser Fälle nicht um eine radikuläre Abgrenzung, sondern um einen solchen nach spinalen Segmenten handelte. Die ganze Lehre von dieser spinalen, von der radikulären abweichenden Metamerie ist aber allzu unsicher.

Es ist übrigens zuzugeben, daß die Anordnung der Streifen oft eine ganz regellose und willkürliche ist, die offenbar weder im Zusammenhange mit bestimmten Nerven, noch mit solchen größerer Gefäßterritorien steht (Kaposi, Hoffa, Ehrmann, Bloch u. a.).

* * *

Eine besondere Unterform der Sclerodermie en bandes stellt die **Hemiatrophia faciei progressiva** dar, die ich als eine im Trigeminusausbreitungsgebiet sich lokalisierende Sklerodermie auffasse. Daß ihr einige Besonderheiten anhaften, ist zuzugeben, doch erscheinen dieselben keineswegs so bedeutsam, daß sie eine völlige Abtrennung dieses Krankheitsbildes von den sonstigen Sklerodermien rechtfertigen würden. Nur in historischer Hinsicht nimmt die Hemiatrophie eine Sonderstellung ein, ihre Kenntnis hat sich unter ganz andern Bedingungen entwickelt, ist von ganz andern Autoren gefördert worden, als die der Sklerodermie. Im Jahre 1846 hat Romberg in seinen Trophoneurosen die ersten Fälle von Hemiatrophie zusammengestellt. Stilling, Bergson und vorzüglich Samuel haben sich intensiv mit der Krankheit und besonders ihrer Pathogenese beschäftigt. Weitere Beiträge rühren her von Virchow-Mendel, Loebl und Wiesel, die über pathologisch-anatomische Untersuchungen berichteten, ferner von Möbius, der ihr eine monographische Darstellung widmete, der Marburg vor kurzem eine zweite folgen ließ. Von andern Autoren, die sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, nenne ich Bouveyron, Jendrassik, Oppenheim und namentlich noch Bitot und Lande, wegen der Besonderheit ihrer Auffassung der Krankheit, der sie auch einen eignen Namen „Aplasie lamineuse progressive“ gegeben haben.

Die Hemiatrophia faciei ist wohl im ganzen kein gar so seltenes Leiden, mir wenigstens ist sie auch in ausgeprägter Form mehrfach vorgekommen. Korn hat 1910 in der Literatur 189 Fälle gefunden, von denen aber eine Anzahl als nicht echt ausfallen dürfte. Das Leiden tritt in jugendlichem Alter auf. Nach Klingmann befanden sich unter 83 davon befallenen Kranken 29 unter 10 Jahren, 37 zwischen 10 und 20 Jahren und 17 zwischen 20 und 30 Jahren. Auch angeborne Fälle sind bekannt geworden. Die Annahme, daß alle nach dem dreißigsten Jahr aufgetretenen Fälle fälschlich der Hemi-

atrophie zugerechnet werden (Möbius), kann nicht aufrecht erhalten werden. Vereinzelt sind auch spätere Fälle beobachtet worden (Mendel, Hoffmann, Rothmann). Frankl-Hochwart (Marburg) teilt einen Fall mit, der erst im 37. Lebensjahr begann. Das Leiden befällt Frauen häufiger als Männer. Nach einer Statistik Marburgs ist die Differenz aber nicht sehr groß, 40 Proz. Männer gegen 60 Proz. Frauen. Überwiegend häufig ist die linke Seite der Sitz der Hemiatrophie. 61 mal unter 83 nach der Statistik von Klingmann, während Marburg auf Grund der neusten Befunde ein viel geringeres Überwiegen der linken Seite annimmt. Eine besondere Berücksichtigung und eine interessante Deutung hat die Bevorzugung der linken Seite in den Arbeiten von Stier gefunden. Dieser fand alle hypoplastischen Bildungen bei Rechtshändern auf der linken Seite viel häufiger, z. B. die Syndaktylie. Dazu gehört nach seiner Auffassung auch die Hemiatrophie, die er in Bestätigung seiner Anschauung bei einem 11 jährigen linkshändigen Kinde rechts, also auch hier auf der inferioren Seite fand; demgegenüber stellte er fest, daß die hypertrophischen Bildungen die superiore, bei Rechtshändern also die rechte Seite bevorzugen.

So wurden die mehrfachen Mamillen in 39 von 43 Fällen rechts gefunden und ebenso saßen die Hemihypertrophien meist rechts. In Rücksicht auf die von ihm angenommene größere Frequenz der rechtsseitigen Hemiatrophie und auch der doppelseitigen Hemiatrophie bezweifelt Marburg diese Deutung von Stier.

Das Trauma spielt in der Ätiologie der Hemiatrophie eine auffällig große Rolle. Es ist in etwa 25 Proz. der Fälle nachgewiesen. Wenn der Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit zeitlich und örtlich ein enger ist, so wird man es nicht mit Stillschweigen übergehen können. So in folgendem Falle von Hoffmann: 10 jähriger Knabe, im sechsten Lebensjahr fiel er mit der rechten Wange auf die Kante des Trottoirs und erlitt eine Wunde unter der rechten Orbitalwand. An dieser Stelle bildete sich einige Monate später ein blasser Fleck und allmählich blieb die rechte Gesichtshälfte in der Entwicklung zurück. Ähnliche Fälle sind wiederholt publiziert worden (Stilling, Fromhold-Treu, Kracht u. a.). Natürlich ist auch das Vorausgehen einer Infektionskrankheit notiert. Bei einem häufig im Kindesalter auftretenden Leiden ist das nicht zu verwundern. Eine Beziehung zwischen der Infektionskrankheit und dem Leiden war aber niemals deutlich. Sichere Hinweise auf eine Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion finden sich in der Ätiologie unserer Kranken nicht. Es ist gelegentlich von Thyreoideaveränderungen die Rede, von kleinen Schilddrüsenschwellungen, von einem Zusammenhang mit der Pubertät oder Gravidität, aber alles sind ganz offenbar beweislose Zufälligkeiten.

Sehr bemerkenswert ist die Angabe Oppenheims, daß in zweien seiner Fälle eine schwere neuropathische Belastung vorhanden war. In einem dritten waren die Eltern blutsverwandt und eine Schwester litt an kongenitaler Hüftgelenksluxation. Zwei meiner Patientinnen waren geistig zurückgeblieben, eine wiederholt auch sonst konstatierte Tatsache. Eine stotterte in erheblichem Maße seit der Jugend. Ein familiäres Auftreten, wobei nicht alle Fälle ausgebildete Typen darstellen, scheint vorzukommen (Klingmann). Komplikationen mit andern Erkrankungen des Nervensystems sind bei diesem Leiden nicht selten, es wurde zusammen mit Epilepsie und Psychose, Chorea, Spasmen der Gesichtskiefer-Zungenmuskeln, mit Zwangsvorstellungen und psychasthenischen Krämpfen, mit angeborener Augenmuskel-

lähmung gesehen. Auf das Vorkommen von Hemiatrophie bei organischen Nervenerkrankungen soll später noch eingegangen werden.

Das wesentlichste Charakteristikum der Krankheit ist die Hautatrophie. Sie beginnt meist unmerklich, es tritt eine kleine rundliche oder streifenförmige Stelle auf, die sich verändert, blaß oder stärker pigmentiert wird; gelblich bis bräunlich sich färbt. Dazu kommt eine Verdünnung der Haut. Dabei wird die Haut meist nicht derb und fest, wie bei der Sklerodermie — das ist ein gewisser Unterschied — sondern dünner, verschieblicher, zerreißlicher, zum Teil fein gefältelt. Stellenweise, aber im ganzen selten kommt es auch zu einer Infiltration der Haut, die aber zum Beispiel von Loebl und Wiesel auch bei der Obduktion vollkommen vermißt wurde. Sehr wichtig ist der Schwund des Unterhautbinde- und Fettgewebes. Es gibt auch Fälle, wo dieser den Veränderungen der Haut vorausgeht. Der Schwund dieses Gewebes schafft

Abb. 12 und 13. Hemiatrophia faciei progr.

die charakteristischen Gruben an den Wangen und am Kinn, die rinnenförmigen Einsenkungen. Und weiterhin ist es für die Hemiatrophie charakteristisch, daß der Prozeß regelmäßig nicht an den Weichteilen haltmacht, sondern Knorpel und Knochen mit betrifft. So ist z. B. der Nasenknorpel sehr häufig und früh mit betroffen; die kranke Seite der Nase erscheint schmäler, der Eingang enger, auch Ohr-, Kehlkopf- und Lidknorpel können befallen sein. Die Atrophie des Knochens betrifft zumeist und am ausgiebigsten das Jochbein und den Oberkiefer, doch werden auch alle andern Gesichtsknochen von der Atrophie nicht verschont. (Abb. 12, 13, 14). Daß je jünger das Individuum ist, desto größer die Knochenatrophie werden kann, ist schon von Virchow betont worden und ohne weiteres verständlich. Die Knochenatrophie ist bald mehr gleichmäßig, bald mehr unregelmäßig und führt damit zu Rinnen und Dellenbildung, zu mehr oder minder tiefen Einsenkungen, wie ich sie z. B. in größerem Umfange an den Seitenteilen der Stirn fand. Bisweilen verwächst die Haut fester mit den tiefer liegenden Gebilden, insbesondere mit den Knochen.

Durch die verdünnte Haut schimmern die Gefäße stärker als in der Norm

hindurch. In einer Anzahl von Fällen sind wie auch bei der Sklerodermie die Muskeln befallen (Gesichts-, Kau- und Zungenmuskeln). Darüber berichten Ziegenweidt, Kracht, Marburg, Heinemann, Calmette et Pagès, Beer. Eine Beteiligung des Stimmbandes wird von Schlesinger und Körner erwähnt. Höflmeyer, Williamson, Heinemann sahen eine Atrophie des harten Gaumens, wobei die Atrophie linear in der Mitte abschnitt. Gowers glaubt, daß derartige Veränderungen in seinen Fällen sekundär dadurch entstanden seien, daß durch die Knochenatrophie die entsprechenden Kanäle und Foramina verkleinert seien und auf diese Weise ein Druck auf die sie durchziehenden Nerven ausgeübt würde. Die Anhangsgebilde der Haut, die Haare, die Schweiß- und Talgdrüsen zeigen oft Veränderungen: Haarausfall, partielle Canities wurde von mir und von andern beobachtet.

Von besonderer Bedeutung für die Auffassung der Entstehung des Leidens sind die Symptome, die auf eine Affektion des Trigeminus auf der einen

Abb. 14. Hemiatrophia faciei progr

Abb. 15. Hemiatrophia faciei progressiva mit Sympathicussymptomen.

Seite, des Sympathicus auf der andern Seite hinweisen. Schmerzen sind ziemlich häufig, die teilweise initial, teilweise aber auch dauernd bestehen können und gelegentlich auch die Intensität echter Neuralgien erreichen. Sie können monatelang oder Jahre dem Erscheinen der Hemiatrophie vorausgehen (Hoffmann). Oppenheim hat zweimal eine Anästhesie nachgewiesen, die die erkrankte Gesichtshälfte betraf, ohne sich streng an das Trigeminusgebiet zu halten. Häufiger ist von einer Hyperästhesie im Gebiet der atrophischen Hautpartien die Rede. Beer, der unter 148 Fällen 35 mal Trigeminusaffektionen fand, hat bei 54,5 Proz. Sensibilitätsstörungen verzeichnet, von denen ca. 40 Proz. Hyperästhesien waren. Bemerkenswert sind ferner die Sympathicussymptome. In einem Fall eigener Beobachtung waren ausgesprochen oculo-pupilläre Symptome vorhanden (siehe die Abb. 14). Ähnliche Sympathicussymptome wurden beschrieben von Seeligmüller, Jendrassik, Leskowski, Ziegenweidt, Söderberger, Wiliamson, Schle-

singer, Paparcone, Bouveyron. Daß das Ganglion cervicale supremum oft druckschmerzhaft ist, erwähnt Oppenheim. In einem seiner Fälle fand er außer einer erheblichen Druckempfindlichkeit des Sympathicusganglion eine geschwollene Drüse in der Gegend des Ganglion cervicale supremum; bei deren Exstirpation fand sich keine Verwachsung mit den Nerven, aber es trat zunächst eine Besserung ein, die nur 5 bis 6 Wochen dauerte, um dann nicht weiter fortzuschreiten. Das erinnert an die Fälle, in denen sich direkt Veränderungen am Halssympathicus fanden und neben Reizerscheinungen und Ausfallserscheinungen dieses Nerven Andeutungen von Hemiatrophia faciei. Hierher gehören Fälle von Barrel, Souques u. a.

Der Prozeß beschränkt sich nicht immer streng auf die eine Gesichtshälfte. Einige Male dehnte er sich auch auf die andere Seite aus (Hiller, Oppenheim, Wasservogel, Friedmann, Schlesinger u. a.). Die andere Seite war jedoch meist nur in geringem Maße betroffen. Das Fortschreiten des Prozesses über das Gesicht hinaus, bzw. über das Gebiet des Trigeminus wurde auch beobachtet. So kann das vordere Halsdreieck schon im Beginn befallen werden (Oppenheim und O. Fischer). Darüber hinaus wurden vereinzelte Veränderungen auch am Arm der gleichen Seite gefunden (Collins, Bouveyron). Raymond und Sicard unterscheiden vier Typen: den Typus hemiatrophia facialis, die eigentliche Hemiatrophie, den Typus hemifacioscapulohumerothoracicus, bei dem also ein Übergreifen auf den Arm und die Schultern beobachtet wurde (Debray), weiter den alternierenden Typus, der im wesentlichen durch eine Beobachtung von Luntz dargestellt ist, der über eine Hemiatrophia cruciata berichtet. Vollhard hat eine hierher gehörige Beobachtung publiziert, bei der auf der einen Seite die Hemiatrophia faciei, auf der andern gekreuzten Pigmentanomalien in weitem Umfange bestanden. Der vierte Typus wird durch eine totale Hemiatrophie einer Körperhälfte dargestellt. Raymond und Sicard berichten selbst über ein klassisches Beispiel dieser Art. Ich sah eine 50jährige Frau, bei der sich in den letzten Jahren, etwa seit Beginn der Menopause ganz allmählich eine Hemiatrophia corporis sinistri eingestellt hatte, die am stärksten im linken Arm ausgeprägt war, aber auch die linke Gesichtshälfte, das linke Bein und den linken Rumpf betraf. Es handelte sich um eine Atrophie aller die betreffenden Körperteile zusammensetzenden Teile. Nur an wenigen Stellen fanden sich sklerodermatische oder abnorm pigmentierte Partien. Es traten auch vasomotorische Störungen auf, Erblassen und Blauwerden der linken Körperhälfte. Fälle von solcher totaler Hemiatrophie sind ferner noch beschrieben worden von Orbinson, Knapp (Hemiatrophia totalis auf dem Boden der Sklerodermie) und Meyer. Bei dem letzteren war aber die Hemiatrophie kombiniert mit einer linksseitigen spastischen Hemiparese und einer Schmerzempfindungsstörung auf der linken Seite, so daß ich den Fall anders auffassen möchte.

Im Anschluß an diese Fälle von Hemiatrophie des ganzen Körpers sei noch auf diejenigen hingewiesen, bei denen die Atrophie sich nicht auf eine Seite erstreckte, sondern die obere Hälfte des Körpers einnahm. Barraquer hat als erster einen solchen Fall beschrieben. Es handelte sich um ein 25jähriges Mädchen. Mit 13 Jahren begann das Gesicht und der obere Teil der Brust abzumagern. Die Atrophie schritt immer weiter fort, betraf aber nur die obere Körperhälfte, das übrige blieb normal. Einen zweiten Fall dieser Art beschrieben Pic und Gardère; schließlich hat Simons unter dem Namen „Lipodystrophia progressiva“ ebenfalls eine solche Atrophie der oberen Körperhälfte beschrieben. Sie betraf ein ausgesprochen neuropathisches

Individuum, bei dem ein völliger Fettschwund im Gesicht, am Rumpf und den Armen bestand, während an dem Gesäß eine auffallende Fettvermehrung vorhanden war, das Gesicht glich durchaus einem Totenkopf. Sklerodermatische Veränderungen an der Haut sind nicht vorhanden. Auch Oppenheim berichtet über weitere Beispiele dieser Art, ebenso T. Cohn. Simons hat dann unter Aufführung weiterer eigener und fremder Beobachtungen die ganze Lehre von der Lipodystrophia progressiva ausführlich dargestellt. Das Leiden gehört offenbar nicht zur Sklerodermie, sondern stellt eine spezielle Form der Störung der Ernährung des Fettgewebes dar.

Der Beweis dafür, daß die Hemiatrophia faciei und auch die übrigen hier genannten Typen von der Sklerodermie im weiteren Sinne nicht abgetrennt werden können, wird durch diejenigen Fälle geführt, in denen neben den Erscheinungen der Hemiatrophia faciei solche ganz typischer Sklerodermie, teils am Gesicht selbst, teils am übrigen Körper vorhanden sind. Derartige Fälle sind zuerst von Rosenthal und Emminghaus publiziert worden. In späterer Zeit ist die Reihe der hierher gehörigen Beobachtungen durch eine große Anzahl von Autoren vermehrt worden. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle beobachtet, d. h. also Fälle von typischer Hemiatrophia faciei gesehen, bei denen außerdem am übrigen Körper sklerodermatische Veränderungen vorhanden waren. So beobachtete ich, um nur ein Beispiel zu geben, einen 44 jähr. Mann, mit einer linksseitigen typischen Hemiatrophie, mit Ausfall der Schnurrbarthaare, der Wimpern und Cilien; außerdem bestanden sklerodermatische Flecke in der Höhe der sechsten und siebenten Rippe und am Oberschenkel. Alle Veränderungen saßen auf der linken Seite, die linke Brustwarze war pigment- und haarlos. Das klinische Bild gestattet meines Erachtens demgemäß keine Abtrennung der Hemiatrophie von der Sklerodermie.

Auch die pathologisch - anatomischen Befunde geben dafür keine Anhaltspunkte. Anatomische Untersuchungen in sogenannten reinen Fällen von Hemiatrophia faciei sind bisher zweimal angestellt worden, von Virchow-Mendel und von Loebl und Wiesel. Aber gerade in dem Fall von Mendel lag neben einer typischen linksseitigen Hemiatrophie auch eine Atrophie vor, die an der Mittellinie des Rückens zwischen vierten und siebenten Dorsalwirbel beginnend, über die Fossa infraspinata unter Beteiligung des Musculus infraspinatus bis zur Achselhöhle reichte, und von hier aus auf die Volarseite der linken oberen Extremität übergreifend, sich bis auf die Hand erstreckte. Hier fand sich in sämtlichen Ästen des linken Trigeminus von seinem Ursprung bis zur Peripherie eine Neuritis interstitialis prolifera und dasselbe anatomische Bild im linken Radialis. Auf die pathogenetische Bedeutung dieses Befundes gehe ich später erst ein. Jedenfalls ist aber auch hier keine Rede von einer absoluten Beschränkung der Veränderungen auf die das Gesicht beherrschenden Nervenabschnitte. In dem Fall von Loebl und Wiesel sind ähnliche Veränderungen im Trigeminus beschrieben worden, nämlich neuritische Erscheinungen vom Ganglion Gasseri bis in die peripherischen Verzweigungen, von der auch die motorischen Äste nicht ausgenommen sind. Es ist mir aber zweifelhaft, ob der Fall von Loebl und Wiesel überhaupt hierher zu rechnen ist, oder ob er nicht vielmehr eine sog. symptomatische Hemiatrophie darstellt. Das Leiden hatte sich bei dieser Patientin angeblich im Laufe von 10 Monaten entwickelt, ist dann für den Rest der Lebenszeit, d. h. für 18 Jahre, zum Stillstand gekommen, in der Krankengeschichte findet sich ferner die Angabe einer beiderseitigen reflektorischen Pupillenstarre. Vielleicht handelt es sich bei dieser Kranken um eine

echte Neuritis des Trigeminus auf dem Boden der Lues. Damit würde der Fall dann aus der Reihe der unkomplizierten Fälle von Hemiatrophia faciei ausscheiden und wäre in eine Reihe zu stellen mit denjenigen Fällen von Hemiatrophie, die sich im Verlauf eines organischen Nervenleidens entwickeln.

Derartige Erscheinungen von Hemiatrophie sind auf dem Boden der Syringomyelie beobachtet worden. Fälle dieser Art sind von Graf, Dejerine und Mirallié, Schlesinger, Cabannes, Lamacq mitgeteilt worden. Es sind das Fälle, in denen der syringomyelitische Prozeß auf bulbopontine Abschnitte übergriff. Schädigungen solcher Abschnitte liegen auch in den andern Fällen symptomatischer Hemiatrophie offenbar vor, von denen ich erwähne die bei der Tabes beobachteten von Jolly und Bassi, bei der Paralyse von Graff; ferner sahen Pißling einen Tumor der Dura, Jolly multiple Sklerose, Gräfe, Salomon Lues, Muratoff einen Echinococcus der hinteren Schädelgrube mit Übergang auf das Ganglion Gasseri. Daß derartige Fälle geeignet sind, auch auf die Pathogenese der reinen Formen von Hemiatrophie ein Licht zu werfen, ist klar, wenn es auch viel zu weit geht, aus diesen immerhin doch vereinzelten Beobachtungen den Schluß zu ziehen, daß auch die idiopathische Form der Hemiatrophie auf anatomische Veränderungen gliomatöser Art in der Nachbarschaft des Ependyms schließen läßt, wie das Brissaud, Calmette et Pagès, Kopczinski u. a. wollen. Es ist schon früher erwähnt worden, daß auch die Erscheinungen der gewöhnlichen Sklerodermie öfter bei Individuen, die an organischen Nervenerkrankungen litten, aufgetreten sind, und daß in manchen Fällen dieser Art die sklerodermatischen Veränderungen nur einen symptomatischen Charakter tragen. Insbesondere sind solche Veränderungen bei Gliosis von Montesano, Fedorow, Schlesinger, Morselli und Pospeloff gefunden worden. Schultze sah sie bei Myelitis an den gelähmten Teilen entstehen, Senator beobachtete sie bei Tabes, Frémy bei Tumor cerebri, im ganzen also unter denselben Bedingungen, unter denen auch die Hemiatrophie gelegentlich gesehen worden ist. Auch in dieser Beziehung besteht also kein Unterschied zwischen der Hemiatrophia faciei und der Sklerodermie. Daß auch auf den Ergebnissen der pathologischen Anatomie ein solcher Unterschied nicht zu fundieren ist, werden wir alsbald sehen. Alles führt dazu, in der Hemiatrophie nur eine besondere Lokalisation der Sklerodermie zu sehen.

Der Hemiatrophia faciei, respektive der Hemiatrophia totalis steht die **Hemihypertrophia** faciei und totalis als Gegenstück gegenüber. Die Zahl der hierher gehörigen Beobachtungen ist nicht ganz klein. Obwohl Mackay gewiß recht hat, wenn er eine exakte Scheidung zwischen den kongenitalen und den erworbenen Formen dieses Leidens nicht durchführen zu können glaubt, muß doch der Versuch einer Trennung dieser beiden Formen gemacht werden, weil ihre Pathogenese offenbar wesentlich verschieden ist. Die Fälle von kongenitaler Hypertrophie sollen hier außer Betracht bleiben, wenigstens soweit es sich um stationäre Zustände handelt, die bei der Geburt abgeschlossen erscheinen. Beobachtungen von erworbener Hemihypertrophia faciei progressiva liegen vor von Stilling, Berger, Montgomery, Dana, Hoffmann; letzterer beschreibt folgenden Fall:

Bei dem jetzt 14 jährigen Kinde wurde im 2. Lebensjahr angeblich im Anschluß an das Zahnen die rechte Seite des Gesichts etwas dicker; erst in den letzten 2 bis 3 Jahren hat die Zunahme stärkere Fortschritte gemacht; seit 2 Jahren besteht auf der rechten Oberlippe ein starkes Haarwachstum, die rechte Backe ist geschwollen, die rechte Nasenseite ist vergrößert, die Vergrößerung erstreckt sich bis zum unteren Augenwinkel und bis zum Kinn. Zunge und harter Gaumen zeigen eine stark vorgewölbte Schleimhaut,

diese ist schwammig und verdickt. Die Hypertrophie läßt die Knochen frei; Sensibilität und Geschmacksvermögen sind intakt.

Hoffmann erwähnt, daß in drei Fällen dem Ausbruch des Leidens eine Verletzung oder Erkrankung der befallenen Seite vorausging (Stilling, Berger, Montgomery), in einem Falle von Schieck und dem eigenen von Hoffmann ist eine Ursache nicht festzustellen. Aus der späteren Literatur sind noch die Fälle von Minor und Mackay zu erwähnen, ferner ein Fall von Tscherback, bei dem es sich angeblich um eine Hemihypertrophia faciei, die durch eine Sklerodermie kompliziert war, handelte; leider besitze ich über den Fall keine weiteren ausführlichen Angaben, obwohl er natürlich von großer Bedeutung ist, indem er uns an die Beziehungen zwischen Sklerodermie und Hemiatrophia faciei, die oben mehrfach besprochen wurden, erinnert.

Den Übergang von den kongenitalen zu den erworbenen Formen bilden diejenigen Fälle, in denen bei der Geburt schon eine geringe Hypertrophie an irgend einer Stelle des Gesichts konstatiert wurde, in denen aber im weiteren Verlauf nicht eine Konstanz der Erscheinungen beobachtet wurde, sondern der Prozeß fortschritt. Hierher gehören die von Stier beobachteten Fälle, in denen nicht nur die Vergrößerung des kongenital schon abnorm großen Abschnittes des Gesichtes allmählich fortschritt, sondern die Hypertrophie sich auf die übrigen Teile des Gesichtes ausdehnte.

Fälle von erworbener Hemihypertrophia totalis sind von Schulte, MacGregor, Tilanus, Piazza beschrieben worden. In dem Falle von Piazza handelte es sich um einen 8 jährigen Knaben, der im Alter von 4 Jahr einen Typhus durchgemacht hatte; als er nach dieser Krankheit aus dem Bett aufstand, bemerkte man ein Hinken, und einen Monat später fiel es auf, daß der rechte Oberschenkel dicker war. Die allmähliche Zunahme war dann weiterhin auch deutlich zahlenmäßig feststellbar; sie erstreckte sich auf die ganze rechte Körperhälfte, war aber im Bein dauernd erheblich größer, als in den andern Partien. An der inneren Fläche des rechten Knies fand sich ein Naevus.

Auch ich selbst habe einen derartigen Fall beobachten können.

Bei einer 28jährigen Frau, die bis dahin gesund war, traten im Jahre 1900 neuralgische Schmerzen im ganzen Rücken, besonders in den Schulterblättern auf; nach 3 Wochen hörten die Schmerzen auf, aber es kamen unangenehme Empfindungen im rechten Arm dazu und dieser Arm nahm dann ganz allmählich an Umfang zu. Irgend eine Größenzunahme des rechten Beins wurde nicht bemerkt. Es handelt sich da um ein leicht erregbares, ängstliches, schreckhaftes Individuum, das seit langem schon an Kopfschmerzen litt, leicht Herzklopfen hatte und bei dem bei der Untersuchung der rechte Ober- und Unterarm ganz erheblich dicker war als der linke. Zum Beispiel betrug der größte Umfang des rechten Oberarms 34, des linken 29 cm. Auch im Längenwachstum bestand eine erhebliche Differenz zugunsten der rechten Seite, so daß auch der Knochen an der Größenzunahme beteiligt sein mußte, ebenso war die Muskulatur rechts erheblich stärker entwickelt. Sensibilität und Motilität waren vollkommen intakt.

In einer Reihe dieser Fälle scheint nur die Haut und das Unterhautgewebe stärker befallen zu sein, während in andern aber auch die Knochen von der Affektion mit betroffen sind.

Über die Hypertrophie der Muskeln erfahren wir im ganzen wenig; aber in einigen Fällen, so auch in dem eben genannten eigenen, ist zweifellos auch eine Hypertrophie der Muskeln zu konstatieren gewesen.

Daß in diesen Fällen, und zwar sowohl bei der kongenitalen wie bei der erworbenen Hemihypertrophie meist die rechte Seite beteiligt ist, wurde bereits erwähnt. Stier fand in einer Zusammenstellung 75 rechtsseitige und 45 linksseitige Hemihypertrophien.

Die Hypertrophie ist häufig nicht gleichmäßig entwickelt. Am stärksten betroffen sind gewöhnlich die Knochen des Jochbogens und des Oberkiefers und die Weichteile der Wangen- und Oberlippengegend.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Zahnbildung abweichend, insofern als ihre Zahl oder Größe die der andern Seite übertrifft, meist auch von einem verfrühten Durchbruch berichtet wird. Aber Schieck, Stier u. a. fanden auch das Entgegengesetzte.

Ein frühzeitiges Haarwachstum auf der hypertrophischen Seite ist mehrfach berichtet worden; so von Schieck, Hoffmann, Stier.

Bemerkenswert ist, daß die Mitbeteiligung der Zunge in sehr vielen Fällen von angeborener Hemihypertrophie nachweisbar ist, bei erworbenen Fällen niemals gefunden wurde.

Über die Pathogenese dieser Erkrankung können wir uns kurz fassen, indem wir im wesentlichen auf die früheren Erörterungen bei der Besprechung der Sklerodermie hinweisen. Lewin scheint der erste gewesen zu sein, der mit einiger Bestimmtheit die trophoneurotische Natur dieser Affektion behauptete, während andere diese Auffassung auf das energischste bekämpft haben und auch neuere Autoren von einer solchen Genese nichts wissen wollen.

In Übereinstimmung mit Hoffmann, Mackay, Ziehen glaube ich aber, daß wenigstens für eine große Reihe dieser Fälle, insbesondere für die spät erworbenen, progressiven ein anderer Erklärungsmodus nicht möglich ist.

Hoffmann weist besonders auf das Vorkommen derartiger hypertrophischer Störungen bei gewissen organischen Erkrankungen des Nervensystems, vorzüglich bei der Syringomyelie und auch bei der Akromegalie hin und nimmt eine Störung der hypothetischen trophischen Zentren als Ursache dieser Veränderungen an. Wenn er freilich, indem er eine Affektion der peripendymären, grauen Substanz des Gehirns als Ursache dieses Leidens supponiert, diese Annahme noch weiter spezialisieren will, so geht er nach meinem Ermessen viel zu weit; ich glaube, daß man sich auch hier mit der Annahme bescheiden muß, daß die Störungen des Wachstums und der Nutrition auf einer Veränderung im Gebiete des vasomotorisch-sensiblen Systems beruhen, daß es aber nicht möglich ist, eine bestimmte Stelle dafür in Anspruch zu nehmen. Ich will daher auch die von Stier angegebene Möglichkeit, daß es sich um eine Erkrankung der subcorticalen Zentren oder selbst corticaler Zentren handelt, nicht weiter diskutieren.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß auch für einen Teil der angeborenen Fälle von Hemihypertrophie dieselben Entstehungsbedingungen vorliegen; dafür kann folgender Fall von Ziehen als Beispiel angeführt werden.

Es handelt sich um ein Mädchen, dessen Vater seit seinem 6. Jahre an multiplen Fibromen leidet. Es ist schwer geboren, sofort nach der Geburt soll das Gesicht schief, das linke Auge weit vorgerückt gewesen sein und offen gestanden haben. Die Gesichtsverbildung nahm mit den Jahren zu, es fand sich eine Schädelverbildung, die linke Orbita ist größer, die Weichteile des Gesichts sind links dicker, die Haut ist ungleichmäßig verdickt und zum Teil pigmentiert.

Die Begrenzung dieser Hemihypertrophie deckt sich durchaus mit dem Innervationsgebiet des Trigeminus. Ziehen nimmt als ihre Ursache eine im Uterus erfolgte Verletzung der großen Trigeminusäste am Ganglion Gasseri, mit Beschädigung wesentlich nur der zutretenden vasomotorischen Fasern an. Auch hier scheint mir die Lokalisation zu weit getrieben zu sein, aber im Prinzip deckt sich sein Erklärungsversuch mit dem meinigen.

Cagiati, der eine gute Zusammenstellung der kongenitalen Hypertrophie gegeben hat, beschreibt ein Kind von 11 Monaten mit halbseitiger Hyper-

trophie; es findet sich eine Zunahme der Dicke der Haut und der ganzen linken Körperteile und das Fettgewebe ist erheblich reichlicher entwickelt; das Skelett ist links stärker angelegt. Es besteht eine Hypertrophie der linken Herzspitze, Hypertrophie sämtlicher Blutgefäße, besonders die Media und Intima sind verdickt, eine größere Entwicklung der entsprechenden inneren Organe links. Eine Hypertrophie und Hyperplasie des Stützgewebes zwischen den Muskelbäuchen und an den peripheren Nerven, ebenso wie in den Ganglien des Sympathicus liegt ferner vor. Nerven und Muskelgewebe selbst sind ohne Veränderung; das zentrale Nervensystem ist normal. Hier wird mit Recht eine Störung des Mesenchyms in der ersten embryonalen Periode des intrauterinen Lebens angenommen, eine Störung, deren Abhängigkeit vom Nervensystem weder erweislich, noch wahrscheinlich ist. Derartige Fälle sind in größerer Anzahl beschrieben worden, wie denn überhaupt die Zahl der angeborenen Fälle von Hypertrophie ähnlicher, d. h. offenbar nicht neurogener Genese erheblich größer ist als die der erworbenen.

* * *

Verlauf. Man hat häufig versucht, die Sklerodermie in ihrem Verlauf in Stadien einzuteilen und hat danach unterschieden ein Stadium nervosum, das auch als Prodromalstadium bezeichnet wurde, ein Stadium oedematosum, und ein Stadium indurativum und atrophicans. Die sog. Prodromalerscheinungen können aber auch ganz fehlen. Im ganzen ist die Einteilung in Stadien schon um dessentwillen nicht sehr wertvoll, weil an den verschiedenen Stellen des Körpers die Hautveränderungen sehr verschieden weit vorgeschritten zu sein pflegen. Man kann weiter zwischen akuten und chronischen Fällen unterscheiden. In der Mehrzahl der Fälle ist die Sklerodermie jedenfalls eine chronische Affektion, die jahre- und jahrzehntelang sich hinzieht. Fälle mit 30 bis 40 jähriger Krankheitsdauer sind vielfach beschrieben worden. Die Progression ist nicht immer eine stetige, es können sich lange Pausen von Stillstand einschieben; es können, während an andern Stellen der Prozeß fortschreitet, hier und da Rückgänge sich vollziehen. Es kann eine Besserung auch sich dann noch einstellen, wenn schon das dritte Stadium, das der Induration eingetreten ist. Aber im allgemeinen ist eine Besserung am ehesten bei akutem Verlauf und dann zu erwarten, wenn die lokale Affektion das ödematöse Stadium noch nicht überschritten hat.

Auch die Haare können wieder nachwachsen, die übermäßige Pigmentation kann schwinden, die Schweißsekretion kann wieder eintreten.

Für die manchmal auftretenden akuten Verschlimmerungen hat man mancherlei Umstände verantwortlich gemacht, Traumen, Erschöpfungen nach Krankheiten; viele Kranke beschuldigen selbst schlechte Witterung, kaltes und nasses Wetter. Den chronischen Fällen stehen die mit akutem Verlauf gegenüber; auch dabei dauert es meist Wochen und Monate, ehe das vollständige Krankheitsbild vorliegt. Epstein beschreibt aber z. B. einen Fall, bei dem die Sklerodermie ganz plötzlich begann: als das Kind an einem feuchten Nachmittag auf einer Wiese geschlafen hatte, entwickelte sich ein rasch vorübergehender fieberhafter Allgemeinzustand, an den sich die Ausbildung der Sklerodermie unmittelbar anschloß. Die akuten Fälle scheinen am ehesten bei Kindern sich zu entwickeln. Es können bei allen Arten von Sklerodermie Besserungen und Heilungen vorkommen; am wenigsten scheint bei der Sklerodaktylie die Tendenz dazu vorhanden zu sein. Aber teilweise Rückbildungen haben ich und andere auch

dabei gesehen. Die Zahl der Heilungen geben Lewin und Heller im ganzen auf 16 Proz., Herxheimer nur auf 8 Proz. an. Im allgemeinen scheint die Prognose bei Kindern eine bessere zu sein, indem die Zahl der Heilungen hier auf 30 Proz. steigt. Hier ist auch die Zahl der akuten Fälle, wie schon erwähnt, größer. Viel häufiger als Heilung wurde mehr oder minder weitgehende Besserung berichtet. Durch die Sklerodermie allein wird wohl nur selten der Exitus letalis herbeigeführt, immerhin ist das doch denkbar, wenn wir uns daran erinnern, daß schwere Fälle von Sklerodermie von einer sehr erheblichen Kachexie begleitet zu sein pflegen, und daß andrerseits der sklerotische Prozeß wahrscheinlich auch auf lebenswichtige innere Organe übergreifen kann. Einige Male war es die besondere Lokalisation des Prozesses in der Haut, die den unglücklichen Ausgang herbeiführen half, so wenn die Nahrungsaufnahme durch die Unmöglichkeit, den Kiefer zu öffnen, eine ungenügende wurde. Ein weiteres bemerkenswertes Symptom ist die Behinderung der Atmung, die Verwandlung des Thorax in einen festen Panzer. Oft aber tritt der Exitus ein im Verlauf interkurrenter Krankheiten, deren Aussichten durch eine schwere Sklerodermie naturgemäß ungünstig beeinflußt werden. Die circumscripten Formen der Sklerodermie können als solche natürlich niemals Todesursachen werden.

Pathologische Anatomie. Über die lokalen Veränderungen bei der Sklerodermie, insbesondere über die der Haut, liegen sehr zahlreiche Untersuchungen vor (Lewin, Wolters, Dinkler, von Notthafft, Krystalowicz, Luithlen, Alquier und Touchard u. a.). Das Stratum corneum der Haut ist in vielen Fällen normal. Mangelhafte Verhornung kommt nur selten vor. Mehrfach wurde eine Verdünnung dieses Stratum gesehen, so von Dinkler, Wolters, v. Notthafft. Der Eleidingehalt ist auch bei hochgradiger Atrophie normal. Viel seltener scheint eine Verdickung zu sein, über die Unna bei seiner kartenblattähnlichen Sklerodermie berichtet. Auch das Stratum granulosum und mucosum scheint meist nicht wesentlich alteriert zu sein. Die Zapfen des Rete Malpighi sind oft flacher als normal, entsprechend der Abflachung der Papillen. Die Hauptveränderungen betreffen jedenfalls das Corium. Wie eben erwähnt, sind ganz allgemein die Papillen stark abgeflacht, z. T. fast völlig verschwunden. Das Corium besteht aus sehr breiten, eigentümlich homogen erscheinenden, fest verfilzten Zügen, deren einzelne Fibrillen nicht mehr differenzierbar sind. Die Zellen des Bindegewebes sind verkleinert, meist ist keine Spur von Protoplasma mehr sichtbar. Auch ihre Zahl ist verringert. An manchen Stellen sieht man jedoch ganze Nester von Zellen angesammelt. Das hyaline Aussehen der breiten Bindegewebsbalken wird mehrfach hervorgehoben. Im wesentlichen handelt es sich also um eine einfache bindegewebige Hyperplasie der Cutis und Subcutis. Die Zahl der Bindegewebszellen erscheint vermindert durch die Auseinanderdrängung der einzelnen Zellen infolge der Vermehrung der Fasern. Vielleicht ist sie aber auch in Wirklichkeit herabgesetzt. Sehr strittig ist das Verhalten der elastischen Fasern. Die einen plädieren für ihre Vermehrung, andere für Verminderung, wieder andere für normales Verhalten; wahrscheinlich kommt alles vor. Vom Corium aus setzen sich die Bindegewebsveränderungen auch auf das Unterhautzellgewebe fort, indem durch die Zunnahme des Bindegewebes die subcutane Fettschicht in ihrer Ausdehnung erheblich beeinträchtigt wird. Das Stratum subcutaneum ist so meist im ganzen verschmälert, durch Eindringen der Bindegewebszüge in die tiefer liegenden Teile kommt es

zu einer festen, unverschieblichen Verbindung dieser mit der Haut. Das Pigment im Corium ist nach den meisten Angaben vermehrt.

Ein sehr großes Interesse haben die Veränderungen in und an den Gefäßen, wegen der Rolle, die man ihnen für das Zustandekommen des Prozesses zugeschrieben hat. Schon in der nächsten Umgebung der Gefäße pflegen die Veränderungen des Gewebes besonders stark akzentuiert zu sein. Die Erkrankung erstreckt sich von da aus auf alle drei Häute anscheinend ziemlich gleichmäßig. Man hat den Eindruck, daß die Gefäßveränderungen von der Adventitia her nach innen vordringen, unter hauptsächlicher Proliferation der bindegewebigen Teile der Gefäßwand. Allerdings tendieren auch die Muskelelemente und die Endothelien zur Proliferation. Im weiteren Verlauf kann diesem hypertrophirenden Prozesse auch ein atrophierender folgen, dann verschwindet das adventitiale Gewebe schließlich ganz, so daß die Muscularis direkt an das umliegende Gewebe angrenzt. Die Lamina elastica kann auch hyalin entarten. Es sind aber auch Fälle beschrieben, wo wenigstens stellenweise die Intima am stärksten betroffen ist. Veränderungen der Blutgefäße und ihrer nächsten Umgebung sind selbst da vorhanden, wo das übrige Gewebe noch keine deutliche Läsionen zeigt, aber es ist auf der andern Seite auch nach den neuesten Untersuchungen sicher, daß sklerodermatische Hautveränderungen auch da vorkommen, wo die Gefäße noch nicht wesentlich erkrankt sind So hebt von den neuesten Untersuchern besonders Touchard noch ausdrücklich hervor, daß die vasculären Veränderungen nicht die Ursache der Sklerose der umgebenden Partien sein können, da ein Paralellismus zwischen den beiden pathologischen Zuständen nicht vorhanden ist. Auf die Lymphbahnen hat besonders Unna geachtet, er fand sie bei jeder diffusen Sklerodermie allesamt verengt. Notthafft konnte diese Angaben für seinen Fall nur zum Teil bestätigen. Ein sehr regelmäßiger Befund scheint die Hypertrophie der glatten Muskelfasern der Haut zu sein, die von vielen Autoren gesehen wurde. Die Nerven erwiesen sich meist als normal. Nur eine Verdickung des Perineurium wurde von vielen Autoren beobachtet. Eine Erkrankung der Gefäße der Nerven wurde auch beschrieben. Die Frage, inwieweit die von Castellino und Cardi konstatierten Veränderungen der Gefäßnerven einen regelmäßigen Befund darstellen, die von großer Wichtigkeit ist, ist noch nicht entschieden.

Entsprechend der Tatsache, daß die Sklerodermie auch die tiefer liegenden Teile und die inneren Organe in Mitleidenschaft zieht, finden sich auch Veränderungen an den großen Gefäßen, an den Sehnen, Gelenken, Muskeln und Knochen, an den inneren Organen, Leber, Lunge, Herz, Milz, Thyreoidea und am Nervensystem. Die großen Gefäße sind meist intakt. Einige Male fand sich ein Atherom der Aorta, einige Male eine Hypoplasie des Gefäßsystems. Die Veränderungen an den Muskeln bieten meist das Bild der Myositis interstitialis. Leredde und Thomas, Dinkler, Goldschmidt, Schulz, v. Notthafft u. a. haben sie nachgewiesen. Die Muskelgefäße sind schwer erkrankt, in ganz ähnlicher Weise wie die Gefäße der Haut. Auch die Capillaren sind betroffen. Doch fand Hektoen auch wiederum ganz normale Gefäße inmitten von schweren Veränderungen der Zungenmuskulatur. Die Muskelfasern selbst sind wohl immer nur sekundär betroffen. Rasmussen beschrieb eine Verlötung der Intercostalmuskeln mit dem Periost der Rippen, weiter mit der Pleura. Verdichtung und Verdickung der Sehnen und Fascien, sowie überhaupt der zwischen Haut und Muskeln und Knochen gelegenen Bindegewebspartien wurde ebenfalls festgestellt. Über Veränderungen von Knochen

liegen noch wenige Untersuchungen vor. Nach den Röntgenbildern, von denen berichtet wurde, kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Knochen auch direkt am Prozeß beteiligt sind. Es kommt zu einer Einschmelzung der Compacta, die Knochenbälkchen der Spongiosa sind durch eindringendes Bindegewebe, beziehungsweise die massenhaften Osteoklasten überall wie angenagt. Das Markgewebe war größtenteils nicht mehr zu erkennen, durch Bindegewebe und Zellinfiltration ersetzt. Auch hier sind wieder die Gefäße zum Teil schwer verändert. Ähnliche Veränderungen weisen die Gelenke auf.

Über Erkrankung der inneren Organe berichten Schulz, Goldschmidt, Westphal, Dinkler, Wolters, Joppich, v. Notthafft, Brissaud, Leredde und Thomas. Es scheint als ob kein Organ von dem Prozeß verschont bliebe. Überall finden wir dasselbe Bild einer ödematösen Durchtränkung und Proliferation des Bindegewebes: zwischen den Alveolen der Lunge, den Acini der Leber, den Glomeruli der Niere, den Muskeltrabekeln des Herzens, der Pulpa der Milz. Der Proliferation folgt die Atrophie und Kompressionen, Abschnürungen u. dgl. mehr schädigen sekundär das Parenchym. Überall sind auch die terminalen Gefäße an dem pathologischen Prozeß beteiligt. Arterien, Venen und Capillaren werden ziemlich gleichmäßig befallen. Eine besondere Bedeutung ist von einigen Autoren der Schilddrüsenerkrankung zugeschrieben worden. Anatomisch nachgewiesene Veränderungen finden wir bei Scott, Singer, Leredde und Thomas, Hektoen, Uhlenhuth, v. Notthafft. Auch diese Veränderungen weichen in keiner Beziehung von den in den andern Organen gefundenen ab. In einem Fall, den Roux beschrieben hat, fanden sich dieselben Alterationen in der Hypophyse.

Eine besondere Wertung verlangen die Veränderungen im Nervensystem. Auf die Veränderungen der Hautnerven wurde schon hingewiesen. Sie können selbstverständlich keine Bedeutung beanspruchen. Das Zentralnervensystem ist in einer Reihe von Fällen genau untersucht worden (Dinkler, Chiari, van der Velde und Wolters, Leredde und Thomas, v. Notthafft). Das Resultat war meist ein negatives. Nur wenige positive Befunde liegen vor. Westphal fand an verschiedenen Stellen der Gehirnoberfläche knötchenartige Verdickung und Verhärtung der Windungen, auch in der Marksubstanz fanden sich zum Teil ganz in der Mitte ähnliche Herde. Der Autor erklärt selbst, daß es sich hier um eine Lokalisation des sklerotischen Prozesses im Gehirn handele. Ebenso wird man die Befunde von Raymond und Alquier auffassen müssen (mäßige Sklerose im Rückenmark). Jaques und de St. Germain fanden disseminierte myelitische Herde mit Höhlenbildung (Myélite cavitaire). Steven beobachtete einen Fall von Hemiatrophia faciei und corporis dextra. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab eine geringe, wenn auch unzweifelhafte Verminderung der Größe des rechten Vorderhorns. Steven ist der Ansicht, daß die Rückenmarksveränderungen die Sklerodermie hervorgerufen haben. Die Annahme, daß diese Veränderung des Rückenmarks nur eine Teilerscheinung der allgemeinen Hemiatrophie ist, hat offensichtlich mehr Wahrscheinlichkeit für sich. Auch der Sympathicus ist mehrfach untersucht worden (Hartley, Dinkler, v. Notthafft, Leredde und Thomas) Es fand sich nichts Wesentliches.

Pathogenese. Die bisher publizierten Theorien über die Entstehung der Sklerodermie sind von von Notthafft in vier Gruppen geteilt worden, die als Schilddrüsentheorien, infektiöse Theorien, vasculäre und neurotische Theorien bezeichnet werden können.

Die Erkrankung der Schilddrüse wird von einer Reihe von Autoren als Ursache der Sklerodermie angesehen. Die diese Auffassung stützenden klinischen und anatomischen Befunde wurden zum Teil bereits erwähnt. Besonders in Anspruch genommen für eine solche Auffassung wird das Vorkommen einer Kombination von Sklerodermie und Morbus Basedowii. Leube hat zuerst auf das Zusammenvorkommen beider Krankheiten hingewiesen. Weitere Fälle wurden von Kahler, Grünfeld, Beer, Singer, Kornfeld, Krieger und zahlreichen anderen Autoren beschrieben. Eine vollständige Übersicht der betreffenden Fälle gibt Sattler in seiner Monographie über den Basedow. Meist gesellten sich zu einem schon bestehenden Basedow allmählich die Erscheinungen der Sklerodermie hinzu. Nicht alle mitgeteilten Fälle halten einer strengeren Kritik stand. Es ist zu berücksichtigen, daß Abmagerung, Pigmentverschiebung, Schilddrüsenveränderungen und Irritabilität des Herzens auch der Sklerodermie als solcher zukommen, und daß auch vielleicht ein gewisser Grad von Exophthalmus bei der Sklerodermie nichts Ungewöhnliches ist. Die Annahme der Anhänger der Schilddrüsentheorie geht dahin, daß durch die Schilddrüsenaffektion eine Dysthyreoidie herbeigeführt werde, die die Hautveränderungen bedinge. Die ganze Theorie ist recht schwach fundiert, wie auch von Notthafft hervorhebt. Unter vielen Hunderten von Fällen von Sklerodermie, die in der Literatur bekannt geworden sind, gibt es nicht mehr als ein Viertelhundert dieser Kombination. Auch die gelegentliche, aber durchaus unregelmäßige und auch auf anderem Wege zu erklärende Wirksamkeit des Thyreoidins bei Sklerodermie ist ohne Beweiskraft. In den Fällen, in denen gewisse Beziehungen einer Erkrankung der Thyreoidea zur Sklerodermie vorhanden zu sein scheinen, ist mit der Möglichkeit einer auf gleichem Boden entwickelten, koordinierten, oder einer einfachen sekundären Schädigung der Schilddrüse zu rechnen.

Noch weniger sicher ist die auf das Zusammenvorkommen von Addison und Sklerodermie gegründete Annahme von einer Erkrankung der Nebennieren als Ursache der Sklerodermie. Es ist zwar eine ganze Reihe von derartigen Fällen beschrieben worden. Aber in den wenigsten hält die Diagnose Morbus Addisonii einer Kritik stand. Roßbach, Willrich, Schulz, Brissaud, Naunyn, Chauvet und Carle, Mendel, Nothnagel, Tsuchida, Lichtwitz und andere haben Fälle beschrieben, bei denen sie die Vermutung oder die Überzeugung aussprachen, daß es sich um eine Kombination von Addison und Sklerodermie handele. Aber viele der Erscheinungen des Addison kommen der Sklerodermie als solcher zu, nicht nur die Pigmentverschiebungen, und hierher gehören auch Schleimhautpigmentierungen, sondern auch die Kachexie. In keinem der bisher beschriebenen und sezierten Fälle fanden sich sichere und ausreichende anatomische Veränderungen an Nebennieren, Sympathicus oder Plexus solaris; auch die in dem Falle von Chauvet und Carle nachgewiesenen sklerotischen Veränderungen an den Nebennieren scheinen mir, was ihre pathogenetische Bedeutung angeht, nicht ganz zweifelsfrei; der Schluß erscheint sonach gerechtfertigt, daß noch kein einziger Fall von anatomisch sichergestellter Kombination von Addison und Sklerodermie mitgeteilt worden ist.

Das Zusammenvorkommen von Paralysis agitans und Sklerodermie, das Luzzato, Palmieri, Lundborg und Panegrossi beobachtet haben, hat zu der Vermutung geführt, daß die Nebenschilddrüsen eine Rolle in der Pathogenese der Sklerodermie spielen können. Der Befund von Roux und Lafond über eine Erkrankung der Hyphophyse, von dem wir oben berichtet

haben, mußte dazu dienen, diese Drüse mit innerer Sekretion in das Bereich der pathogenetischen Erwägungen zu ziehen. Touchard und eine Reihe anderer Autoren sehen nicht so sehr in der Affektion einer Blutdrüse, als in einer Insuffisance pluriglandulaire die Ursache der Sklerodermie.

Das vorliegende Material reicht meines Erachtens keineswegs aus, eine direkte Abhängigkeit der Sklerodermie von einer Erkrankung der Drüsen mit innerer Sekretion plausibel zu machen, ein Schluß, dem auch Falta (Die Erkrankungen der Blutdrüsen, Berlin 1913, S. 34) zustimmt, deutet aber immerhin auf gewisse Beziehungen dieser Erkrankung mit dem Morbus Basedowii und ähnlichen Erkrankungen. Das gemeinsame Band, das diese verschiedenen Affektionen umschließt, scheint mir darin zu liegen, daß sie alle auf Erkrankungen des vegetativen Systems zurückzubeziehen sind. In steigendem Maße haben die letzten Jahre den Beweis erbracht, daß auch die Sekretionen der Blutdrüsen vom Nervensystem, im Besonderen vom vegetativen Nervensystem abhängig sind. Asher und Flack haben eine Reihe von Versuchen ausgeführt, die den Beweis dafür liefern, daß es nicht nur eine wirkliche Sekretion der Schilddrüse gibt, sondern daß diese Sekretion auch unter dem Einfluß bestimmter Nerven steht. Die Schilddrüse liefert nach ihnen ein inneres Sekret, das die Erregbarkeit des Nervus depressor steigert und die Wirksamkeit des Adrenalins auf den Blutdruck erhöht. Die sekretorischen Nerven sind in den Nervi laryngei superiores und inferiores enthalten. Asher weist auch darauf hin, daß seine Versuche auf Beziehungen zwischen Schilddrüse und Nebennieren deuten. Derselbe Autor hat auch den Nachweis geliefert, daß eine echte innere Sekretion von seiten des Nebennierenmarks besteht, und daß das Adrenalin unter dem Einfluß des Splanchnicus als sekretorischem Nerven gebildet wird. Der exakte Nachweis der Abhängigkeit der inneren Sekretion vom Nervensystem ist für die gesamte Pathologie der vasomotorisch-trophischen Neurosen, wie auch des Morbus Basedowii und Addisonii von fundamentaler Bedeutung, und gerade er ist geeignet, die Koinzidenz von Symptomen dieser beiden Krankheiten unserem Verständnis näher zu bringen. Wenn wir z. B. annehmen, daß die Schilddrüsenerkrankung beim Basedow keine primäre Erscheinung ist, sondern nur ein in die Kette des pathologischen Geschehens eingeschobenes Glied darstellt, ihrerseits entstanden auf dem Boden einer Erkrankung des vegetativen Systems, so scheinen mir zunächst eine ganze Reihe von Tatsachen aus dem Gebiet des Morbus Basedowii selbst dem Verständnis näher gerückt, und außerdem das Zusammenvorkommen von Basedowsymptomen und sklerodermatischen Symptomen unter der Bedingung verständlich, daß wir der Sklerodermie eine ähnliche Pathogenese wie dem Basedow zuschreiben, daß wir ihre letzte Ursache in einer Erkrankung des vegetativen Systems sehen dürfen. Dafür spricht nun auch sonst eine ganze Reihe von Symptomen und Erwägungen. Klinger beobachtete einen Fall von Sklerodermie, in dem die Erscheinungen des erhöhten Sympathicustonus dem Ausbruch der eigentlichen Sklerodermie vorangingen, in dem sie während der Höhe der Erkrankung deutlich vorhanden waren und mit der Abheilung der Sklerodermie sich zurückbildeten. Über ähnliche Erfahrungen wie Klinger berichtet Reines, der zweimal bei Sklerodermie neben Zuckerausscheidung eine mydriatische Substanz im Serum konstatieren konnte — die Exaktheit dieses Nachweises ist freilich in letzter Zeit wieder bezweifelt worden — und Heß und Königstein. Bei einer diffusen Sklerodermie sahen sie in Attacken auftretende gegensätzliche Zustände vasomotorischer Störungen, auf der einen Seite Cyanose der distalen Partien der Extremitäten mit Kälte, Hyperästhesie und übermäßiger

Trockenheit, wobei Pilocarpininjektionen versagten, auf der anderen Seite hellrote Verfärbung und Schweißausbruch. Im Zustand des Gefäßspasmus waltete ein depressiver Gemütsaffekt vor, nach Lösung des Krampfes griff eine mehr euphorische Stimmung Platz. Im ersten Stadium bestand neben der Unempfindlichkeit gegen Pilocarpin eine erhöhte Empfindlichkeit gegen Adrenalin, und zu dieser Zeit war im Serum eine Substanz nachweisbar, die die Froschaugenpupille erweiterte. Im zweiten Stadium wirkte Pilocarpin prompt und die mydriatische Substanz ließ sich nicht mehr nachweisen.

Die Annahme einer Alteration des Nervensystems als Ursache der Sklerodermie hat nun noch eine ganze Reihe anderer Momente für sich ins Feld zu führen. Ich verweise auf die häufige nervöse Belastung, die zahlreichen allgemeinen nervösen Erscheinungen, die wir bei Sklerodermatikern finden, auf die Kombination mit bestimmten funktionellen Neurosen, mit der Neurasthenie und Hysterie. Ich erinnere daran, daß in einzelnen Fällen seelische Erschütterungen den unmittelbaren Anstoß zur Entwicklung des Leidens gegeben haben, ich erinnere an die enge Verwandtschaft der Sklerodermie mit der Raynaudschen Krankheit.

Die Erfahrungen bei der Sklerodermie en bandes, deren Streifen sich eng der Verzweigung eines peripheren Nerven oder einem Wurzelterritorium anschließen, sprechen auch zugunsten einer neurotischen Genese, wenn auch von einzelnen Autoren diese bandförmige Anordnung nicht auf einen Zusammenhang mit dem Nervensystem bezogen wurde, sondern als Ausdruck einer Erkrankung gewisser embryonaler Abschnitte (Dermatome) angesehen wurde. Es waren besonders die von Blaschko durchgeführten Forschungen über den Naevus, die zu dieser Auffassung Veranlassung gaben. Aber es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, daß mindestens in einer Anzahl von Fällen die Abgrenzung durchaus der Nervenausbreitung folgt.

Die Annahme, daß die Sklerodermie eine nervöse Affektion ist, kann sich nicht auf den Nachweis einer Erkrankung des Nervensystems stützen. Die in dieser Hinsicht erhobenen pathologisch-anatomischen Befunde haben offensichtlich keine ursächliche Bedeutung. Die bisherigen Forschungen haben in dieser Beziehung keine Aufklärung gebracht. Unser Hauptaugenmerk ist auch hier wieder auf das vegetative System zu richten. Schon früh haben einige Autoren von einer Affektion des Sympathicus gesprochen, namentlich hat dann Brissaud diese Sympathicustheorie zu verteidigen gesucht. Unsere heutigen Erfahrungen und Anschauungen zwingen uns dazu, diesen Begriff zunächst so weit als möglich zu fassen und die Ursache der Sklerodermie in einer Alteration des vegetativen Systems zu sehen, über deren Einzelheiten wir bisher nicht unterrichtet sind.

Dieser Anschauung steht diejenige gegenüber, die annimmt, daß es sich bei der Sklerodermie um eine Gefäßerkrankung handelt (Dinkler, Hoffa, Wolters, Herxheimer, Gawigues, Vidal u. a.) und zwar um eine Erkrankung der terminalen Arterien. Diese Hypothese kann sich auf die anatomischen Befunde stützen; wir haben ja gesehen, daß die terminalen Arterien bei der Sklerodermie im weitesten Umfange erkrankt zu sein pflegen. Aber ganz konstant sind diese Veränderungen nicht, und ferner wurde selbst da, wo sie vorhanden sind, niemals der Nachweis geführt, daß Gefäß- und Hautveränderungen in ihrer Ex- und Intensität einander parallel gingen. Es fehlt auch der Nachweis, daß die Gefäßveränderungen immer den übrigen Gewebsveränderungen vorausgehen, wenn sie auch bisweilen sicher sehr frühzeitig vorhanden waren. Es fehlt auch weiterhin selbst jeder ernsthafte Versuch des

Nachweises, wieso gerade diese Gefäßveränderungen die sklerodermatischen Veränderungen hervorbringen sollen. Es gibt ganz ähnliche, ebenso verbreitete Gefäßalterationen bei der diffusen Arteriosklerose, die, ganz ohne sklerodermatische Veränderungen zu produzieren, verlaufen. Wenn wir uns die Verhältnisse an den Gefäßen ansehen, so verstehen wir, wie es da zu Stauungen, Blutaustritten, zu Pigmentbildung, zu Ödemen und zu Nekrose kommen kann, aber die charakteristischen, teils proliferierenden, teils regressiven sklerodermatischen Prozesse mit ihrem typischem Ausgange in bindegewebige Induration und Atrophie finden in der Gefäßalteration durchaus keine ausreichende Erklärung. Wir dürfen demgemäß in der Veränderung der Gefäße nur eine Teilerscheinung der Krankheit, nicht ihre Grundlage sehen. Ein Teil der für die Gefäßtheorie eintretenden Autoren läßt übrigens die Möglichkeit offen, daß die Gefäßerkrankung letzten Endes doch wieder auf eine Läsion des Nervensystems zurückzuführen sei (v. Notthafft, Herxheimer, Schubiger, Sternthal, Thibierge). In mehrfachen Publikationen hat besonders Ehrmann die Anschauung verteidigt, daß die Sklerodermie autotoxischen, vom Darm ausgehenden Prozessen ihre Entstehung verdanke. Er beruft sich dabei besonders auf die Erytheme, die der Sklerodermie vorausgehen, oder auf ihrem Boden sich entwickeln, und die durchaus den autotoxischen Erythemen gleichen. Leredde und Thomas denken an Syphilistoxin, Hoppe-Seyler rechnet auf Grund eines ganz vereinzelten Befundes die Sklerodermie zu den Infektionskrankheiten, Grasset und Zambaco sehen in ihr eine modifizierte Form der Lepra. Alle diese auf ganz vereinzelten Befunden und ganz unzutreffenden Verallgemeinerungen aufgebauten Annahmen dürfen ohne weiteres zurückgewiesen werden. Daß gewisse exogene oder endogene toxische Schädigungen gelegentlich den Anstoß zur Erkrankung abgeben können, wird dabei ohne Schwierigkeit konzediert werden können.

Diagnose. Die Diagnose der Sklerodermie ist in der Mehrzahl der Fälle leicht zu stellen. Wo einmal die charakteristische Veränderung der Haut ausgebildet ist und sie ihre harte, pergamentartige, glatte, unverschiebliche und faltenlose Beschaffenheit angenommen hat, und wo nebenbei noch abnorme Pigmentierungen, Haarausfall, Asphyxie und Syncope locale das Bild vervollständigen, wird die Diagnose rasch und ohne Zaudern möglich sein. Selbst dann, wenn noch nirgends das atrophische Stadium erreicht ist, werden kaum diagnostische Zweifel sich erheben. Neben den genannten positiven Kennzeichen kommen als negative das Fehlen motorischer Ausfallserscheinungen, ebenso wie des von Anästhesien scharf umschriebenen Charakters in Betracht. Auch Schmerzen fehlen oft und wenn sie vorhanden sind, zeichnen sie sich ebenfalls durch ihre unbestimmte, diffuse, unsichere Verbreitung aus.

Gewisse Fälle von Sklerodermie zeigen große Ähnlichkeit mit den trophischen Störungen bei der Syringomyelie, besonders bei deren Unterart der Morvanschen Krankheit. Als sichere Unterscheidungsmerkmale gelten ausgesprochene Symptome von individualisierter, degenerativer atrophischer Lähmung und von auf bestimmte spinale oder Wurzelgebiete beschränkter totaler oder dissoziierter Anästhesie. Dazu kommen die spastischen Erscheinungen an den Beinen, die Urinbeschwerden, die oculo-pupillären Symptome. Immerhin bleiben ein paar Fälle übrig, in denen die Unterscheidung Schwierigkeiten machen kann. Dasselbe gilt für die Unterscheidung von Sklerodermie und Lepra. Neben der Herkunft der Kranken aus Lepragegenden, dem Nachweis der Bacillen, der typischen Verdickung der Nerven, sind auch hier wieder die

Sensibilitätsverhältnisse das entscheidende Moment, indem eine fleckweise eventuell sogar dissoziierte Empfindungslähmung die Diagnose Lepra sicherstellt.

Für die übrigen organischen Nervenkrankheiten wird ein Zweifel kaum entstehen können, vielleicht ausgenommen eine Erscheinung, die Glossy skin nach peripheren Nervenverletzungen. Hier kommt natürlich nur die Verwechslung mit Sklerodermie en bandes in Frage. Kalischer ist auf die Differentialdiagnose zwischen beiden Affektionen eingegangen. Bei der Glossy skin finden sich meist noch die Zeichen bestimmter Nervenverletzungen in Gestalt von umschriebenen Anästhesien und Paresen. Die trophische Störung erstreckt sich bei der Glossy skin auch selten so weit in die Tiefe wie bei der Sklerodermie. Die Berücksichtigung der ätiologischen Momente ist natürlich von Wichtigkeit.

Es wurde schon früher darauf hingewiesen, daß sich wiederholt die Frage erhoben hat, ob neben der Sklerodermie noch ein Morbus Addisonii bestehe, und ich habe schon betont, daß die Annahme einer Kombination beider Erkrankungen jedenfalls nur mit der größten Vorsicht gemacht werden darf in Berücksichtigung der Tatsache, daß die Pigmentanomalien, selbst auch die Schleimhautpigmentierungen, daß die Kachexie und allgemeine Asthenie schon bei der unkomplizierten Sklerodermie vorkommen, und daß bisher kein sicherer Fall existiert, bei dem post mortem neben der Sklerodermie eine typische Erkrankung der Nebennieren gefunden wurde.

Einige Male ist die Abgrenzung der Sklerodermie von dem Myxödem in Frage gezogen worden. Häufig wird ein Anlaß zu Verwechslungen gewiß nicht vorliegen; abgesehen von den Hautveränderungen wird der typische Geisteszustand des an Myxödem erkrankten, werden die zahlreichen wichtigen Begleitsymptome, die Störungen der genitalen Funktion, der Schweißsekretion usw. für die Diagnose bestimmend sein.

Das angioneurotische Ödem ist meist durch seine große Flüchtigkeit ausgezeichnet. Falls es einmal längeren Bestand haben sollte, wird die Diagnose „Sklerodermie“ fallen gelassen werden müssen, wenn auch im Verlauf von Wochen und Monaten keine Induration resp. Atrophie eintritt.

Auf die Unterscheidung von Sklerodermie und Trophödem soll im nächsten Kapitel eingegangen werden.

Bisweilen macht die Unterscheidung der Sklerodermie von den idiopathischen Hautatrophien Schwierigkeiten. Unter dieser Bezeichnung faßt man neuerdings Symptomenbilder zu sammen, die früher als Erythromelie (Pick) idiopathische diffuse Hautatrophie (Buchwald), Acrodermatitis atrophicans chronica progressiva (Herxheimer und Hartmann) beschrieben worden waren. Finger und Oppenheim haben jüngst auf Grund der Literaturbefunde und auf Grund eigener Beobachtungen das ganze Kapitel monographisch dargestellt. In bezug auf alle Einzelheiten verweise ich auf ihre Monographie. Die Erkrankung beginnt meist mit der Bildung von Flecken, die alle Abstufungen vom hellsten Rot bis zum Dunkelblaurot zeigen können, die zuerst den Eindruck eines leicht entzündlichen Erythems oder einer passiven Hyperämie machen; sie vergrößern sich, fließen zusammen. Alsbald gesellt sich dazu ein weiteres bemerkenswertes Kennzeichen, eine abnorme Schlaffheit der Haut, es entsteht eine feine Fältelung ihrer oberflächlichen Schichten, die Haut erhält ein Aussehen wie Zigarettenpapier. Die Oberfläche ist trocken, fettlos, es fehlt die Schweißbildung die feinen Wollhärchen sind gering entwickelt. Unter der verdünnten Haut treten die tiefer gelegenen

Bestandteile, insbesondere die Venen deutlich hervor. Die Affektion lokalisiert sich meist symmetrisch in den Extremitäten, befällt die Streckseiten der Extremitäten regelmäßig intensiver als die Beugeseiten und geht nur selten auf den Rumpf über. Die Sensibilität ist nicht gestört. Ich habe Fälle dieser Art gesehen, in denen die Unterscheidung von der Sklerodermie Schwierigkeiten machte, Fälle, in denen die Haut, namentlich am Unterschenkel und Fußrücken, wie das auch Finger und Oppenheim beschreiben, ziemlich straff gespannt, nur schwer faltbar und von auffallend gelbweißer Farbe war.

Eine Abgrenzung von der Sklerodermie verlangt noch das Sklerema neonatorum. Es kommt echte Sklerodermie auch bei Säuglingen vor. Die beiden Affektionen sind früher auch für identisch gehalten worden. Neuerdings trennt man sie meist. Herxheimer gibt an, daß das Ödem bei dem Sklerema neonatorum ziemlich konstant zu sein scheint, daß die inneren Organe sofort mit ergriffen werden, daß der Verlauf ein rapider ist. Nach von Notthafft ist das häufige Befallenwerden der Genitalien charakteristisch für Sclerema neonatorum, nach Luithlen ist besonders das Vorkommen allgemeiner Störungen, von Alterationen des Pulses, der Atmung und Temperatur charakteristisch für das Sklerema im Gegensatz zur Sklerodermie. Neben dem Sclerema oedematosum schildert Luithlen noch ein bei Säuglingen vorkommendes Sklerema adiposum. Fälle von Sklerödem der Erwachsenen sind bisher nur ganz vereinzelt beschrieben worden (Buschke, Pinkus, Rissam, Bamberger).

Sehr schwierig kann schließlich noch die Unterscheidung zwischen chronischem Gelenkrheumatismus und Sklerodermie sein. Der sklerodermatische Prozeß kann häufig zum großen Teil seinen Sitz in den Gelenken haben, worauf oben hingewiesen wurde. Auf der andern Seite findet man bei arthritischen Affektionen Veränderungen der periartikulären Gewebe durch ödematöse Infiltration und ähnliche Vorgänge häufig genug, so daß es Fälle gibt, in denen eine sichere Unterscheidung unmöglich wird.

Ähnliche Beziehungen und differentialdiagnostische Schwierigkeiten können sich gelegentlich zwischen der Sklerodermie und der Polymyositis subacuta ergeben. Einen derartigen Fall hat Oppenhe m beobachtet, den auch ich lange Zeit Gelegenheit hatte, zu sehen. Während in den ersten Stadien an der Diagnose der Dermato-Polymyositis, die sich auch auf die Schleimhäute ausgedehnt hatte, kein Zweifel sein konnte, nahmen im weiteren Verlauf die Haut und die Muskeln eine solche Beschaffenheit an, daß man an die Diagnose einer Sklerodermie resp. einer Myosklerose denken mußte. Eine starke Schmerzhaftigkeit der Muskulatur bestand allerdings dauernd, und auf diesen Punkt wird wohl auch in der Zukunft als ein wichtiges Moment geachtet werden müssen, wenn auch nicht zu bezweifeln ist, daß eine starke Schmerzhaftigkeit der Muskeln auch bei den myosklerotischen Prozessen gelegentlich vorkommt.

Therapie. Die Behandlung der Sklerodermie steht auch heute noch auf dem von Lewin-Heller präzisierten Standpunkt: Wir sind nicht im Besitz eines Mittels, mit dem wir die Krankheit wirksam zu beeinflussen vermögen. Gewiß sind Heilungen berichtet worden, aber wir wissen, daß die Sklerodermie auch spontan heilt, und nichts berechtigt uns, in den mitgeteilten Fällen die Heilung jedesmal auf die angewandte Behandlung zu beziehen. Von den Heilmitteln, die in neuerer Zeit angewendet wurden, ist dem Thyreoidin am meisten Aufmerksamkeit geschenkt worden. Es wurde mit großer Zuversicht

empfohlen. Es wurden glänzende Resultate berichtet, zuerst wohl von Singer, dann von Grünfeld, Stieglitz und anderen, aber in zahlreichen Fällen hat es vollkommen versagt, auch in den Fällen, in denen ich es angewendet habe. Über ähnliche Mißerfolge berichten Noorden, v. Nothafft, Scholz und Döbel, Schäffer, Herxheimer und viele andere. Neuerdings ist Roques wieder energisch für die Verwendung des Mittels eingetreten, er sah unter 80 Fällen in mehr als der Hälfte Erfolg und rät es in kleinen Dosen für Monate und Jahre zu geben.

Von den andern Organpräparaten sind von Uhlenhuth der Nebennierenextrakt versucht worden, ebenso von Winfield und Millard; mit einer Behandlung eines Extraktes von Mesenterialdrüsen vom Schaf (Coeliacin) 0,3 1 bis 2 mal täglich will Schwerdt Besserungen erzielt haben. Monet empfahl die Einspritzung Brown-Séquardscher Flüssigkeit, Franke versuchte sie in einem Falle ohne jeden Erfolg. Das Salol, resp. die Salicylpräparate wurden zuerst von Philippson sehr empfohlen; auch darüber lauten die Resultate widersprechend. Einige Autoren hatten Erfolg, andere vermißten ihn. Man gibt am besten das Salol in Dosen von 2 bis 3 g.

In allen möglichen Formen wurde der elektrische Strom angewendet. Brocq erzielte glänzende Erfolge mit der Elektrolyse in Fällen, die bis dahin jeder Behandlung getrotzt und keine Zeichen einer spontanen Heilung gezeigt hatten. Andere benutzten den galvanischen Strom, wieder andere die Franklinisation. Hier und da wurde ein Erfolg gesehen, meist war auch diese Behandlung nutzlos. Leredde und Thomas wandten elektrische Bäder an, mußten sie aber aufgeben, denn es bildeten sich am Unterarm und an der Schulter Schorfe, die nur langsam verheilten. Huet und Sicard wollen durch Anwendung von Hochfrequenzströmen einen großen Erfolg erzielt haben.

Die Massage ist vielfach benutzt worden, sie leistet unzweifelhaft Nützliches. Die Substanz, mit der massiert wird, trägt jedenfalls nichts zur Einwirkung bei. Mosler empfiehlt Einreibungen mit Ichthyolvaselin, dazu Vollbäder mit 60 g Ichthyol und auch innerlich Calcium sulfoichthyol.

Hydriatische Prozeduren werden vielfach angewendet. Warme Douchen, Dampfbäder, die verschiedenen natürlichen Bäder, besonders Moor- und Schwefelbäder. Auch Radiumbäder und Radiumtrinkkuren wurden empfohlen. Heißluftbehandlung wurde zuerst von Neumann angewendet, indem er sich dabei des Tallermannschen Apparates bediente. Ich habe einige Male, namentlich in den Fällen von Sklerodactylie, ebensowie Oppenheim, von einer konsequenten Heißluftbehandlung recht gute Erfolge gesehen.

Von den inneren Mitteln sind neben den obengenannten vor allem die Tonica in Anwendung gezogen worden, Eisen, Arsen, Chinin, Strychnin. Hebra hat zuerst Injektionen von Thiosinamin versucht, auch Scholz und Kaposi empfehlen das Mittel, an dessen Stelle jetzt meist das Fibrolysin angewendet wird. Franke, Pusinelli, Delbanco, Spiegel, Galewski, Scherber, Schild, Perls u. a. haben damit Versuche angestellt, mit wechselnden Ergebnissen. Meine eigenen Erfahrungen lauten durchaus nicht durchweg günstig, aber ich rate doch auch zu Versuchen mit dem Mittel.

Sogar chirurgische Eingriffe sind gemacht worden. Hoffa exzidierte eine streifenförmige sklerodermatische Stelle, angeblich weil aus der lokalisierten oft eine diffuse Sklerodermie wird. Ich schließe mich Lewin-Heller an, die diesen Eingriff als durchaus zwecklos bezeichnen.

Das akute umschriebene Ödem.

(Die Quinckesche Krankheit.)

Im Jahre 1882 beschrieb Quincke das folgende Krankheitsbild: „In der Haut und im Unterhautzellgewebe treten an umschriebenen Stellen ödematöse Schwellungen von 2 bis 10 cm Durchmesser auf; am häufigsten werden die Extremitäten befallen, besonders in der Umgebung der Gelenke, aber auch Rumpf und Gesicht sind beteiligt; die Schwellungen scheinen nicht scharf abgegrenzt zu sein, die normale Hautfarbe ist nicht wesentlich verändert, bisweilen etwas blässer, andermal etwas röter als normal. Es besteht etwas Spannen und Jucken. Auch die Schleimhäute können gleichzeitig befallen sein, die Lippen, das Gaumensegel, der Pharynx und Larynx, die Darm- und Magenschleimhaut. Die Schwellungen entstehen und vergehen rasch im Verlauf von Stunden, höchstens Tagen, aber rezidivieren sehr oft. Das Allgemeinbefinden pflegt wenig oder gar nicht gestört zu sein. Das Leiden zeigt nahe Beziehungen und Übergänge zur Urticaria."

Vor Quincke hatte schon Milton ähnliche Fälle beobachtet und genauer beschrieben. Auch vereinzelte andere Autoren haben über solche Fälle berichtet. Immerhin hat die Affektion erst seit Quinckes Publikation die volle Aufmerksamkeit der Ärzte auf sich gezogen. Quinckes Schüler Dinkelacker behandelte in seiner Dissertation aus dem Jahre 1882 die Affektion ausführlicher. Von wichtigeren Arbeiten aus der späteren Zeit nenne ich die von Börner, Joseph, Strübing, Schlesinger, Rapin, Collins. Auch Quincke selbst hat noch einmal mit Groß zusammen einen Beitrag zur Pathologie dieses Leidens geliefert.

Die Nomenklatur der Krankheit ist eine außerordentlich verschiedenartige. Die einen betonen in ihrer Namensgebung die engen Beziehungen zur Urticaria. Ältere französische Autoren haben die ätiologischen Beziehungen besonders hervorgehoben und vom rheumatischen und arthritischen Ödem gesprochen. Das Umherziehen des Ödems über den ganzen Körper kommt in anderen Bezeichnungen zum Ausdruck. Quincke gab ihr den Namen „Akutes umschriebenes Hautödem".

Ich glaube, wenn wir, wie wir das nach den neueren Erfahrungen tun müssen, statt Hautödem nur Ödem setzen, haben wir einen genügend bezeichnenden und nichts präjudizierenden Namen. Schlesinger hat vorgeschlagen, alle die hierher gehörigen Affektionen als Hydrops hypostrophos zu bezeichnen, doch hat diese Bezeichnung kein rechtes Bürgerrecht gewinnen können.

Ätiologie. Das akute umschriebene Ödem ist keine sehr seltene Krankheit. Anfangs schien es, als ob bedeutend mehr Männer als Frauen von der Krankheit betroffen würden, doch besteht nach unserer jetzigen Kenntnis keine wesentliche Differenz, ich fand 111 Männer auf 99 Frauen.

Die von der Krankheit befallenen Individuen stehen am häufigsten im dritten und vierten Jahrzehnt ihres Lebens. Ich fand aus 132 Fällen ein Durchschnittsalter von etwa 26 Jahren, aber kein Alter ist ganz verschont. Dinkelacker beschreibt einen Fall, in dem mit drei Monaten die ersten Zeichen der Krankheit erschienen. Ich sah selbst eine 79 jährige Frau, bei der das Leiden vor 10 Jahren zum ersten Male aufgetreten war. Raven beschreibt eine 86 jährige Frau, bei der plötzlich die rechte Zungenhälfte anschwoll; das Ödem war nach einem Tage verschwunden, ein ähnlicher Anfall kam später noch einmal wieder.

Die Heredität spielt in der Ätiologie dieser Krankheit eine große Rolle. Sie gehört zu denjenigen Leiden, die nicht selten den Mitgliedern einer Familie als stets recht unbequemes, den Lebensgenuß beeinträchtigendes Erbe für einen längeren oder kürzeren Abschnitt ihres Lebens mitgegeben sind. Es gibt sogar Familien, in denen ganz regelmäßig eine Reihe von Mitgliedern einer besonders gefährlichen Form des Leidens, dem Glottisödem erliegen. Solche Beobachtungen verdanken wir Quincke, Dinkelacker, Strübing, Schlesinger, Osler, Diehl, Ensor, Mendel, Rapin und vielen anderen. Einige der Autoren haben uns Stammbäume solcher Ödemfamilien übermittelt, so Osler einen solchen, der das Vorkommen der Krankheit in einer Familie schon in der fünften Generation erkennen läßt und den ich hier reproduziere.

Urgroßvater

Sohn — **Sohn** — Sohn — **Sohn**

Kind Kind **Kind** — **Sohn Tochter Tochter** 7 andere gesunde Kinder — Kind Kind Kind **Kind**

Tochter

Sohn Tochter **Tochter Tochter** Tochter **Tochter Sohn Tochter Sohn**

Tochter Tochter — Kind **Kind**

Stammbaum einer Ödem-Familie (nach Osler).
Die fettgedruckten Bezeichnungen stellen die erkrankten Mitglieder der Familie dar.

Ensor sah unter 80 Familienmitgliedern in 3 Generationen 33 von der Krankheit befallen werden, von denen 12 an Glottisödem starben. Von ähnlich unheilvollem Einfluß war die Krankheit auch in der von Mendel beschriebenen Familie. Gelegentlich einmal wurden nur die männlichen Mitglieder der Familien befallen, doch ist das keineswegs die Regel. In einer Reihe von Fällen wiederholt sich bei den einzelnen Mitgliedern das Krankheitsbild mit photographischer Treue, in andern kommen Abweichungen vor, indem z. B. das Erbrechen, das bei dem einen Familienmitglied die Schwellungen begleitet, bei dem andern fehlt.

Im selben Sinne sind Beobachtungen von Diehl und Rapin zu deuten, die über das Vorkommen anderer vasomotorisch-trophischer Neurosen und Symptome in solchen Ödemfamilien berichten. Dahin rechne ich auch das Auftreten von Migräne und von Asthma. Außer der direkten gleichartigen Vererbung kommt aber auch noch andere Belastung vor, wie Epilepsie, Chorea. Von sonstigen Diathesen wäre noch die gichtische zu erwähnen.

Einige Male wurde chronischer Alkoholmißbrauch als Ursache der Krankheit beschuldigt (Joseph, Oppenheimer, Bircher, Diethelm). Mathieu und Sikora teilen eine Beobachtung mit, in der flüchtige Ödeme nach leichter Kohlenoxydvergiftung auftraten; von Rads Patient war Maler, hatte aber nie an Blivergiftung gelitten. Auch Nikotinismus wurde einige Male (Steiner, Valobra) beschuldigt. Der Einfluß der Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel ist — in auffälligem Gegensatz zu den Verhältnissen bei der sehr nahe verwandten Urticaria — im ganzen gering. Quincke und Groß sahen das Ödem 60 Stunden nach Genuß von Austern und Champignons entstehen und ähnliches wird noch einige Male — im ganzen, wie gesagt, recht selten berichtet.

Die Malaria scheint mehrfach eine ätiologische Rolle gespielt zu haben, das ist besonders für die Fälle anzunehmen, in denen die Ödeme auf die Stunde

genau regelmäßig wiederkehrten (Matas, Keefe). Löwenheim berichtet über ein urticarielles Ödem, das angeblich in Niederschlesien besonders häufig auftreten soll. Die Fälle sollen im Juli und August sich häufen und nur aus Gegenden, die tiefer im sumpfigen Terrain gelegen sind, stammen. Über ein gehäuftes Auftreten von Ödemen berichtet auch Eschweiler aus dem Gefängnis in Düsseldorf. Alle Arbeiter, die daran erkrankten, waren mit einer bestimmten Tätigkeit beschäftigt, die wahrscheinlich irgendeinen toxischen Einfluß ausgeübt hat.

Die neuropathische Diathese der an Ödemen leidenden Patienten wird nicht allein durch die hereditäre Belastung, von der wir schon gesprochen haben, sondern häufig auch durch nervöse Erscheinungen, die das Individuum selbst betreffen, dokumentiert. Es sind oft im ganzen erregbare, nervöse, ängstliche, in irgendeiner Beziehung neuropathische Personen, die von der Krankheit ergriffen werden. In manchen dieser Fälle verweben sich die Symptome des akuten Ödems so eng mit den übrigen Symptomen der Neurose, daß man am besten nur von symptomatischen flüchtigen Ödemen spricht. Recht häufig finden wir es bei der Migräne. Hier kann das Ödem gelegentlich an Stelle eines Migräneanfalls auftreten. Noch häufiger begleitet es einfach die Migräne. Einmal sah ich die Kombination von Migraine ophthalmique, rezidivierender Oculomotoriuslähmung und angioneurotischem Ödem.

Auch die Ödeme beim Morbus Basedowii tragen unzweifelhaft den Charakter der akuten umschriebenen Ödeme, sie dürfen dort, wo sie neben den übrigen Symptomen der Basedowschen Krankheit höchstens eine diesen gleichwertige Rolle spielen, nicht als selbständige Krankheit angesehen werden. Besonders häufig sind hier flüchtige, manchmal aber auch länger anhaltende Schwellungen an den Augenlidern. Feret beschrieb flüchtige Ödeme bei Epileptikern. Will und Cooper sahen sie bei Hebephrenie und Amentia, Mannheimer bei Melancholikern, bei denen man ja Zirkulationsanomalien an den Extremitäten,und wie wir schon erwähnt haben, auch das Vorkommen von Asphyxie locale nicht gar so selten feststellen kann. Sehr interessant ist das Vorkommen von angioneurotischen Ödemen bei myasthenischer Paralyse (Diller, eigene Beobachtung). In unserm Fall waren die typischen myasthenischen Erscheinungen mit denen der flüchtigen Ödeme eng verknüpft, beide spielten sich im wesentlichen in derselben Gegend ab und gingen auch einigermaßen miteinander parallel.

Über das Vorkommen von organischen Nervenkrankheiten im Zusammenhang mit unserm Ödem ist nur weniges bekannt. Schlesinger sah zweimal flüchtiges Ödem an den Extremitätenabschnitten, die auch sonst infolge eines extramedullären, das Rückenmark komprimierenden Tumors Veränderungen erlitten hatten. Das Ödem entwickelte sich schmerzlos in wenigen Minuten, ohne Hautrötung, um nach kürzerem oder längerem Bestand so rasch, wie es gekommen, zu verschwinden. Einen ähnlichen Fall hatten früher schon Mathieu und Weil berichtet. Flüchtige Ödeme kommen ferner im Zusammenhang mit den Blitzschmerzen bei der Tabes dorsalis vor (Kürbitz).

Es gibt noch eine Reihe weiterer, die unmittelbare Entstehung der Ödeme begünstigender Momente. Ich rechne hierher zunächst kleine lokale Traumen, so genügte mehrfach das feste Anfassen eines Gegenstandes, z. B. eines Beiles, um Ödeme hervorzurufen. Halstedt sah nach Radfahren enorme Schwellungen am Scrotum und Penis auftreten. Bei Courtades Patient trat der erste Anfall nach einem Stich ins Auge im 15. Lebensjahr auf. Seither hatte der Kranke immer wieder neue Anfälle stets an Stellen, wo ein leichtes Trauma

einwirkte, beim Gehen an den Füßen, beim Sitzen an den Glutaei, beim Arbeiten an den Händen. Van Iterson sah nach Tonsillotomie ein zum Exitus führendes Glottisödem entstehen. Erst später erfuhr man, daß bei dem Patienten auch sonst leichte Verwundungen stets starke Schwellungen bedingt hatten.

Bei lokal einwirkenden Traumen kann anfangs wohl das Ödem auf den Ort des Traumas beschränkt bleiben, später aber auch an andern Körperstellen erscheinen. Den Einfluß leichter lokaler Traumen sehen wir bei einer verwandten Affektion, der Epidermolysis bullosa hereditaria, besonders in den Vordergrund treten. Es ist auch eine Kombination beider Krankheitsbilder von Wilhelm beschrieben worden.

Psychische Erschütterungen können einen ähnlichen Einfluß ausüben. Oft genug trat das Ödem zum erstenmal nach einer starken Erregung, nach einem großen Ärger, einem heftigen Schreck oder auch nach intensiver geistiger Anstrengung auf. Ein Beispiel: Ein Patient Stekkels, der an Platzangst litt, bekam flüchtige Schwellungen der Beine, wenn er allein über einen Platz ging, tat er das in Begleitung eines Arztes, so blieben diese aus. Eine meiner Patientinnen bekam flüchtige Schwellungen in dem Moment, wo sie dieselben bei ihrem Kind auftreten sah.

Ätiologisch wirksam sind auch akute körperliche Erschöpfungszustände. Von besonderem Interesse sind thermische Schädlichkeiten. Kälteeinwirkungen in mannigfachen Formen und Variationen wurden oft als auslösendes Moment beschuldigt. Dahin gehört die Erscheinung, daß in nicht wenigen Fällen immer nur die von Kleidung nicht bedeckten Körperteile vom Ödem befallen wurden. Eine Kombination von thermischen und mechanischen Einwirkungen war bei einer meiner Patientinnen im Spiel, die einem Hagelwetter ausgesetzt gewesen war. Die Schwellungen traten nur an den Stellen auf, die von den Hagelkörnern getroffen worden waren. Auch in zwei Fällen der Kombination von flüchtigen Ödemen mit paroxysmaler Hämoglobinurie war die Entstehung bzw. Lokalisation der Ödeme auf Kältewirkung zurückzuführen.

Die Erscheinungen der Menstruation, der Gravidität, des Puerperiums und des Klimakteriums müssen in manchen Fällen als krankheitsauslösende Ursachen bezeichnet werden. Börner hat direkt menstruelle und klimakterische flüchtige Ödeme als eigene Erscheinungen beschrieben. Vielfach bevorzugen die Ödeme die Zeit der Menses, einige Male setzten die Ödeme während der Gravidität aus, ähnlich wie das bei der Migräne oft der Fall ist; eine Verschlimmerung beim Eintritt ins Klimakterium wurde oft beobachtet.

An reflektorische Einwirkung hat man vielleicht in denjenigen seltenen Fällen zu denken, in denen im unmittelbaren Anschluß an eine Reizung irgendeiner Körperstelle durch eine verhältnismäßig harmlose Substanz das Ödem auftrat. So zum Beispiel nach Anwendung von Chromsäure auf Granulationen im Trommelfell in einem Fall von Lewin. Bei gleicher Anwendung der Chromsäure hatte sich dasselbe Bild schon früher einmal gezeigt.

Eine Intoxikation darf in diesen Fällen nicht in Frage gezogen werden. Etwas komplizierter liegen die Verhältnisse bei der Empfindlichkeit vieler dieser Kranken gegen Insektenstiche, die sich nicht nur dadurch dokumentiert, daß die durch den Stich selbst hervorgerufenen Quaddeln besonders groß sind, sondern bisweilen auch dadurch, daß sich an die Schwellungen an der Stichstelle anderweitige Schwellungen anschließen.

Symptomatologie. Wir unterscheiden:

a) Die durch das Ödem der äußeren Haut hervorgebrachten Symptome;

b) die durch Beteiligung innerer Organe entstandenen Krankheitszeichen.

Das sind die Schwellungen an den Schleimhäuten der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfeinganges, der Augenbindehaut, die Magendarmsymptome, die Symptome von seiten der tieferen Luftwege.

Hieran schließen sich die durch passagere Ergüsse in die Gelenke (Hydrops articulorum intermittens) oder Sehnenscheiden oder Muskeln hervorgerufenen Störungen, endlich Symptome von noch zweifelhafter Bedeutung namentlich von seiten der Nieren (Polyurie, Albuminurie, Oligurie, Hämoglobinurie).

Eine Anzahl weiterer Symptome, vorzüglich von seiten der Zentralorgane, sind genetisch unklar; es ist zweifelhaft, ob es sich um Lokal- oder um Allgemeinsymptome handelt, welche letzteren in einer Anzahl von Fällen sicher vorkommen.

Zu den typischen Fällen des akuten Ödems gesellen sich die Fälle, die nach einer oder der andern Richtung vom Typus abweichen. Hierher gehören vor allem die Übergangsbilder zur Urticaria, die sehr häufig sind, ferner Fälle, in denen sich Anklänge an andere vasomotorisch-trophische Neurosen, an Akroparästhesien, Raynaudsche Krankheit, Sklerodermie, multiple neurotische Hautgangrän finden.

Die Krankheit setzt meist akut ohne Vorboten ein; gelegentlich finden sich als Prodromalsymptome ein geringeres oder stärkeres allgemeines Unbehagen, Mattigkeit, Frösteln, Temperatursteigerung, Appetitlosigkeit. Die Hautschwellungen sind umschrieben, von sehr wechselnder Größe, meist derb elastisch, von blasser, gelblicher Farbe, seltener ins Rosa und Rötliche hinüberspielend. Sie entstehen rasch im Verlauf von Minuten und Stunden, um meist etwas länger, gelegentlich selbst tagelang im Stadium voller Entwicklung zu bleiben und dann sehr rasch wieder zurückzugehen. Sie sind meist schmerzlos, jucken nicht oder nicht sehr stark und fallen nur durch ein Gefühl von Spannung lästig. Die Entstellungen der äußeren Form, die sie hervorrufen können, sind ganz erheblich, besonders störend dann, wenn sie das Gesicht betreffen (siehe die Abb. 16 und 18). Die Größe der Schwellungen wechselt. Sie können erbsen- bis haselnußgroß sein, aber ein andermal die Größe eines Handtellers annehmen. Oft schwillt sogar ein ganzer Körperteil, ein Unterarm, ein Unterschenkel an. Es wurden auch Schwellungen des ganzen Körpers beobachtet, besonders in dem merkwürdigen Fall von Diethelm. Sie scheinen meist in der Haut und im Unterhautbindegewebe zu sitzen. Die Konsistenz steht in der Mitte zwischen fest und weich. Milton trifft das Richtige, wenn er sie mit der des kontrahierten Biceps vergleicht. Fingerdruck bleibt nicht, wie bei vielen andern Ödemen lange bestehen, sondern es besteht entweder gar keine oder nur eine kurze Zeit anhaltende Eindrückbarkeit. Die Temperatur der Schwellungen wird der Farbe meist parallel gehen. Mit der Röte pflegt sich auch Hitze einzustellen und damit zugleich auch meist heftiger Juckreiz. Auf diese Weise entsteht dann das Bild der typischen Urticaria, zu der die Übergänge durchaus fließende sind.

Sehr selten wurde beobachtet, daß heftigere Schmerzen dem Auftreten der Schwellungen vorausgingen. Objektive Sensibilitätsstörungen fehlen stets.

Die einmalige Schwellung hinterläßt wohl niemals ein Residuum. Die Teile bleiben unverändert, nur in wenigen Fällen schilfert die Haut später ab. Auch bei steter Wiederholung des Ödems an derselben Stelle kommt es in der Regel nicht zu einer dauernden Veränderung der betreffenden Teile. Doch

Abb. 16.
Flüchtiges Ödem des Gesichts.

Abb. 17.
Dasselbe Gesicht außerhalb des Anfalls.

Abb. 18. Dieselbe Patientin wie in Abb. 17.
Flüchtige Schwellung des ganzen linken Arms.

wurden davon abweichende Fälle beobachtet. Namentlich an den Augenlidern scheinen häufig dauernde Veränderungen vorzukommen, bisweilen selbst schon nach wenigen Anfällen. Riehl sah einmal Bildung kleiner Blasen an den ödematösen Partien, dasselbe lehren Forßberg, Fürstner, Bittorf,

Rumpel und eigene Beobachtungen. Einige Male wurde ein geringer Blutaustritt beobachtet (Schlesinger, Ormerod, Lovett, Treumann). Stärkere Hautblutungen im Verein mit flüchtigen Ödemen wurden auch sonst noch mehrfach gesehen. Wir betreten damit das Gebiet der Purpura toxica. Es ist eine ganze Anzahl von Beobachtungen von Purpura berichtet worden, in deren Verlauf akute flüchtige Ödeme ganz von der bekannten Beschaffenheit mehr oder minder ephemer vorkamen.

Von sekretorischen Symptomen wird wenig berichtet, Hyperhidrosis wurde gelegentlich gesehen (Whiting, Laudon, Valobra).

Die Schwellungen können an den verschiedensten Körperteilen sitzen, kaum ein Körperteil ist ganz immun dagegen; am seltensten scheint die behaarte Kopfhaut befallen zu werden.

Die Lokalisation ist sicher bisweilen von äußern Bedingungen abhängig. Auf die Einwirkung der Kälte habe ich schon hingewiesen ebenso auf die von Traumen. Eine Bevorzugung der Akra ist nicht zu beobachten. Die Schwellungen sind auch recht selten symmetrisch. Die Verteilung der Ödeme in der Haut läßt weder Beziehungen zu den peripheren Nerven, noch zu spinalen oder radikulären Segmenten, noch auch zu bestimmten Gefäßterritorien erkennen.

Es steht fest, daß die Stelle, an der das Ödem aus irgendwelchen Gründen zuerst aufgetreten ist, auch für die späteren Anfälle ein Locus minoris resistentiae bleibt. Aus diesen stets gleich lokalisierten Ödemen hat man besondere Affektionen gemacht. Mit Unrecht. Bisweilen sitzen die Schwellungen in den tieferen Teilen, näher den Knochen unter unveränderter Haut, wie in den Fällen von Féréol, Quincke, Groß, Herz, Lublinski, Stern. Häufig sitzen die Ödeme periartikulär. Schlesinger hat zuerst den Verdacht ausgesprochen, daß auch die intermittierende Form der Parotisanschwellung in das Gebiet der flüchtigen Ödeme hineingehöre. Ein Fall, den Freudenthal beschrieben hat, ist in der Tat so zu deuten, ebenso Talleys Fall, der als „angioneurotisches Ödem der Speicheldrüsen" mitgeteilt wird. Ich selbst habe seit vielen Jahren eine Patientin beobachtet, bei der sich Parotisschwellungen erst auf der einen, dann auf der andern Seite anfallsweise einstellten, mit großen Schmerzen und leichten Fiebersteigerungen, die anfänglich als Mumps angesehen wurden. Allmählich bildeten sich die geschwollenen Drüsen nicht mehr zur Norm zurück, aber die Intensität der Parotisschwellung wechselt auch heute noch fortwährend. Daneben besteht auch eine Schwellung der Glandulae sublinguales und submaxillares, also ein mit der Mikuliczschen Krankheit übereinstimmender Symptomenkomplex, wie ich ihn auch gelegentlich einmal in einem Falle von Sklerodactylie gesehen habe.

Unter der Bezeichnung Pseudolipome hat man zum Teil Zustände beschrieben, die auch in diesem Zsammenhang Erwähnung verdienen und hierher gehören. Namentlich französische Autoren haben Schwellungen in den Supraclaviculargruben beobachtet und beschrieben, die zweifellos als flüchtige Ödeme zu deuten sind. Ich sah eine Frau, die seit zwei Jahren unter intermittierenden Anschwellungen der Brüste litt, die mit geringen Schmerzen einhergingen und nach einigen Stunden wieder verschwanden. Auch hier wird es sich gewiß um flüchtige Ödeme gehandelt haben.

Häufig werden die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfeingangs befallen. Nach Collins in 21 Proz. der Fälle. Es kann die Wangenschleimhaut, die Schleimhaut des Zahnfleisches, die Zunge, die Mandeln, der Gaumen, der ganze Pharynx betroffen sein.

Halstedt beschreibt einen solchen Fall genauer; er sah eine gelblich-weiße durchsichtige Schwellung der rechten Rachenseite, des vorderen und hinteren Gaumenbogens, des rechten Velum, der Uvula, während Tonsillen, Zunge und Kehlkopfeingang frei blieben. Auch die Nasenschleimhaut kann befallen werden. Am wichtigsten ist die Schwellung des Kehlkopfeingangs, wegen der schweren und beängstigenden Symptome, die aus ihr resultieren. In einigen dieser Fälle war eine laryngoskopische Untersuchung möglich; es fand sich ein starkes Ödem der Epiglottis und der aryepiglottischen Falten, eine sehr voluminöse, leicht durchscheinende, graurot gefärbte, zitternde, gallertartige Schwellung. In einigen Fällen konnte auch eine anatomische Untersuchung der betreffenden Teile vorgenommen werden, die die laryngoskopischen Ergebnisse eines hochgradigen Ödems der Epiglottis und des Aditus laryngis bestätigte, während die Schwellungen im Kehlkopf, in der Luftröhre und an den echten Stimmbändern geringer waren. Selbstverständlich machen diese Ödeme von vornherein sehr starke subjektive Beschwerden, Schluckbeschwerden und Atemnot. Die Beschwerden steigern sich gewöhnlich sehr rasch zu beträchtlicher Höhe. Die Atemnot wird ganz außerordentlich hochgradig. In einer Reihe von Fällen konnte nur die Tracheotomie, die auch wiederholt bei demselben Patienten ausgeführt werden mußte, einen unglücklichen Ausgang verhüten, in andern Fällen trat wirklich der Exitus ein, zuweilen mit furchtbarer Schnelligkeit (siehe unten). In der Mehrzahl der Fälle sind die Ödeme freilich meist doch von kürzerer Dauer, so daß, obwohl bedrohliche Symptome eintreten, eine ernste Gefahr sich nicht herausbildet. Eine hochgradige Schwellung kann im Laufe einer halben Stunde entstehen und spurlos wieder verschwinden.

Mehrfach ist auch eine Schwellung der Nasenschleimhaut beobachtet worden. Daß auch zahlreiche Fälle von sog. vasomotorischem Schnupfen hierher gehören, ist mir nicht zweifelhaft. Die Kombination mit anders lokalisierten flüchtigen Ödemen beweist diesen Zusammenhang.

Daß weiter auch die tieferen Luftwege befallen werden können, lehren mehrfache Beispiele. Auch beim akuten Larynxödem ist die Trachea gelegentlich mitbeteiligt gewesen. Schlesinger wies auf die Möglichkeit hin, daß manche Formen von Asthma nervosum hierher zu rechnen sind. Andere Autoren (Rapin, Solis-Cohen, Packard, Staehelin) haben später ähnliche Fälle beschrieben.

Sehr nahe Beziehungen bestehen auch ohne Zweifel zu dem sog. Heuschnupfen, wofür wiederum Rapin eine ganze Reihe von recht instruktiven Beispielen bringt. In einzelnen Fällen bildete das paroxysmale Lungenödem eine Teilerscheinung der flüchtigen Ödeme. Jamieson, Müller und eine sehr interessante Beobachtung von Quincke und Groß lehren das. Auch der von Groß, Fuchs und Adler beschriebene rezidivierende Exophthalmus scheint hierher zu gehören.

Sicher sind gewisse intermittierend auftretende Magendarmerscheinungen zur Symptomatologie der Quinckeschen Krankheit zu rechnen. Ihr Zusammenhang mit dem flüchtigen Ödem wurde schon früh erkannt. Die Erfahrungen der sog. Urticaria interna hatten von vornherein darauf hingewiesen. Schon Quincke-Dinkelacker sahen und deuteten derartige Störungen richtig; unter den späteren Autoren haben sich besonders eingehend Strübing und Rapin mit ihnen beschäftigt. Aber auch zahlreiche andere Autoren haben Beispiele beigebracht. Collins berechnete, daß in 34 Proz der Fälle von akutem flüchtigem Ödem Magendarmerscheinungen aufgetreten sind. In den leichteren

Fällen finden sich nur mehr oder minder intensive Schmerzen in der Magengegend, verbunden mit einem Spannungsgefühl und Appetitlosigkeit. Der Schmerz kann eine ganz außerordentlich hohe Intensität erreichen. Rapin spricht von einer Migraine abdominelle. Bei weiterer Entwicklung kommt es zu Brechneigung, schließlich zu wirklichem Erbrechen, anfangs wird Mageninhalt erbrochen, später werden reichliche wässerige Mengen herausbefördert. In diesen schwersten Fällen haben wir ganz dasselbe Bild wie bei den gastrischen Krisen der Tabes vor uns.

Bisweilen stehen die Magensymptome ganz im Vordergrund, während die übrigen Erscheinungen des flüchtigen Ödems keine wesentliche Rolle spielen. Von da aus gibt es Übergänge aller möglicher Art, bis zu den Fällen, in denen die Magenbeschwerden nur ganz episodisch die Ödeme begleiten. Es gibt auch Fälle, am häufigsten sind es familiäre, in denen schwere Symptome von seiten des Magens sich zu solchen von seiten der Atmungsorgane gesellen.

Eine Untersuchung des Erbrochenen in einem Fall von Strübing ergab, daß es aus Schleim und einigen mikroskopisch nachweisbaren Epithelien der Magenschleimhaut bestand.

Quincke und Groß fanden einen erheblichen Eiweißgehalt in der erbrochenen Flüssigkeit, die stark alkalisch reagierte. In einem Fall von Morris wurde beim Ausspülen durch die Magensonde gelegentlich ein Stückchen Schleimhaut herausbefördert; es fand sich ein sehr hochgradiges Ödem, die Lymphräume waren bedeutend erweitert, die Zellen durch weite Räume getrennt, die Bindegewebsfasern auseinandergedrängt.

Mit den Magenbeschwerden zusammen, seltener ohne diese, treten auch Darmerscheinungen auf: heftige kolikartige Schmerzen, Meteorismus, Empfindlichkeit des Abdomens und profuse Diarrhöen, die von den gewöhnlichen Zeichen solcher Zufälle, heftigem brennendem Durst, Verminderung der Harnmenge, großer Erschöpfung begleitet sein können.

Mehrfach wird von intestinalen Hämorrhagien, die bei derartigen Anfällen sich einstellten, berichtet.

In einem Fall von angioneurotischem Ödem wurde gelegentl ch eines schweren Kolikanfalls eine Eröffnung des Abdomens vorgenommen. Es fand sich dabei eine durch Kontraktion bedingte Verdickung des unteren Abschnittes der Wand des Ileum (Harrington), also ein enterospastischer Zustand, wie er auch sonst bei Ileus nervosus gelegentlich vorkommt.

Eine seltene Lokalisation stellte eine von Schlesinger beobachtete intermittierende Anschwellung der Sehnenscheiden dar (Hydrops hypostrophos tendovaginarum). Die Anfälle begannen unter heftigen Parästhesien, zeigten zur Zeit der Menses Verschlimmerung und zessierten während der Gravidität. Die Anschwellung der Sehnenscheiden wird öfter durch schmerzhafte Beugekontraktionen der Finger eingeleitet, die ich auch mehrfach in Fällen gesehen habe, wo sich ein periartikuläres Ödem bildete.

Flüchtige Ödeme der Muskeln habe ich wiederholt beobachten können. Sie sind meist von heftigen Schmerzen begleitet. Die Muskeln fühlen sich dann deutlich teigig infiltriert, verdickt, geschwollen an. Ihre passive Beweglichkeit ist behindert. In einem derartigen Falle, den ich sah, traten dabei gelegentlich Fiebersteigerungen auf.

Wässerige Ergüsse in die Gelenke können eine Teilerscheinung der Quinckeschen Krankheit darstellen. Sie sind früher als eigenes Leiden unter der Bezeichnung Hydrops articulorum intermittens beschrieben worden.

Schlesinger hat sie zuerst dem Hydrops hypostrophos zugerechnet. Er unterscheidet einen symptomatischen und einen idiopathischen Hydrops articul. intermittens. Nur der letztere hat für uns Interesse. Es sind von ihm etwa 50 Fälle beschrieben worden; meist wurden nervöse Individuen befallen. Ohne veranlassendes Moment tritt eine Schwellung eines oder mehrerer Gelenke auf, die nach mehrtägigem Bestand verschwindet und nach längerer oder kürzerer Zeit wiederkommt. Die Anfälle kehren oft in regelmäßigem Typus wieder. In nicht weniger als in 94 Proz. der Fälle waren ein oder beide Kniegelenke betroffen, nur zweimal war das Kniegelenk gar nicht befallen. Pletzer und Homen sahen die Affektion beim Basedow, Féré bei Epilepsie. Zuweilen sind nicht nur die Gelenke, sondern auch die Weichteile um diese herum befallen. Aber die Ödeme finden sich gelegentlich auch an andern Stellen, am Gesäß, im Gesicht (eigene Beobachtung). T. Kamp beschrieb einen Fall von wechselweise in beiden Knien auftretendem Hydrops, der seit Jahren, früher alle neun, jetzt alle vier Tage sich bildete. Jede Therapie war machtlos. Mendel berichtet von einer Frau, die an einem stets zur Zeit der Menses wiederkehrenden Hydrops beider Kniegelenke litt, was auch Benda schon beobachtet hatte. Burchard sah einen Fall, bei dem Gelenkschwellungen und Asthmaanfälle abwechselten. Bei einem Patienten Oppenheims bildete ein periodisch in regelmäßigen Intervallen auftretender Oberschenkelschmerz anscheinend ein Äquivalent des früheren Hydrops. Gelegentliche Gelenkschwellungen im Laufe der Quinckeschen Krankheit habe ich wiederholt gesehen.

Oppenheim hat zuerst die Vermutung ausgesprochen, daß sich auch eine Opticusaffektion auf dieser Grundlage entwickeln kann. Er hat zweimal eine Neuritis optica bei Personen entstehen sehen, bei denen eine ausgesprochene Neigung zu vasomotorischen Störungen vorlag und jede andere Grundlage und Ätiologie fehlte. Handwerck hat genauer einen Fall beschrieben, bei dem eine kurzdauernde Schwellung der Sehnervenpapille eines Auges neben andern akuten Ödemen zu beobachten war. Oppenheim macht weiterhin darauf aufmerksam, daß in einzelnen seiner Fälle von Ménièreschem Syndrom die Symptome auf einer vasomotorischen Störung dieses Ursprungs zu beruhen schienen. Eine Verbindung von Ménièreschen Symptomen und echten angioneurotischen Schwellungen habe ich an meinem Material und in der Literatur bisher allerdings nicht feststellen können, an der Möglichkeit derartiger Entstehungen zweifle ich aber nicht. Oppenheim beobachtete ferner in zwei Fällen bei neuropathischen Individuen eine rezidivierende Iritis, die ihn in der Art des Auftretens sehr an das Bild des Hydrops intermittens erinnerte. Auch Morichau-Beauchant und Landry beobachteten einen ähnlichen Fall.

Zu erwähnen sind ferner Anomalien der Harnentleerung: Oligurie, die vielleicht sekundäre Bedeutung hatte, bei intensivem Erbrechen, Polyurie bzw. der Wechsel beider Erscheinungen wie in einem Falle von Diethelm. Auch von einer passageren Albuminurie wird berichtet. Sehr interessant ist das Vorkommen einer paroxysmalen Hämoglobinurie, die Joseph sah. Auch Roques, Wende und Valobra berichten über ähnliche Erfahrungen.

Cardiale Symptome sind nicht häufig. Schlesinger führt paroxysmale Tachycardie an, ebenso Solis-Cohen. Von einer im Anfall sich einstellenden Herzerweiterung und dem Auftreten eines systolischen Geräusches an der Herzbasis berichten Müller-Diethelm in ihrem sehr eigentümlichen Fall,

bei dem die Ödeme sich über die ganze Körperfläche ausdehnten und damit im Zusammenhang außerordentliche Schwankungen des Körpergewichts vorkamen, indem das Körpergewicht zunächst im Beginn des Anfalls von 65 auf 72 Kilo stieg, um dann im Verlauf von 9 Tagen wieder auf 65 Kilo abzusinken. Damit verbanden sich außerordentlich intensive Temperatursteigerungen bis auf 40,1, Erhöhung der Pulsfrequenz und schwere Allgemeinerscheinungen. Über starke Körpergewichtsschwankungen berichtet auch Mendel.

Allgemeine cerebrale Symptome sind sonst noch mehrfach beobachtet worden. Mattigkeit, Schläfrigkeit, ja ausgeprägte Schlafsucht und Somnolenz (Ullmann, Strübing, Schlesinger, Dinkelacker, Rapin), Kopfschmerzen, psychische Veränderungen, Verstimmung, Reizbarkeit. Den höchsten Grad erreichten diese in einer von Ullmann mitgeteilten Beobachtung, bei der neben ödematösen Schwellungen an der Haut plötzlich Erscheinungen von Hirndruck, Pulsverlangsamung, Bewußtseinsverlust, Atmungsstillstand, allgemeine Krämpfe auftraten. Der Autor glaubt die Krämpfe auf meningeale Schwellungen in der Art der Meningitis serosa zurückführen zu können. Ein ähnlicher Fall von Rad ist nicht ganz eindeutig. Hahn berichtet von einem 12 jährigen Kinde, das im Verlaufe eines Typhus eine sechs Tage lang anhaltende komplette motorische Aphasie bekam, mit leichter Parese des rechten Facialis. Die Besserung erfolgte allmählich im Verlauf einiger Tage. Gleichzeitig damit bestand eine Urticaria gigantea am rechten Unterarm, an der linken Wange, am nächsten Tage Schwellungen am linken Unterarm und den Oberschenkeln. Die Flüchtigkeit der Aphasie und ihre Koinzidenz mit flüchtigen Hautschwellungen läßt die Annahme einer durch später rasch resorbierte Ödeme entstandenen Aphasie hier durchaus plausibel erscheinen.

Daß gelegentlich Fieber beobachtet wird, wurde schon betont. Der erwähnte Fall von Diethelm zeigt die höchste Temperatursteigerung. Bei einer meiner Patientinnen wurden in mehreren Stadien ihres Leidens Fieberanstiege bis zu 39° beobachtet. Nicht selten finden wir allgemeine Erytheme, die dem Auftreten der Ödeme vorausgehen (Wills and Cooper, Yarian, Osler, Dinckelacker, Schlesinger u. a.).

Es gibt Fälle, in denen sich die Krankheit über die ganze Lebensdauer des Individuums hinweg erstreckt. Strübing kannte einen Fall, in dem vom 26. bis zum 70. Lebensjahr Anfälle auftraten, und ähnliches ist gar nicht selten beobachtet worden. Das Intervall zwischen den einzelnen Anfällen variiert sehr. Es gibt Beobachtungen, wo sie ein sehr seltenes Vorkommnis darstellen. Salles notierte sie im Verlauf von 25 Jahren nur viermal. Sie können alle paar Monate erscheinen oder jeden Monat, und dann halten sie sich oft an den Termin der Menses. Es gibt Fälle, wo sie Jahre hintereinander immer mehrmals im Monat auftraten. Milton sah seit Jahren nie eine Woche ohne Anfall vorübergehen. Meist kamen sie sogar jeden zweiten Tag. Auch tägliches Auftreten wird beobachtet. Eine Patientin Parkers hatte seit zwei Jahren täglich an irgendeiner Stelle der Haut oder der Luftwege eine Schwellung.

Manchmal stellen sich die Anfälle stets zur bestimmten Zeit ein (s. o.). Gelegentlich können die Intervalle sehr regelmäßig sein. Der Anfall kann jeden siebenten oder elften oder vierzehnten Tag wiederkehren.

In manchen Fällen kombinieren sich die Erscheinungen der Quinckeschen Krankheit, soweit wir sie bisher geschildert haben, mit andern vasomotorischen und vasomotorisch-trophischen Symptomen zu komplizierteren Krankheitsbildern, die sich einer ganz bestimmten und sicheren Klassifikation

entziehen und Übergangsformen darstellen, wie sie auch sonst auf unserem Gebiete so außerordentlich häufig sind. Am nächsten steht die Quinckesche Krankheit unzweifelhaft der Urticaria, von der sie überhaupt nicht vollkommen zu trennen ist. Am engsten sind die Beziehungen zu der sog. Urticaria gigantea. Wenn im allgemeinen die Urticariaquaddeln durch Röte, Jucken, Hitze, die des flüchtigen Ödems durch Blässe, Kühle, Fehlen von subjektiven Störungen ausgezeichnet sind, so gibt es doch die mannigfachsten Übergänge der einzelnen Schwellungen, und es kommt zum Auftreten von Schwellungen sehr verschiedener Art bei demselben Individuum.

Ich habe vielfach flüchtige Schwellungen typischer Ausprägung zusammen mit typischen Symptomen von Akroparästhesien gesehen. Ich bin Fällen begegnet, die sich bald als Urticaria, bald als flüchtiges Ödem, bald als Akroparästhesien darstellten.

Beziehungen finden sich ferner zur Raynaudschen Krankheit. Daß Unregelmäßigkeiten der Blutverteilung in der Haut öfter beobachtet wurden, ist schon erwähnt worden. Ausgeprägte Raynaudsche Symptome, wie Syncope locale und Asphyxie locale sind seltener, aber Joseph, Starr, Widowitz, Calman, Schlesinger haben solche Fälle erwähnt. Ich selbst habe in den letzten Jahren eine Reihe von Kranken beobachtet, bei denen die Symptome der Raynaudschen Krankheit in ihrer klassischen Form vorhanden waren, bei denen aber auch ganz charakteristische flüchtige Ödeme auftraten. Ich sah zum Beispiel einen Fall, bei dem auf der einen Seite Raynaudsche Symptome in voller Intensität ausgeprägt waren, allerdings zeigten sich die trophischen Störungen weniger in der Form nekrotischer Veränderungen, als in der einer dauernden Schwellung der Weichteile; auf der andern Seite stehen zahlreiche Erscheinungen des flüchtigen Ödems, Hautschwellungen, Schwellungen der Muskeln, Ergüsse in die Gelenke, symmetrische Schwellungen der Mundspeicheldrüsen, von denen ich oben schon gesprochen habe, und Fieberattacken. In einem weiteren komplizierten Fall dieser Art fanden sich teils Symptome der Raynaudschen Krankheit, teils der Erythromelalgie, neben den Erscheinungen der flüchtigen Schwellungen. Die ersteren traten in Form ausgesprochener vasomotorischer und sensibler Reizerscheinungen an den gipfelnden Teilen der Hände und Füße, in Synkope, Hyperämie, Asphyxie zutage. Ettinger beschreibt einen sehr komplizierten Fall von flüchtigen Ödemen und multipler Hautgangrän. Auch Schlesinger hat schon die Kombination von Erythromelalgiesymptomen und flüchtigen Ödemen erwähnt, doch ist der Fall nicht eindeutig.

Eine andere Kombination stellt das von Wilhelm zuerst beobachtete Zusammenvorkommen von flüchtigen Ödemen und Epidermolysis bullosa dar.

Als hereditäre Neigung zur Blasenbildung teilte Goldscheider im Jahre 1882 Fälle aus einer Familie mit, bei deren Mitgliedern auf das geringste Trauma hin an den den betroffenen Stellen Blasen auftraten. Derartige Fälle sind dann von Valentin, Köbner, Joseph, Bettmann u. a. beschrieben worden. Nur in wenigen Fällen (von Elliot, Russel, v. Grünfeld, Knopf, Markus) fehlte die Heredität. Sie erstreckte sich oft auf drei, vier, selbst fünf Generationen. Frauen und Männer werden in ziemlich gleicher Weise befallen und übertragen auch in gleicher Weise.

In einzelnen Fällen werden schon bei der Geburt Blasen bemerkt, in andern beginnt die Blasenbildung kurz nach der Geburt, meist aber erst im zweiten Lebensjahr, wenn die Kinder gehen lernen. Das Leiden besteht das ganze

Leben hindurch. Die Blasen treten besonders während der heißen Jahreszeit auf. Sie bilden sich an allen Stellen, an denen die Haut einer mechanischen Reizung ausgesetzt ist. Vereinzelt wurden sie auch auf Schleimhäuten beobachtet. Ein plötzliches starkes Trauma, Schlag, Quetschung ruft keine Blasenbildung hervor, sondern nur die gewöhnlichen, geringen traumatischen Schädlichkeiten, das Tragen der Kleider, Strumpfbänder, der Schuhe, die gewöhnlichen Beschäftigungen des Lebens.

An den betroffenen Stellen entsteht zunächst ein roter juckender Fleck, auf dem sich unter fortgesetztem Jucken und Brennen eine kleine erbsen- bis nußgroße, klare, prallgefüllte Blase bildet. Diese Blasen werden dann trübe, platzen, es resultiert eine nässende Fläche, die nach zwei bis drei Tagen eintrocknet. Narben bleiben nicht zurück, auch keine Pigmentierungen. In einer besonderen Gruppe von Fällen beschränkt sich die Blasenbildung besonders auf die Extremitäten (Hände, Füße). In erster Linie sind es die Streckseiten der Gelenke, die befallen werden. Ferner kommt es da auch zu Pigmentierungen, zu Narbenbildung, zur Atrophie der Haut und namentlich häufig zu Veränderungen der Nägel. Die histologischen Untersuchungen ergaben, daß die Blase im Rete und zwar in den obersten Schichten desselben liegt. Die Decke wird von der Hornschicht und einem Teil des Rete gebildet.

Es scheint mir, als ob die Affektion pathogenetisch enge Beziehungen zum flüchtigen Ödem hat, deswegen habe ich in den vorstehenden Zeilen kurz das Wichtigste über sie angegeben.

Es ist nämlich sehr wahrscheinlich, daß ihre Ursache in einer abnormen Irritabilität oder Durchlässigkeit der Gefäße zu suchen ist, die auf einer mangelhaften oder fehlerhaften Entwicklung des Gefäßsystems beruht. Die Kombination von flüchtigen Ödemen und Epidermolysis bullosa wurde in dem schon erwähnten Falle von Wilhelm konstatiert. Allerdings handelte es sich um eine nicht hereditäre Form. Bemerkenswert ist es noch, daß der Kranke von Wilhelm an schweren nervösen Diarrhöen litt, ein Symptomenbild, das an die inneren Symptome bei dem flüchtigen Ödem erinnert, das wir auch sonst bei Vasomotorikern häufig genug zu sehen bekommen.

Nicht immer haben die flüchtigen Ödeme den Wert eines selbständigen Krankheitsbildes, sie kommen auch im Rahmen anderer Affektionen als symptomatische Erscheinungen vor: beim Basedow, bei der Migräne, bei der Malaria. Und auch hier wird es nicht immer möglich sein, die Entscheidung darüber zu treffen, ob eine Kombination zweier Krankheitsbilder oder Misch- oder Übergangsformen vorliegen.

Flüchtigen Ödemen begegnen wir ferner bei der Purpura; es ist eine ganze Anzahl derartiger Beobachtungen veröffentlicht worden. In einem von Willan berichteten Fall endet eine Anzahl dieser Purpuraflecken sogar in Gangrän. Ein Ausgang in Gangrän wurde auch in einem von Kuhn mitgeteilten, aber recht komplizierten und schwierig zu beurteilenden Fall beobachtet.

Prognose. Das bedrohlichste Symptom bilden die Glottisödeme. Durch diese Erscheinungen ist in einer ganzen Reihe von Fällen das Leben schwer gefährdet und in einer erheblichen Anzahl in der Tat der Exitus herbeigeführt worden. Die ersten beiden derartigen Beobachtungen sind von Mettler beschrieben worden. Weitere hierher gehörige stammen von Bazett, Calvé, Ensor, Fritz, Prior, Rapin, Sträußler, Mendel, Morris, Griffith, Whiting. In einzelnen Familien (Ensor, Fritz, Whiting, Mendel) starben

eine ganze Reihe von Mitgliedern regelmäßig an dem Glottisödem. Bei diesen unglücklich ausgehenden Fällen handelt es sich meist um familiäre; aber es kommen doch auch Ausnahmen vor, wie eine Beobachtung Rapins lehrt, bei dessen Kranken die Familiarität des Leidens nicht sichergestellt war. Der Tod kann außerordentlich rasch eintreten, so daß zu der sonst lebensrettenden Tracheotomie keine Zeit mehr ist. Einzelne Patienten wurden, wie schon erwähnt, mehrfach tracheotomiert, einzelne wurden dauernd gezwungen, eine Kanüle zu tragen.

Daß auch das angioneurotische Lungenödem gelegentlich zum Exitus führen kann, ist nicht zu bezweifeln, doch liegt ein solcher Fall in der Literatur bisher nicht vor.

Zu denken ist auch daran, daß auch schwere Gehirnerscheinungen nach Art der von Ullmann berichteten einen letalen Ausgang herbeiführen können.

Ungünstig ist die Prognose quoad restitutionem. Es kommen sehr lange Intermissionen vor, von 10 und 15 Jahren, aber die Neigung zu steten Rezidiven ist doch sehr groß. Eine Tendenz zur allmählichen spontanen Besserung mit zunehmendem Alter läßt sich in manchen Fällen nicht verkennen. Doch zieht sich das Leiden bisweilen durch das ganze Leben hin, ohne in der übergroßen Mehrzahl der Fälle die Lebensdauer abzukürzen.

Pathogenese. Das beherrschende Symptom der Krankheit sind die Ödeme. Es ist bereits in der Einleitung gesagt worden, daß für die Entstehung dieser Ödeme zwei Möglichkeiten vorliegen. Entweder wird durch nervösen Einfluß auf die Capillarzellen die Lymphsekretion gesteigert, das wäre eine Hypothese, die der Heidenhainschen Sekretionshypothese entsprechen würde, oder es wird durch nervöse Vermittlung die Wandbeschaffenheit der Gefäße in dem Sinne geändert, daß diese mehr Transsudat durchlassen. In jedem Fall ist die Ödembildung im Rahmen der Quinckeschen Krankheit nicht eine einfache Funktion des Blutgehaltes, sondern abhängig von einem zweiten, in der einen oder der andern angegebenen Modifikation wirksamen Momente.

Ein experimenteller Beweis für den Einfluß der Nerven auf die Lymphbildung ist bisher nicht erbracht worden.

Etwas besser steht es mit der experimentellen Begründung von Gefäßwandveränderungen neurogenen Ursprungs. Ich glaube aber nicht, daß wir heute schon berechtigt sind, aus diesem Grunde allein zwischen den beiden genannten Modalitäten eine sichere Entscheidung zu treffen.

Was nun die Ursache der Reizung anbetrifft, die letzten Endes als wirksam für die Ödembildung in Frage kommt, so scheint mir die klinische Beobachtung auf zwei Möglichkeiten hinzuweisen und die Veranlassung zur Zweiteilung der im Rahmen der Quinckeschen Krankheit beobachteten Erscheinungen zu geben. In die erste Gruppe möchte ich die Fälle rechnen, die auf toxischem, autotoxischem oder infektiösem Wege entstehen, akut einsetzen und akut verlaufen, wie eine Intoxikation oder Infektion, keine Neigung zu Rezidiven haben, oder doch nur insoweit, als sie immer wieder durch dieselbe toxische Schädlichkeit ausgelöst werden. Diese Gruppe steht ätiologisch der Urticaria und der Purpura nahe und zeigt auch Züge dieser Affektion. Zur zweiten Gruppe rechne ich die Fälle, in denen eine direkte oder indirekte Heredität vorliegt, in denen nervöse Züge im Krankheitsbild stark vorherrschen, in denen Beziehungen zu andern nervösen Affektionen, zur Raynaudschen

Krankheit, der Erythromelalgie, den Akroparästhesien nachweisbar sind, in denen die Anfälle unabhängig von äußeren Verhältnissen mit fatalistischer Regelmäßigkeit und Bestimmtheit wiederkehren oder psychogene Momente eine wichtige ätiologische Rolle spielen.

Bei der ersten Gruppe ist anzunehmen, daß das supponierte Gift den Lymphgefäßapparat in weiterem Sinne reizt und auf dem Wege der erhöhten Lymphsekretion oder der erhöhten Durchlässigkeit der Gefäße, oder auch der erhöhten Aufsaugungsfähigkeit des umliegenden Gewebes das Ödem hervorbringt, meist unter gleichzeitigem Auftreten vasomotorischer und sensibler Phänomene. Der supponierte Reiz wirkt hier entweder direkt oder auf dem Wege peripherer oder zentraler, nervöser Apparate.

In der zweiten, heredofamiliären oder konstitutionell-neuropathischen Gruppe wirkt der Reiz auf dem Wege nervöser Übertragung, die die nervösen Zentren und Bahnen des Lymphgefäß- und Vasomotorenapparates benutzt und dann in derselben Weise wie in der ersten Gruppe die flüchtigen Ödeme schafft. An die, wie mir allerdings scheinen will, nicht gerade naheliegende Möglichkeit, daß durch die primäre nervöse Erregung toxische Stoffe gebildet werden, die dann in völlig gleicher Weise wirken, wie bei der ersten Gruppe, muß noch gedacht werden.

Worin die für die zweite Gruppe zu supponierende Empfindlichkeit des Nervensystems besteht, ist nicht festgestellt. Daß es sich um das vegetative System handeln muß, liegt auf der Hand. Anhaltspunkte für die Annahme einer besonderen Empfindlichkeit dieses Systems liegen ja häufig genug vor, ohne daß man ein Recht hat, von einer besonderen Vagotonie oder Sympathicotonie zu sprechen.

Aber jedenfalls müssen wir mit der Annahme einer hereditären oder erworbenen Instabilität des vegetativen Systems rechnen, in gleicher Weise, wie wir das in den früheren Kapiteln der Raynaudschen Krankheit und Sklerodermie auseinandergesetzt haben. Die Beziehungen zwischen dieser Labilität und etwaigen Störungen von Drüsen innerer Sekretion, die man auch für das flüchtige Ödem als primäre Ursache in Anspruch zu nehmen die Neigung hat, sind hier noch ganz ungeklärte. Positive Anhaltspunkte sind hier spärlicher noch als bei den früher genannten Affektionen; es bleiben eigentlich nur die flüchtigen Ödeme bei Basedow erwähnenswert.

Diagnose. Die Diagnose macht in allen typischen Fällen keine Schwierigkeiten. Daß die Unterscheidung von der Urticaria nicht immer möglich ist, wurde betont. Ebenso sind die Zusammenhänge und die sich daraus ergebenden differential-diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber vasomotorisch-trophischen Neurosen anderer Art bereits erwähnt. Und ebenso wurde bereits gesagt, daß diese flüchtigen Schwellungen in manchen Fällen nicht den Wert eines eigenen Krankheitsbildes haben, sondern nur als symptomatische Züge, im Verlauf eines andern Leidens wie der Migräne, des Basedow, der Neuralgien, der Tabes, gelegentlich auch der Gliosis und bei Kompressionserkrankungen des Rückenmarks vorkommen. Neurotische Ödeme bei Syringomyelie sind zuerst von Remak beschrieben worden; sie wurden bisher aber im ganzen nur recht selten gesehen (Gnesda, Schlesinger, Fürstner, Zacher). Nach Schlesingers Angaben dauern sie meist längere Zeit, vergehen seltener schon nach mehreren Tagen. Die Ödeme betreffen nicht nur die Haut, sondern auch die tiefen Gebilde. Wiederholt wurde die Koinzidenz mit einer Arthropathie gesehen. Jedenfalls entstehen sie fast regelmäßig nur da, wo sonst Zeichen einer

organischen Veränderung des Nervensystems in Form von Sensibilitätsstörungen und Motilitätsstörungen vorliegen. Diese ermöglichen die Diagnose.

Eines der Hauptkennzeichen der hier beschriebenen Ödeme ist ihre Flüchtigkeit. Nur sehr selten kommen Schwellungen dieser Art im Rahmen der Quinckeschen Krankheit vor, die nicht rasch entstehen, sondern allmählich über bestimmte Teile des Körpers fortkriechen. Wo aber überhaupt keine Spur eines paroxysmalen Auftretens vorhanden ist, haben wir nicht mehr die Berechtigung, von der Quinckeschen Krankheit zu sprechen.

Solche chronischen neuropathischen Ödeme treten entweder als selbständige Krankheitsform auf oder als Symptome anderer Nervenkrankheiten.

Symptomatische Ödeme dieser Art finden wir zum Beispiel bei der Gliosis spinalis. Die oben erwähnten Anschwellungen haben hier bisweilen eine Neigung zu langdauernder Persistenz. Wir finden sie ferner bei Hemiplegien, oft zusammen mit andern vasomotorischen Störungen; ferner bei der Hysterie in der Form des Oedème blanc und Oedème bleu, auch hier meist zusammen mit andern hysterischen Symptomen, mit Lähmungen, Contracturen und Anästhesien. Das Ödem ist meist einseitig und meist singulär, aber es kommt auch eine Generalisierung respektive eine Dissemination der Ödeme vor. Es kann plötzlich erscheinen und verschwinden, ist aber meist von langer Dauer.

Wenn wir erwägen, daß die Quinckesche Affektion oft genug neuropathische Individuen betrifft, so müssen wir auch mit der Möglichkeit einer Kombination von Hysterie und echten Quinckeschen Ödemen rechnen. Babinski leugnet auf Grund seiner neueren Anschauungen die Existenz hysterischer Ödeme vollkommen. Er sieht in ihnen entweder Artefakte oder bestreitet ihren hysterischen Charakter. In einer Reihe derartiger Fälle wurde in der Tat auch nachgewiesen, daß es sich um Kunstprodukte handelt. Als Beispiel dafür führe ich einen Fall von Glorieux an, der ein voluminöses Ödem des Unterarms und der Hand bei einer Hysterica vorstellte. Nach einer von Meige vorgenommenen Untersuchung lag sicher Simulation vor. Claude fand auf der andern Seite in einem Fall, der als hysterisches Ödem angesehen wurde, als Ursache des Ödems des Handrückens eine Tuberkulose der Sehnenscheide. Ob diese Erfahrungen aber ausreichen, um die Möglichkeit einer hysterischen Genese der Ödeme für alle Fälle abzulehnen, scheint mir doch noch zweifelhaft. Rechnet man mit der Existenz hysterischer Ödeme, so wird für die Unterscheidung vom Quinckeschen Ödem die lange Dauer, die Kombination mit ausgesprochen hysterischen Symptomen (Paresen, Contracturen), eventuell der direkte Nachweis der psychogenen Entstehung und Beeinflussung zugunsten der Annahme einer Hysterie zu verwerten sein, aber es werden auch bei sorgfältiger Analyse Zweifel übrig bleiben.

Es gibt in der Literatur Fälle, und ich habe auch eigene derartige Beobachtungen anstellen können, in denen allmählich Ödeme sich entwickelten, für deren Entstehung eine der gewöhnlichen Ursachen nicht gefunden werden konnte, und die sich dadurch und auch durch das Vorhandensein anderer nervöser Symptome als neuropathische Ödeme zu demonstrieren schienen. Es gibt also chronische neuropathische Ödeme, die zum Teil einen segmentären Typus innehalten und daher von Debove als Oedème segmentaire, in ähnlicher Weise auch von Vigouroux und andern beschrieben wurden. Hierher gehören dann die Fälle, die in der englischen Literatur unter dem Namen „an undescribed variety of hereditary oedema" zuerst von Milroy,

in der französischen von Meige als „Trophoedème chronique héréditaire“ beschrieben wurden. Weitere Beiträge sind später von Rapin, Mabille Lannois, Valobra, Parhon et Cazacou, Hope und French, Rolleston Ayala geliefert worden. In Deutschland fand das Leiden merkwürdig wenig Beachtung, eine etwas ausführlichere Schilderung erfolgte erst im vorigen Jahre in einer Dissertation von Henning, eine eingehende Darstellung in meiner Monographie.

Die Zahl der bisher publizierten Fälle beträgt ungefähr ein halbes Hundert Meige hat drei Gruppen unterschieden. Isolierte Fälle, heredo-familiale Fälle und kongenitale. Die Familiarität ist oft sehr ausgesprochen. Hope und French konnten in fünf Generationen von 42 Mitgliedern 13 affiziert sehen, Tobiesen berichtet von 4 Fällen in drei Generationen, Nonne sah in seinen 7 hierher zu rechnenden Fällen in drei Generationen 8 Personen befallen werden. Bisweilen lag nicht eine homologe, sondern eine anderweitige neuropathische Belastung vor. So war die Schwester einer von mir beobachteten Kranken wegen mannigfacher nervöser Störungen, hauptsächlich im Bereich des vegetativen Systems in meiner Behandlung. In der Aszendenz fanden sich sonst noch Epilepsie, chronische Chorea usw. Das Leiden kann kongenital sein, häufig entstehen die ersten Erscheinungen erst um die Pubertät. Späterer Beginn ist selten, doch sahen Bauer und Desbuis einen Fall erst nach der Menopause entstehen. Es sind erheblich mehr Frauen als Männer betroffen, 31 Frauen auf 11 Männer.

Es handelt sich stets um ein weißes, hartes, elastisches Ödem, das sich schmerzlos entwickelt. Der Fingerdruck hinterläßt entweder gar keinen oder nur einen unbedeutenden Eindruck. Die Färbung der Haut ist im allgemeinen normal. Es kommt aber auch eine leichte Hellrosafärbung, auch eine leichte violette Färbung vor. Die Haut ist in Falten nicht abhebbar. Sie erscheint häufig etwas verdickt, mit der Unterlage etwas fester verwachsen als unter normalen Bedingungen. Das Ödem verwischt die Konturen der davon befallenen Körperabschnitte. Die Zunahme des Umfangs kann eine ganz erhebliche sein. In einem Fall von Parhon und Florian maß die rechte Wade 30, die linke 46 cm. Durch Gehen und Stehen wird oft noch eine weitere Umfangszunahme erzielt, die im Liegen dann wieder verschwindet.

In der großen Mehrzahl der Fälle befällt das Ödem die unteren Extremitäten, bald ein Bein, bald beide; es kann sich auf die distalen Abschnitte beschränken, kann aber auch die ganze Extremität in Anspruch nehmen. Doch sahen Parhon et Cazacou auch eine isolierte symmetrische Anschwellung beider Oberschenkel. Die oberen Extremitäten werden viel seltener befallen. Aber es kommt doch auch eine Beteiligung eines Arms oder beider Arme vor (Rapin, Etienne, Bauer und Desbuis, Collet, Beutter, Achard und Ramond). In einem Fall von Follet und in dem von Hertoghe war das Gesicht mit affiziert. Die Diagnose dieser Fälle ist aber nicht ganz sicher.

Die Begrenzung der Schwellung ist eine segmentäre, wie die französischen Autoren sagen. Wir können uns aber eigentlich nur dahin aussprechen, daß entweder die Füße, oder die Füße und die Unterschenkel oder die ganze Extremität befallen werden, beziehungsweise die entsprechenden Teile an den oberen Extremitäten, daß die Begrenzung sich also im wesentlichen nach den einzelnen Gliedabschnitten richtet.

Eines der Hauptkennzeichen ist die allmähliche, langsame, progressive Entstehung des Ödems, das sich aus unmerklichen Anfängen langsam ent-

wickelt, so daß es Jahre bis zu seiner höchsten Ausbildung braucht. In einem Fall eigener Beobachtung fanden sich an dem ödematösen Bein auch Zeichen vasomotorischer Störungen, eine vasomotorische Labilität, ein häufiger Farbenwechsel, bedingt durch Unzuverlässigkeit der regulatorischen vasomotorischen Reflexe. Die Beziehungen zu dem flüchtigen Ödem waren in unserem Fall dadurch gegeben, daß die Patientin früher gelegentlich an flüchtigen Ödemen gelitten hatte, und daß auch ihre Schwester an solchen erkrankt gewesen ist. In anderen Fällen gaben sich derartige Relationen dadurch kund, daß die Progression der Entwicklung des Ödems keine stetige war, daß vielmehr erhebliche Schwankungen im Fortschreiten des Leidens festgestellt werden konnten oder sich das Leiden sogar aus einzelnen Attacken heraus entwickelte. Bisweilen sind diese Attacken von Fieber, von zeitweiligen Schmerzen, die auch in unserem Fall zu registrieren waren, begleitet. Diese Schübe können sich selbst auch erst im weiteren Verlauf des Leidens noch einmal einstellen, nachdem zu Anfang der Fortschritt des Leidens ein ganz allmählicher gewesen ist.

Valobra beobachtete folgendes: Eine junge, nicht hysterische Frau bekam im Anschluß an eine intestinale Vergiftung die Erscheinungen der Quinckeschen Krankheit. Die Ödeme wiederholten sich und betrafen besonders die rechte Hand. Die Kranke wird gesund, die Ödeme verschwinden; aber die rechte Hand bietet dauernd das Bild einer Art von chronischem persistierendem Trophödem. Wir haben hier also den Übergang des Quinckeschen Ödems in das chronische Ödem in der ausgesprochensten Form vor uns. Es erinnert das an die Fälle, von denen schon oben die Rede gewesen ist, bei denen sich allmählich unter dem Einfluß dauernder, das heißt an derselben Stelle immer wieder eintretender flüchtiger Schwellungen gewisse Veränderungen der Haut ganz allmählich herausbilden, wie das z. B. beim flüchtigen Lidödem recht häufig der Fall ist. Auch im einzelnen erinnern die Schwellungen in ihrer Art oft ganz an die flüchtigen Schwellungen und weichen von dem gewöhnlichen Typus des Trophödems ab, indem gelegentlich das Ödem nicht so hart, nicht so weiß und nicht so elastisch ist, wie sonst beim Trophödem.

Valobra hat sich demgemäß auch dahin ausgesprochen, daß Urticaria, Quinckesche Krankheit und Trophödem nur verschiedene Grade derselben Affektion sind, die unter dem Einfluß derselben ätiologischen Faktoren je nach der Dauer sich in verschiedener Weise äußert.

Anatomische Untersuchungen wurden nur in einem Fall von Long vorgenommen, der mir aber nicht streng hierher zu gehören scheint.

Bei den nahen Beziehungen zwischen Quinckescher Krankheit und diesem Trophödem erübrigt es sich meines Erachtens, auf die Pathogenese der letztgenannten Affektion näher einzugehen, wir werden da dieselben Gedankengänge verfolgen müssen, wie bei der Quinckeschen Krankheit.

Vom stabilen Ödem ist die Unterscheidung der flüchtigen Ödeme meist nicht schwierig. Die Anamnese (wiederholte Erysipele) und die Persistenz des Ödems, die dabei noch immer großen Schwankungen unterliegen kann, machen die Differentialdiagnose leicht. Doch habe ich einen Fall gesehen, bei dem sich Schwierigkeiten der Deutung ergaben, weil nach bestimmten Angaben der Mutter des 10 jährigen Jungen die früheren Attacken in einer auf psychische Traumen hin einsetzenden Schwellung einer Gesichtshälfte bestanden, die anfänglich ganz zurückgingen, während allmählich immer noch unter anfallsweiser Steigerung eine dauernde Schwellung sich entwickelte.

Die Differentialdiagnose gegenüber dem Erythema multiforme kommt vorzüglich für die der Urticaria nahestehenden Formen in Betracht. Doch

unterscheiden sich die Effloreszenzen dieser Affektion durch ihre größere Beständigkeit und ihre Lokalisation (meist symmetrisch auf Hand- und Fußrücken, eventuell auf der Streckseite in der Gegend der Ellbogen- und Kniegelenke).

Auch vom Erythema nodosum ist die Unterscheidung meist nicht schwierig. Die anfangs blassen, später intensiv roten oder lividen Knoten von derber Konsistenz befallen zunächst nur Unterschenkel und Fußrücken, erst bei größerer Zahl Oberschenkel, Vorderarme und Oberarme, am seltensten Rumpf und Gesicht. Sie sind oft spontan, mehr auf Druck schmerzhaft, verschwinden in wenigen Tagen, indem sie in charakteristischer Weise die Farbenveränderungen sich resorbierender Blutextravasate zeigen; meist sind erhebliche Allgemeinerscheinungen vorhanden.

Sehr erhebliche diagnostische Schwierigkeiten können sich ergeben, wenn die Hautsymptome in den Hintergrund treten und nur die inneren Symptome auf dem Plane erscheinen, Brechanfälle, Larynxödeme und ähnliches. Man wird in diesen Fällen mit der Diagnose recht vorsichtig sein und Wert auf das Vorkommen anderweitiger Begleiterscheinungen ödematöser oder vasomotorischer Natur legen müssen.

Therapie. Die Behandlung des akuten umschriebenen Ödems führt nur selten zu einem vollen Erfolg. Die schon erwähnte Tatsache, daß es ein ganzes Leben lang immer wieder mit neuen Anfällen erscheinen kann, weist darauf hin, daß wir stete Rezidive durch unsere Mittel nicht verhindern können, und selbst die bescheidenere Aufgabe, den einzelnen Anfall zu mildern und abzukürzen, können wir oft genug nicht erfüllen.

Überall dort, wo das Ödem in innigem Zusammenhang mit einer Grundkrankheit auftritt, werden wir versuchen, da Änderung zu schaffen, den schlechten Allgemeinzustand unserer Kranken durch Diät und andere Mittel bessern, die Behandlung der allgemeinen Neurose an erste Stelle setzen, wenn Symptomenbild und Verlauf der Krankheit uns einen Zusammenhang annehmen lassen.

Selbstverständlich ist die Forderung, diejenigen Stoffe bei der Nahrungsaufnahme zu meiden, die nach früheren Erfahrungen den Ausbruch des Ödems bedingt haben. Der Alkohol ist zu verbieten. Sehr wichtig ist die Regelung der Darmtätigkeit. In dieser Beziehung wurden mehrfache Erfolge von Badekuren (Kissingen, Bex) gesehen. Auch die Anwendung sogenannter Darmdesinfizientien (Menthol, Salol, Kampher) ist da indiziert. Auch die Hefe ist versucht worden. Die Diät soll meist eine lacto-vegetabile sein.

In den wenigen Fällen, in denen das Ödem als larvierte Malaria aufzufassen war, schien Chinin ohne Erfolg zu sein, dagegen wirkte Arsen günstig.

Von Massage und Elektrizität ist nicht viel zu erwarten; auch der vorsichtig angestellte Versuch mit Röntgenbestrahlung mißlang mir in einem Falle. Hochgebirgsklima schien meist günstig zu wirken.

Von inneren Mitteln wird das Strychnin und das Arsen empfohlen. Letzteres habe auch ich viel verwendet, wie mir schien relativ oft mit Erfolg, in Form von subkutaner Injektion. Auch Chinin in kleineren Dosen längere Zeit gebraucht, scheint mir günstige Einwirkung zu haben.

Interessant ist es, daß Dinkelacker guten Erfolg von Atropin in subcutaner Injektion sah. Ein Versuch damit ist anzuraten.

Von organo-therapeutischen Präparaten wurde Thyreoidin und Nebennierenextrakt verwendet, ohne entscheidende Erfolge.

Die einzelne Schwellung wird nur selten Gegenstand der Behandlung sein. Sie kann wohl entstellen, aber Gefahren bringt sie doch eigentlich nur bei Sitz im Larynxeingang, wo dann in der Tat ein rasches chirurgisches Handeln (Skarifikationen, Tracheotomie) oft genug nötig wird.

Besonders quälend können die Magensymptome werden; sie erwiesen sich mehrmals gegen jede Behandlung ebenso refraktär wie die gastrischen Krisen bei der Tabes. In schwersten Fällen brachte nur Morphium Erleichterung.

Gegen das Jucken und Brennen, das auch bei flüchtigem Ödem sehr heftig sein kann, wird Bromocollsalbe oder Euguform empfohlen.

Literatur.

Die Literatur des gesamten Gebietes bis zum Jahre 1912 findet sich vollständig in Cassirer, vasomotorisch-trophische Neurosen, II. Aufl., Berlin 1912, aufgeführt.

Die Raynaudsche Krankheit und verwandte Zustände.

Affleek, Observations on two cases of Raynaud's disease. Brit. med. Journ. 1888. **2.** S. 1269.

Aitken, A case of Raynaud's disease associated with uraemia. Lancet. 1896, **2.** S. 875/876.

Aka et **Lafon,** Maladie de Raynaud à localisation nasale et auriculaire et érythromélalgie chez un enfant. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1911. S. 398.

Albers-Schönberg, Röntgenplatten eines Falles von Raynaudscher Krankheit. Ärztlicher Verein in Hamburg, 26. Juni 1906. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 2098.

Anderson, Two cases of Raynaud's disease. Glasgow Med. Journ. **44.** S. 417.

Arning, Ein schwerer Fall von Morbus Raynaud. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. **84.**

Atkin, Lancet. 1896. **1.** S. 555.

Barlow, Appendix to translation of Raynaud's two essays. New Sydenham Soc. 1888.

Batman, A case of Raynaud's disease. Journ. of Amer. Med. Assoc. **23.** 1894. S. 859.

Beader, A case of symmetrical gangrene. Med. News. 1888. **1.** S. 461.

Beek, Raynaudsche Krankheit beim Säugling. Jahrb. f. Kinderheilk. **72.** S. 84.

Begg, Idiopathic gangrene of the four extremities, nose and ears. Lancet. **2.** 1870. S. 397.

Benders, Ein Fall von halbseitiger angiospastischer Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42.**

Bernhardt, Zwei Fälle von lokaler Asphyxie der Extremitäten. Arch. f. Psychiatrie. **12.** S. 498.

Bjering, Nord. med. Ark. **2.** S. 2, 24.

Bland, Case of Raynaud's disease following acute mania. Journ. of ment. sc. **35.** 1889. S. 392.

Böttiger, Ein Fall von Acromegalie, kompliziert durch Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 1899.

Boretius, Hygiaea. **55.** 1893.

Bovis, de, Deux cas d'élongation nerveuse (Maladie de Raynaud et Gangrène des extrémités). Gaz. des hôpit. S. 154.

Bramann, Über symmetrische Gangrän. Zentralbl. f. Chir. 1889.

Brasch, Raynaudsche Krankheit und Trauma. Berl. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkr. 8. Mai 1899

Brengues, Etude sur les formes graves de la maladie de Raynaud. Thèse de Paris. 1896.

Bret et **Chalier,** Maladie de Raynaud et lésions cardio-vasculaires. Rev. de méd. 1911. S. 8.

Brissaud et **Salin,** Sclérodermie et maladie de Raynaud avec syndrome bulbaire. Soc. de neurolog. de Paris. 4. November 1909. Rev. neurol. 1909. S. 1435.

Brünniche, Nord. med. Ark. **2.** S. 4. Nr. 27; ref. Schmidts Jahrb. **157.** 1878. S. 19/20.

Bruns, Neurol. Zentralbl. 1903. S. 599.

Busy, E., Etiologie et pathogenie des phénomènes de Raynaud. Th. de Lyon. 1899.

Calmann, Zur Kenntnis der Raynaudschen Krankheit. Jahrb. f. Psychiatrie. **15.**

Calmette, Sur les rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente paludéenne et quelques autres affections. Rev. mens. méd. milit. 1877.

Castellino et Cardi, Sulla gangrena simmetrica delle estremità. Il Morgagni. 1895. **1.** S. 625.

Chiavuttini, Syndrome de Raynaud, Observation clinique et autopsie. XX. Congrès de médec. interne Gênes. 25.—28. octobre 1905. Rev. neurol. 1906.

Collier, Symmetrical gangrene. Manchester Medical chronicle. **9.** 1888/89. S. 393.

Colson, Un cas de gangrène spontanée chez un enfant de quatre ans et demi. Ann. d. la Soc. médico-chirurg. d. Liège. 1894. S. 334.

Curschmann, Untersuchungen über das funktionelle Verhalten der Gefäße bei trophischen und vasomotorischen Neurosen. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 51.

Curschmann, Vasomotorische und trophische Neurosen. Handb. d. inneren Med. Berlin 1912. S. 973.

Dardignac, Rev. de chir. 1892. S. 792 bis 846.

Defrance, Considérations sur la gangrène symétrique. Thèse de Paris 1895.

Dehio, Über symmetrische Gangrän der Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** 1893. S. 1.

Didier, Gangrène symétrique des extrémités. Méd. mod. 1894. S. 967.

Dixon, Gangrene of the foot in a case of Raynaud's disease. Illustrat. med. News. **3.** 1889. S. 25.

Dominguez, Des formes atténuées de la maladie de Maurice Raynaud. Thèse de Paris. 1888.

Dufour, Note sur la pathogénie des gangrènes symétriques des extrémités dans les infections pneumoniques à propos d'un cas avec autopsie. Bull. de la soc. med. des hôpit. 24. octobre 1901. S. 1065. Rev. neurol. 1902. S. 233.

Dukeman, Raynaud's disease with report of a case resulting in death. Med. News. 1899. **25.** S. 650.

Eichhorst, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 3. Aufl. Sympathicusneurosen.

Friedmann, Local asphyxia of the extremities (Raynaud's disease) with the hitherto undescribed complication of intermittent achylia gastrica. Amer. Journ. of Med. Sc. Februar 1910. S. 238.

Gaillard, Suppuration et gangrène dans la choléra. Arch. de méd. Mai 1893.

Garrigues, Syncope et asphyxie locale, Gangrène, Sclérodermie. Thèse de Paris. 1900.

Gaspardi, Un cas de gangrène symétrique locale des extrémités. Gaz. degli osped. e cliniche. 28. Dezember 1902. S. 1566. Rev. neurol. 1903. S. 387.

Gibert, De la valeur de la néphrite au cours de la maladie de Raynaud. Thèse de Paris. 1899.

Gilbert et Villaret, Gangrène symétrique des extrémités d'origine radiculaire probable. L'Encéphale. 1909. **2.**

Giovanni, Symmetrische Gangrän der Finger. Giorn. ital. delle mal. ven. e della pelle. 1885. Ref. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1885. S. 591.

Grazia, de, La nevrite periferica nella malattia di Raynaud. Riforma med. 6. Oktober 1892. S. 38.

Hastreiter, Ein Fall von symmetrischer Asphyxie der Extremitäten. Wiener med. Presse. 1882. S. 985.

Hennecaut, Trois cas de gangrène symétrique chez les enfants. Bull. med. du Nord. **30.** 1891. S. 413.

Hnatek, Beitrag zur Erkenntnis der Pathogenese der Raynaudschen Krankheit. Wiener klin. Rundschau. 1906. S. 781.

Hochenegg, Über symmetrische Gangrän und lokale Asphyxie. Wiener med. Jahrbücher. 1885. S. 569.

Hößlin, v., Zur Kenntnis der Raynaudschen Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 29.

Holm, Fall von Rose mit symmetrischer Gangrän. Nord. med. Ark. **4.** 1872. Nr. 29. S. 4. Ref. Virchow-Hirsch' Jahresb.
Hutchinson, Symmetrical acrocephalus without Raynaud's phenomena. Arch. of Surg. 1896. S. 201.
Johnson, An essay on asphyxia. London 1889. Brit. Med. Journ. 1894. **1.** S. 900.
Isovesco, Soc. de biologie. 14. Juni 1894. Ref. Semaine méd. 1894. S. 184.
Klotz, On the occurrence of ulcers resulting from spontaneous gangrene of the skin during the later stages of syphilis. New-York Med. Journ. 8, 10, 87.
Köster, Et fall af neurotisk gangrän. Ref. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 515.
Kornfeld, Über symmetrische Gangrän. Wien. Med. Presse. 1892. S. 1 988.
Krisowski, Ein Fall von symmetrischer Gangrän auf hereditär luetischer Basis. Jahrb. f. Kinderheilk. **40.** 1895. S. 57.
Kroner, Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Verein f. inn. Med. in Berlin. 16. Oktob. 1899.
Lähr, Über Nervenkrankheiten nach Rückenmarksverletzungen. Char.-Ann. **22.** S. 695.
Laurenti, Un caso di gangrena simmetrica di origine spinale da influenza. Riforma med. 1894.
Leopold-Levi, et **de Rothschild,** Corps thyroïde et vasomotricité. Soc. de neurol. 5. März 1909. Rev. neurol. 1909. S. 209.
Lustig, Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 46.
Lyle and Greiwe, A case of Raynaud's disease. Philad. Med. Journ. 1901. S. 236.
Mader, Angioneurosis spastica, Besserung. Mitt .a. d. III. Med. Abteilg. Jahrb. d. Wiener Krankenanstalten. **1.** S. 668.
Mantle, Some forms of vasomotor disturbances including Raynaud's disease. Brit. Med. Journ. 1907. **1.** S. 577.
Monro, Th., K., Raynaud's disease. Glasgow 1899.
Mounstein, Über die spontane Gangrän. Inaug.-Diss. Straßburg 1884.
Moursou, Etude clinique sur l'asphyxie locale des extrémités et sur quelques autres troubles vasomoteurs dans leurs rapports avec la fièvre intermittente. Arch. de méd. navale. 1880. S. 340.
Naudaschew, Paralysie générale et asphyxie symétrique des extrémités. Rev. de Psychiatrie. **13.** 1909. S. 117.
Nekam, Über eine unter Raynaudschen Symptomen erkrankte Familie. Arb. a. d. dermatol. Institute, 1903. 2. Beilage d. Orvosi Hetilap. 29. Januar 1903. Dasselbe Pester med.-chir. Presse. 1901. S. 910.
Nothnagel, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **2.** 1867. S. 173.
Oehlecker, Zur Kasuistik und zur Behandlung neuropathischer Gelenkerkrankungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. **65.** S. 63.
Petit et Verneuil, Asphyxie locale et gangrène palustre. Rev. de chirurg. **3.** 1883.
Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des gangrènes massives d'origine nerveuse. Arch. de physiol. **5.** 1885. S. 106.
Pospelow, Trophische Störungen der Haut bei spinaler Gliosis oder Syringomyelie. Arch. f. Dermat. u. Syph., 44.
Powell, Case of Rynaud's disease following diphtheria. Brit. med. Journal. 1886. I, S. 203.
Raynaud, M., De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités. Paris 1862. L. Leclerc. Translated by Thomas Barlow. 1888.
Raynaud, M., in Brouardel. Traitement du diabète. Thèse d'agregation. Paris 1869.
Raynaud, M., Gangrène symétrique des extrémités. Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. pratique par Jaccoud. **15.** 1872.
Raynaud, M., Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. Arch. général. de méd. 1874. **1.** S. 1.
Reiche, Symmetrische periphere Gangrän im Verlauf einer Cholera asiatica. Ref. Schmidts Jahrb. **245.** S. 93.
Renshaw, Multiple insular necrosis of skin and subjacent tissues. Brit. Med. Journ. **1.** 1894. S. 1238.

Rietschel, Ein Fall von paroxysmaler Hämoglobinurie mit Raynaudscher Gangrän. Char.-Ann. **31.**

Riva, Vasomotorische Lähmung mit Kälteerscheinungen. Riv. clinica. März 1871. Ref. Virchow-Hirsch' Jahresb.

Rolleston, A case showing some of the features of erythromelalgia and of Raynaud's disease. Lancet. 1898. **1.** S. 781.

Roques, Note sur un cas de gangrène symétrique chez un albuminurique. L'union méd. **35.** 1883.

Sainton, Asphyxie symétrique des extrémités et menace de gangrène chez un saturnin. Traitement par les bains locaux d'oxygène. France méd. 1881. S. 221.

Scarpari, L'asfissia locale delle estremità. Arch. univ. di med. April 1884.

Scheiber, Ein Fall von symmetrischer Asphyxie. Wiener med. Wochenschr. 1892. Nr. 39 bis 42.

Schulz, Typhus abdominalis und symmetrische Gangrän. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **35.**

Seidelmann, Ein Fall von symmetrischer Gangrän der Extremitäten nach Pneumonie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** S. 114.

Simpson, Remarks on Raynaud's disease with cases. Edinb. Med. Journ. 1893. **1.** S. 1030.

Smith, Case of spontaneous gangrene of the thumb and fingers of the right hand. Clin. Soc. Transact. **13.** 1880. S. 196.

Southey, Case of local asphyxia. Symmetrical gangrene. Clinical Soc. Transact. **16.** 1883.

Spieler, Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk. in Wien. 2. Oktober 1905. Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1905. S. 1195.

Stewart, Purves, Die Diagnose der Nervenkrankheiten. Deutsche Übersetzung von Dr. Karl Stein, Leipzig 1910. S. 352. (Familiäre Gangrän an den Füßen bei drei Brüdern.

Tannahill, Purple suffusion of the extremities alternating with attacks of hematinuria. Brit. Med. Journ. 1886. **2.** S. 1213.

Tedesko, Ein Fall von symmetrischer trophischer Ohraffektion bei Syringomyelie. Wiener med. Wochenschr. 1910. S. 879.

Urbantschitsch, Fall von spontan symmetrischer Gangrän. Sitzung der Gesellsch. d. Ärzte in Wien. 30. Mai 1890.

Verdelli, Contribuzione allo studio dell' asfissia e gangrena simmetrica delle estremità (Morbo di Raynaud). Riv. clin. **35.** 1896.

Wandel, Ein Fall von Raynaudscher Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 209.

Weiß, M., Über symmetrische Gangrän. Wiener Klinik. 1882. S. 347 ff.

Weiß, M., Über sogenannte symmetrische Gangrän. Prager Zeitschr. f. Heilkunde. 1882. S. 233.

Wigglesworth, Peripheral neuritis in Raynaud's disease (Symmetrical gangrene). Brit. Med. Journ. 1887. **1.** S. 57.

Wwedensky, Verhandlungen der Sektion für Chirurgie. IV. Kongreß russischer Ärzte. Januar 1891. Ref. im Zentralbl. f. Chirurg. 1891. S. 356.

Zeller, Zur Kenntnis der Raynaudschen Gangrän. Inaug.-Diss. Berlin 1894 und Berliner klin. Wochenschr. 1893. S. 1263.

Die Akroasphyxia chronica.

Barker und **Sladen**, On acrocyanosis chronica anaesthetica with gangrene, its relations to other diseases especially to Raynaud's disease and erythromelalgia. Journ. of nerv. and ment. dis. 1907. S. 745.

Böttiger, Ein Fall von Akromegalie, kompliziert durch Erscheinungen der Raynaudschen Krankheit. Münchner med. Wochenschr. 19. Dezember 1899.

Crocq, De l'Akrocyanose. Semaine méd. **16.** 1896. S. 298.

Gasne et **Souques**, Un cas d'hypertrophie des pieds et des mains avec troubles vasomoteurs des extrémités chez un hystérique. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1892.

Hoffmann, Bemerkungen zu einem Fall von Akromegalie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. S. 383.
Kartje, Über Akroasphyxie im Kindesalter. Archiv f. Kinderheilk. **53.** 1910. S. 362.
Pehu, L'acrocyanose chronique hypertrophiante. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1903. S. 1.
Stöltzner, Ein Fall von angeborener Akroangioneurose. Char.-Ann. **28.**

Die multiple neurotische Hautgangrän.

Atkinson, Multiple cutaneous ulceration. Amer. Journ. of Med. Sc. 1884.
Bayet, Contribution à l'étude du zoster gangréneux hystérique. Journ. des sc. méd. et natur. de Bruxelles. 1891.
Bayet, Gangrènes disséminées et successives de la peau d'origine hystérique. Annal. de Dermatol. et de Syphil. 1894. S. 501.
Bettmann, Über die Hautaffektionen der Hysterischen und atypischen Herpes zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **18.** S. 345.
Brandweiner, Multiple neurotische Hautgangrän. Monatsschr. f. prakt. Dermatologie. **39.** S. 241.
Bronson, A case of symmetrical gangrene. Journ. of cut. and gen. urin. dis. **21.** 1903. S. 456.
Cassirer, Über multiple neurotische Hautgangrän. Kritisches Referat. Zentralbl. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900. S. 161.
Dehio, Fall von multipler neurotischer Hautgangrän. Petersburger med. Wochenschr. 1898. S. 206.
Didier, Gangrène symétrique des extrémités. La Méd. mod. 1894. S. 967.
Dinkler, Über akute multiple Hautgangrän. Archiv f. Dermatolog. u. Syphil. **71.** S. 61.
Doutrelepont, Über einen Fall von akuter multipler Hautgangrän. Arch. f. Dermatolog. u. Syphil. 1886. S. 179.
Doutrelepont, Ükute multiple Hautgangrän. Arch. f. Derm. **22.** S. 385.
Groß, Über artifizielle Hautgangrän. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **75.** S. 181.
Hintner, Über einen Fall von multipler Hautgangrän. Arch. f. Derm. u. Syphil. **36.** S. 207.
Hutchinson, Symmetrical acrocephalus without Raynaud's phenomena. Arch. of Surg. **7.** 1896. S. 201 bis 209.
Janovsky und **Mourek,** Beiträge zur Lehre von der multiplen Hautgangrän. Arch. f. Derm. u. Syphil. **35.** 1896. S. 359.
Joseph, Über multiple neurotische Hautgangrän. Arch. f. Derm. u. Syphil. **31.** S. 323.
Kopp, Zur Kasuistik der multiplen neurotischen Hautgangrän. Münchner med. Wochenschr. 1886. S. 665.
Kreibich, Zur Pathogenese kolliquativer Blasen. Derm. Zeitschr. **11.** Heft 5. S. 315.
Kreibich, Die anigoneurotische Entzündung. Wien 1905.
Latte, Über multiple neurotische Hautgangrän. Monatsschr. f. prakt. Derm. **34.** 1904. S. 189.
Leloir, Recherches cliniques et anatomo-patholog. sur les affections cutanées d'orig. nerv. Paris 1882. S. 117.
Lesné, Soc. franç. de dermatol. 11. III. 1897.
Lewontin, Über artifizielle Hautgangrän bei Hysterischen. Inaug.-Diss. Berlin 1904.
Löblowitz, Ulcus neuroticum mucosae oris. Arch. f. Derm. u. Syphil. **102.** H. 2, 3.
Moormeister, Über einen Fall von Gangraena cutis multiplex neurotica. Inaug.-Diss. München 1903.
Müller, Ein Fall von trophoneurotischer Hautgangrän. Zentralbl. f. inn. Med. Wiesbaden 1902. S. 521.
Neuberger, Fall von Trophoneurose. 65. Versammlung deutsch. Naturforsch. u. Ärzte. 1893.
Pospelow, Trophische Störungen der Haut bei spinaler Gliomatose oder Syringomyelie. Arch. f. Derm. u. Syphil. **44.**
Renaut, Sur une forme de gangrène successive et disséminée de la peau: l'urticaire gangrèneuse. La Méd. mod. 1890. S. 161.

Renshaw, Multiple insular necrosis of skin and subjacent tissues. Brit. Med. Journ. 1894. **1.** S. 1238.

Roethler, Ein Fall von multipler neurotischer Hautgangrän. Inaug.-Diss. Würzburg 1907.

Rothmann, Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 504.

Schulz, Typhus abdominal. mit symmetrischer Gangrän. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **35.** S. 183.

Sinkler, Wh., A case of trophoneurosis of the hand etc. Journ. of nerv. and ment. dis. 1897. S. 11.

Truffi, Gangrène multiple spontanée de la peau. Rev. de méd. 1904. S. 992.

Truffi e **Carpi,** Contributo allo studio delle gangrena cutane neurotrofiche. Gazz. med. italian. 1910. H. 2 bis 4.

Valobra, Contribution à l'étude des gangrènes cutanées spontanées chez les sujets hystériques. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1908. S. 481.

Zengerle, Über symmetrische Gangrän (Raynaudsche Krankheit). Med. Korrespondenzblatt d. württemberg. ärztl. Landesvereins. **69.** S. 173.

Zieler, Über akute multiple Hautgangrän nebst Untersuchungen über durch rohe Salzsäure hervorgerufene Nekrosen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** S. 184.

Die Erythromelalgie.

Auché et **Lespinasse,** Sur un cas d'érythromélalgie ou névrose congestive des extrémités. Rev. de méd. **9.** 1889. S. 1049.

Auerbach, Über Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** 1897. H. 1 a. 2.

Benoist, Etude sur l'érythromélalgie. Thèse de Paris 1911.

Bernhardt, Ein Fall von Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1129.

Cavazzini e Bracci, Sui reflessi vasomotori nell' eritromelalgia. Il Morgagni. 1900. **1.** S.30.

Collier, James, The occurrence of erythromelalgie in diseases of the spinal cord; an account of ten cases. Lancet. 1898. **2.** S. 401.

Dehio, Über Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 37.

Dünger, Ein Fall von Erythromelalgie. Der prakt. Arzt. **34.** S. 10. Ref. Monatsh. f. Derm. 1894. S. 19.

Elsner, A case of erythromelalgia. Medical society of the state of New York. Med. Record. **51.** 1897. S. 172.

Elsner, H. L., Recent experiences with erythromelalgia. Med. News. **78.** 1901. S. 405.

Eulenburg, Über Erythromelalgie. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 50.

Finger, Fall von Erythromelalgie. Verhandl. d. Wiener derm. Gesellsch. Ref. Arch. f. Derm. u. Syphil. **38.** S. 94.

Fischer, Ein Fall von Erythromelalgie. St. Petersburger mediz. Wochenschr. 1895. S. 70.

Gerhardt, Über Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1125.

Gerrard, Burning foot or Erythromelalgia tropica. Dubl. med. Journ. of med. sc. Sept. 1904, S. 192.

Goette, Ein eigentümlicher Fall von Erythromelalgie. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.

Hamilton, Report of a case of erythromelalgia with the postmortem finding. Journal of nerv. and ment. dis. 1904. S. 217.

Heimann, Zwei Fälle von akuter Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1896. S. 1135.

Henoch, Gesellsch. d. Charité-Ärzte, Sitzung vom 30. Juni 1892.

Kahane, Erythromelalgie. Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **5.** 1900. S. 300.

Koppius, Primäre Erythromelalgie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. 1901. S. 24.

Lannois, Paralysie vasomotrice des extrémités ou Erythromélalgie. Thèse de Paris. 1880.

Lannois et **Porot,** Erythromélalgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie. Rev. de méd. **23.** 1903. S. 824.

Lannois et **Porot,** Erythromelalgie suivie de gangrène des extrémités avec autopsie. Congrès de Bruxelles. 1. bis 8. August 1903. Rev. neurol. 1903. S. 855.

Lévi, D'une forme hystérique de la maladie de Raynaud et de l'érythromélalgie. Arch. de neurol. **14.** 1895. S. 1.
Lewin, G. und **Th. Benda,** Über Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 53ff.
Mackensie, Diskussion zu Sturges Vortrag in der Clinical Society of London.
Mills, Vasomotor and trophic affection of the fingers. Amer. Journ. of Med. Sc. 1878. **2.** S. 431.
Paget, H., St. Bartholem. Hosp. Reports. 1871. S. 67.
Pospelow, Trophische Störungen der Haut bei spinaler Gliosis oder Syringomyelie. Arch. f. Derm. u. Syphil. **44.**
Potain, Asphyxie locale des extrémités et érythromélalgie chez un même sujet. Journ. de méd. et chir. pratique. 10. Januar 1897.
Rolleston, A case showing some of the features of erythromelalgia and of Raynaud's disease. Lancet. **1.** 1898. S. 781.
Ross and **Bury,** On peripheral neuritis. 1893. S. 157 u. 785.
Rost, Verhandl. d. Vereins f. inn. Med. Berlin. **17.** 1898. S. 378.
Rudzki und **Hornowski,** Ein Fall von Erythromelalgie. XII. Kongr. polnischer Ärzte u. Naturforscher in Krakau. 20. Juli 1911. Neurologi polskiej. 1912.
Sachs, Erythromelalgia and allied diseases. Journ. of nerv. and ment. dis. 1899. S. 377. (Mit anschließender Diskussion.)
Sachs und **Wiener,** Die Erythromelalgie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** S. 286. Siehe auch Journ. of nerv. and ment. dis. 1899. S. 369.
Savill, Th. A., Lectures on hysteria and allied conditions. London 1909. Lecture **10.** S. 218.
Schenk, Klinische Untersuchungen des Nervensystems in einem Falle von Erythromelalgie. Wiener med. Presse. 1896. S. 45.
Senator, Über Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1127.
Serio-Basile, L'eritromelalgia nell' infanzia. Pediatria. **6.** S. 180.
Shimazono, Über Erythromelalgie, zugleich ein Beitrag zur hydropischen Erweichung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42.**
Städler, Zwei Fälle von Erythromelalgie bei Kindern. Zentralbl. f. Kinderheilk. **11.** S. 159.
Sturge, A case of rare vasomotor disturbance in leg. Brit. Med. Journ. **1.** 1879. S. 703.
Weir-Mitchell, On a rare vasomotor neurosis of the extremities. Philadelphia med. Times. 1872. S. 781.
Weir-Mitchell, On a rare vasomotor neurosis of the extremities and on the maladies with which it may be confounded. Amer. Journ. of med. sc. 1878. **2.** S. 17.
Weir-Mitchell, Erythromelalgia; red neuralgia of the extremities — vasomotor paralysis of the extremities — terminal neuritis. Med. News. 1893. S. 197.
Weir-Witchell and **Spiller,** A case of erythromelalgia with microscopical examination of the tissue from amputated toe. Amer. Journ. of med. Sc. Januar 1899.

Die Akroparaesthesien und verwandte Zustände.

Ballet, Gilbert, L'acroparesthésie. Semaine méd. **15.** 1895. S. 473.
Baupp, Acroparésthésie, avec troubles à topographie radiculaire et dissociation de la sensibilité. Revue neurol. 1904. S. 98.
Berger, Über eine eigentümliche Form von Parästhesien. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1879. S. 60.
Bernhardt, Über eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der oberen. Zentralbl. f. Nervenkrankh. 1886. S. 33.
Bouchaud, Un cas d'acroparesthésie avec troubles de la sensibilité objective à topographie ségmentaire. Rev. neurol. 1904. S. 826.
Buzzard, Some forms of paralysis dependent upon peripheral neuritis. Lancet. 1885. **2.** S. 983.

Collins, Acroparesthesie (the paraesthetic neurosis) the analysis of one hundred cases. New York med. Rek. **61.** 1901. S. 844.
Curschmann, Über vasomotorische Krampfzustände bei echter Angina pectoris. Deutsche med. Wochenschr. **36.** 1906. S. 1527.
Curschmann, Über Angina pectoris vasomotoria. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1910.
Dejerine et **Egger**, Les troubles objectives de la sensibilité dans l'acroparesthésie et leur topographie radiculaire. Rev. neurol. 1904. S. 54.
Egger, L'acroparesthésie. Une lésion du cordon postérieur. Rev. neurol. 1906. S. 1006.
Frankl-Hochwart, v., Acroparaesthesien. Nothnagels spez. Pathol. u. Therapie. 2. Aufl. 1904. **11.** 1908. S. 2.
Friedmann, Zur Acroparästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1893. S. 450.
Haskovec, Über die Acroparästhesien. Wiener klin. Rundschau. 1897. S. 43.
Jones, Studies on functional disorders. 1870. S. 550.
Laquer, Über eine besondere Form von Parästhesien der Extremitäten. (Acroparästhesien Schultze). Neurol. Zentralbl. 1893. S. 188.
Martin, Über eine Quelle des Zustandekommens der mehr komplizierten Nervenzufälle. Speyer 1855.
Mohr, Peter, (zit. nach Schultze). Inaug.-Diss. Bonn 1900.
Ormerod, On a peculiar numbness and paresis of the hands. St. Bartholemew's Hosp. Rep. 1883.
Peretz, Sensibilitätsstörungen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Inaug.-Diss. Berlin 1910.
Pick, Remarques sur la pathologie des acroparesthésies. Revue neurol. 1903. S. 12.
Putnam, Series of cases of paraesthesia namely of the hands of periodical recurrence and possibly of vasomotor origin. Arch. of med. 1880.
Roasenda, Pour la casuistique des acroparesthésies. Recherches sur la sensibilité objective. Arch. de psychiatrie, neuropathol. usw. **25.** 1904. S. 678. Rev. neurol. 1905. S. 339.
Saundby, On a special form of numbness of the extremities. Lancet. 1885. **2.** S. 422.
Savill, A clinical lecture on acroparaesthesia, erythromelalgia, sclerodactylia and other angioneurotic disturbances. Lancet. 1901. **1.** S. 1513.
Schmidt, Zur klinischen Pathologie des peripheren Nervensystems bei Lungentuberkulose mit spezieller Rücksicht auf Akroparästhesien. Wiener klin. Wochenschr. 1899. S. 721.
Schulze, Über Akroparästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **3.** 1892. S. 300.
Simons, Plethysmographische Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Nervenkranken. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. Suppl. 1910. S. 429.
Sinkler, On a form of numbness of the upper extremities. Philad. med. Times. 1884.
Sinkler, The treatment of acroparaesthesia (numbness of the extremities). Med.-News. **2.** 1894. S. 4178.
Solis-Cohen, Vasomotor ataxia. A contribution to the subject of idiosyncrasies. Amer. Journ. of Med. Sc. **107.** 1894. S. 130.
Sommer, Akroparästhesien nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. **40.** 1902. S. 929.
Trombert, Contribution à l'étude de la sensibilité objective dans l'acroparesthésie. Thèse de Paris. 1905.
Windscheid, Die Pathologie und Therapie der klimakterischen Neurose. Deutsche Praxis. 1897. S. 7.

Die Sklerodermie.

Adam, Ein Fall von isolierter Sklerodermie der Lider. Berliner Ophthal. Gesellschaft. 25. April 1912.
Afzelius, Sklerodermie mit Hemiatrophia facialis. Arch. f. Derm. u. Syphil. **106.** S. 3.
Alquier et **Touchard**, Des lésions périvasculaires de la sclérodermie généralisée. Soc. de Biologie. 23. Dezember 1905.

Arcangeli, Tre casi di sclerodermia. Bolletino della società Lancis. **14.** 1895. II. S. 52.

Asher, L., Zentralbl. f. Physiol. **24.** 1910. Nr. 20.

Asher und **Flack**, Zeitschr. f. Biologie. **55.** 1910. S. 83.

Ballet und **Delhelm**, Myopathie progressive avec troubles mentaux et sclérodermie (myodermopathie progressive). Rev. neurol. 1903. S. 441.

Bamberger, Das Sklerödem und seine Beziehungen zur Sklerodermie. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910.

Baraquer, L., Histoire clinique d'un cas d'atrophie du tissu celluloadipeux. Barcelone 1906. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1072.

Beer, Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii. Wiener med. Presse. 1906. S. 1019.

Biro, Sklerodermie. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 1071.

Blaschko, Die Nervenverteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Wien 1901.

Bloch und **Reitmann**, Untersuchungen über den Stoffwechsel bei Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 630.

Bombarda, Un cas de trophonévrose généralisée. La medicina contemporanea. **16.** 1898. S. 5. Ref. Rev. neurol.

Bouchut et **Dujol**, Un cas de sclérodermie avec atrophie thyroïdienne. Lyon méd. 1912. S. 37.

Bouveyron, De l'hémiatrophie faciale dans ses rapports avec les lésions du ganglion cervicale. Rev. neurol. 1902. S. 211.

Brissaud, Leçons sur les maladies du système nerveux (deuxième série). Paris 1899.

Brocq, Sclérodermie en bandes traitée par l'électrolyse. Ann. de derm. et syphil. 1892. S. 27 und ibid. 1898. S. 2.

Brochin, Gaz. des hôpit. 16. März 1878.

Cagiati, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Studium der halbseitigen Hypertrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** 1907. S. 282.

Calmette et **Pages**, Un cas d'hémiatrophie faciale progressive. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1903. S. 26.

Chauvet et **Carle**, Deux cas de sclérodermie progressive avec mélanodermie généralisée. Lyon méd. 1904. S. 357 et 393.

Chauffard, Sclérodermie avec hémiatrophie linguale ayant débuté par le syndrome de la maladie de Raynaud. Gaz. des hôpit. 1895. S. 818.

Crouzon et **Villaret**, Hémihypertrophie congénitale. Rev. neurol. 1907. S. 406.

Dejerine et **Mirallié**, Arch. de Physiol. 1895. S. 785.

Dercum, On sclerodermia and chronic rheumatoid arthritis. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1898. S. 703.

Dinkler, Zur Lehre von der Sklerodermie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **48.** 1891. S. 514.

Ehrenberg, Beteiligung des Urogenitalapp. bei einem Falle von Sklerodermie. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 30.

Ehrmann, Über die Beziehungen der Sklerodermie zu den autotoxischen Erythemen. Wiener med. Wochenschr. 1903. S. 1097.

Ehrmann, S., Drei Fälle von Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. 1912. S. 1991.

Emminghaus, Über halbseitige Gesichtsatrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **11.** 1873. S. 96.

Eulenburg, Artikel Gesichtshypertrophie. Eulenburgs Realenzyklopädie. **9.** 3. Aufl.

Eulenburg, Über progressive Gesichtsatrophie und Sklerodermie. Zeitschr. f. klin. Med **5.** 1882. S. 485.

Fagge, Transact. of the Pathol. Soc. 1871. S. 105.

Finger und **Oppenheim**, Die Hautatrophieen. Wien 1910.

Fischer, Ein Beitrag zur Lehre von der Hemiatrophia facialis progressiva. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **14.** S. 366.

Fisher, A case of bilateral facial hemiatrophy. Journ. of nerv. and ment, dis. **32.** 1905. S. 118.

Freund, Über den Zusammenhang von Sklerodermie mit Morbus Basedowii. Wiener klin. Rundschau. 1906. S. 649.

Fromhold-Treu, Die Hemiatrophia facialis progressiva. Inaug.-Diss. Dorpat 1893. Zit. nach Möbius.

Goldschmidt, Sklerodermie und symmetrische Hautgangrän. Rev. de méd. 1887.

Gowers, Local panatrophy. Rev. of Neurol. **1.** 1903.

Gowers, The influence of facial hemiatrophy on the facial and other nerves. Rev. of Neurol. 1906. S. 1.

Grasset, Un „homme momie". Nouv. Iconogr. de la Salp. 1896. S. 5.

Grasset, Sclérodermie et asphyxie locale. Arch. général. de méd. 1904. S. 3164.

Grünfeld, Ein Fall von Sklerodermie kombiniert mit Morbus Basedowii. Wiener med. Blätter. 1896. S. 20.

Guth und **Rosenfeld,** Sklerodermie und Myosklerose. Prager med. Wochenschr. 1903. S. 391.

Haushalter et **Spillmann,** Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez des enfants. Nouv. Iconogr. de la Salp. **12.** 1899. S. 197.

Hektoen, Ein Fall von Skleroderma diffusum usw. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anatomie. 1897. Nr. 17.

Heller, Ein Fall von Sklerodermie als Beitrag zur Pathologie des Lymphgefäßsystems. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1872. S. 141.

Hoffa, Zur pathologischen Anatomie der Sklerodermie. Münchner med. Wochenschr. 1895. S. 35.

Hoffmann, Zur Kenntnis der Hemiatrophia facialis progressiva. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 999.

Hoffmann, Hemihypertrophia facialis progressiva. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** 1903. S. 425.

Hoppe-Seyler, Zwei Fälle von Sklerodermie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **44.** 1889. S. 581.

Huet et **Sicard,** Sclerodermie en bandes occupant le territoire radiculaire inférieur du plexus brachial. Rev. neurol. 1903. S. 1118.

Huismans, Über die Beziehungen von Gefäß- und Blutdrüsenerkrankungen zur Sklerodermie. Münchner med. Wochenschr. **10.** 1905. S. 451.

Jacques et **de St. Germain,** Lésions de la moëlle (myélite cavitaire) dans la sclérodermie. Ann. de dermatol. 1892. S. 508.

Jendrassik, Über die Hemiatrophia faciei. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **59.** 1897. S. 222.

Kalb, Über einen Fall von halbseitiger Sklerodermie mit halbseitiger Atrophie; zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Metamerie. Erlangen. Inaug.-Diss. 1904.

Kalischer, Zur Kasuistik der Sklerodaktylie. Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 5.

Klingmann, Facial hemiatrophy. Journ. of Amer. Med. Assoc. **49.** 1907. S. 1888.

Kölle, Kasuistisches und Therapeutisches zur Sklerodermie. Münchner med. Wochenschr. 1912. Nr. 16.

Königstein und **Heß,** Über Krien im Laufe der Sklerodermie. Wiener klin. Wochenschr. 1911. S. 435.

Kornfeld, Zur Pathologie der Sklerodermie und des Morbus Basedowii. Wiener med. Presse. 1906. Nr. 14.

Kren, Über Sklerodermie der Mundschleimhaut. Arch. f. Derm. u. Syphil. **95.** S. 163.

Krieger, Ein Fall von Sklerodermie nach vorausgegangenem Morbus Basedowii. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 1772.

Krystalowicz, Ein Beitrag zur Histologie der diffusen Sklerodermie. Monatsschr. f. prakt. Derm. **42.** 1906. S. 143.

Lafond, Sclérodermie et corps pituitaire. Thèse de Lyon 1902.

Lande, Sur une forme d'atrophie partielle de la face. Arch. générale de méd. 1870. (Zit. nach Möbius.)

Leredde et **Thomas,** Sclérodermie généralisée. Arch. de méd. exp. 1898. S. 665.

Lewandowsky, F., Hautkrankheiten und Nervensystem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referate. **2.** S. 242.

Lewin, G. und **J. Heller,** Die Sklerodermie. Berlin 1895.

Lewkowsky, Über die Hemiatrophia facialis progressiva. Obs. psych. 1902. S. 6.

Lichtwitz, Über einen Fall von Sklerodermie und Morbus Basedowii nebst Bemerkungen über die Physiologie und Pathologie des Sympathicus und der Nebennieren. Deutsche Zeitschr. f. klin. Med. **94.** 1908. S. 567.

Lindemann, Beiträge zur Kasuistik und Therapie der Sklerodermie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **62.** 1899. S. 554.

Loebl und **Wiesel,** Klinik und pathologische Anatomie der Hemiatrophia facialis progressiva. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** S. 355.

Lücke, Sklerodermie mit Muskelatrophie und Symptomen der Raynaudschen Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **13.** S. 198.

Lunz, Hemiatrophia totalis cruciata. Ref. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 1045.

Luzzato, Paralysie agitante et sclérodermie. Il Morgagni. **46.** 1904. S. 753. Ref. Rev. neurol. 1905. S. 333.

Marburg, Die Hemiatrophia faciei progressiva. Wien 1912.

Mendel, Neurol. Zentralbl. 1888. Nr. 14.

Menetrier und **Bloch,** Un cas de sclérodermie diffuse, amélioration considérable par le traitement thyroïdien. Rev. prat. de maladies cutanées. 1905. S. 4.

Minor, Ein Fall von Hemihypertrophie des Gesichts. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 486.

Möbius, Der umschriebene Gesichtsschwund. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. **11.** 2. Wien 1895.

Mosler, Über Sclerodermia diffusa. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 439.

Neumann, Der Tallermannsche Apparat. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 167.

Neußer, Die Erkrankungen der Nebennieren. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. **18.** S. 63.

Notthafft, v., Neuere Arbeiten und Ansichten über Sklerodermie. Zusammenfassendes Referat. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **9.** 1898. S. 870.

Orbison, Trophic complete hemiatrophy. A trophoneurosis. Journ. of nerv. and ment. dis. **35.** 1908. S. 695.

Osler, On diffuse scleroderma. Journ. of genito-urinary dis. 1898. Nr. 2 und 3.

Palmieri, Sclerodermia e malatt. di Parkinson. Cronica della clin. med. de Genova. 15. Mai 1901. **7.** S. 147.

Panegrossi, Sclerodermia e gozzo associati a malattia di Parkinson. Cura tiroidea. Bull. della soc. Lancis. **16.** S. 46.

Pelizaeus, Über einen ungewöhnlichen Fall von progressiver Hemiatrophie, Myosklerose, Sklerodermie und Atrophie der Knochen und Gelenke. Neurol. Zentralbl. **12.** 1896. S. 530.

Philippson, Zur Behandlung der Sklerodermie. Deutsche med. Wochenschr. 1897. S. 529.

Piazza, Ein Fall von erworbener totaler rechtsseitiger Hypertrophie des Körpers. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** 1909. S. 497.

Pic et **Gardère,** Un cas d'atrophie généralisée de la région susombilicale du corps avec pseudohypertrophie de la région pelvienne et des membres inférieures. Lyon méd. **113.** 1909. S. 61.

Pospelow, Die trophischen Störungen der Haut bei spinaler Gliosis oder Syringomyelie. Arch. f. Dermatol. u. Syph. **44.**

Raymond et **Alquier,** Deux cas de sclérodermie avec examen histologique. Séances de la soc. méd. des hôpit. de Paris. 27. Mai 1904.

Raymond et **Sicard,** Trophonevrose hémiatrophique totale et familiale. Rev. neurol. 1902. S. 593.

Reines, Über die Beziehungen der Sklerodermie zur Tuberkulose. Wiener klin. Wochenschrift. 1909. S. 32.

Reitmann, Über eine eigenartige der Sklerodermie nahestehende Affektion. Arch. f. Derm. u. Syphil. **102.** 1908. S. 417.

Rolleston and **Pearson,** Generalised sclerodermia with Raynaud's disease. Brit. Med. Journ. 1901. **1.** S. 273.

Roques, Le traitement opothérapique de la sclérodermie. Ann. de derm. et de syphil. 1910. S. 383.

Rosenthal, Über einen Fall von partieller Sklerodermie mit Übergang in halbseitige Gesichtsatrophie, kombiniert mit Alopecia areata. Berliner klin. Wochenschr. 1889. S. 755.

Roßbach, Addisonsche Krankheit und Sklerodermie. Virchows Arch. **50.** S. 566 und **61.** S. 100.

Roux, Sclérodermie et corps pituitaire. Rev. neurol. 1902. S. 721.

Sainton et **Baufle,** L'hémiatrophie faciale, ses variétés cliniques et pathogéniques. Gaz. des hôpit. **83.** S. 1841.

Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860 und Eulenburgs Realenzyklop. 2. Aufl. **20.** Art. Trophoneurosen.

Samuilson, De la coëxistence de la sclérodermie et des altérations du corps thyroïde. Thèse de Paris. 1898.

Sattler, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 1909. S. 315 bis 332.

Schild, Derm. Zeitschr. **10.** S. 388.

Schlesinger, Ein Fall von doppelseitiger umschriebener Gesichtsatrophie. Arch. f. Kinderheilk. **42.**

Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. 1902. Wien 1895.

Scholz und **Döbel,** Vier Fälle von Sklerodermie der Haut. Arch. f. Derm. u. Syphil. **92.** S. 403; dasselbe Döbel. Inaug.-Diss. Königsberg 1908.

Schulz, Sklerodermie, Morbus Addisonii und Muskelatrophie. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 345.

Schultze, Sklerodermie an den gelähmten Gliedmaßen bei Myelitis dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** 1893. S. 358.

Schwerdt, Weitere Fälle von Sklerodermie, behandelt mit Mesenterialdrüsen. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 25.

Simons, Eine seltene Trophoneurose (Lipodystrophia progr.). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **5.** S. 29.

Simons, Lipodystrophia progressiva. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. **19.** S. 377.

Singer, Zur Pathologie der Sklerodermie. Berliner klin. Wochenschr. 1895. S. 266.

Söderberger, Syndrom von Spasmus, Parese und Neuralgia facialis mit Hemiatrophie, okularen und andersartigen sympathischen Symptomen verbunden. Nord. med. Ark. 1909. Nr. 9. S. 3 bis 4.

Staehelin, Morbus Basedowii, kompliziert durch Sklerodermie. Deutsche med. Wochenschrift. 1908. S. 483.

Stembo, Akromegalie und Akromikrie. Petersburg 1891.

Sternthal, Beitrag zur Kasuistik der Sklerodermie. Arch. f. Derm. u. Syphil. **44.** S. 293.

Steven, Case of scleroderma adultorum. Glasgow Med. Journ. **26.** 1886. S. 280.

Steven, Case of scleroderma with pronounced hemiatrophy of the face, body and extremities etc. Glasgow Med. Journ. **50.** 1898.

Stier, Über Hemiatrophie und Hemihypertrophie nebst einigen Bemerkungen über ihre laterale Lokalisation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **44.** S. 21.

Teske, Die traumatische Sklerodermie mit Berücksichtigung der Unfallheilkunde. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. S. 210.

Thibierge, Contribution à l'étude des lésions musculaires dans la sclérodermie. Rev. de méd. 1890. S. 291.

Török, Das Wesen und die Pathogenese der Hautveränderungen der Sklerodermie. Pester med.-chir. Presse. 1908. Nr. 34.

Touchard, Recherches anatomo-cliniques sur la sclérodermie généralisée. Thèse de Paris 1906.

Tsuchida, Ein Fall von diffuser Sklerodermie mit ungewöhnlicher Pigmentierung der Haut und der Schleimhäute (Morbus Addisonii). Inaug.-Diss. Erlangen 1902.

Uhlenhuth, Über diffuse Sklerodermie. Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 207.

Volhard, Fall von Hemiatrophia facialis mit gekreuzter Pigmentation am Rumpf. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 280.

Warde, Ein Fall von multipler circumscripter Sklerodermie. Monatsschrift f. prakt. Derm. 35 1902. S. 419.

Winfield, A case of sclerodermia simulating Raynaud's disease and Addisonii disease. Journ. of cut. dis. **22.** S. 586.

Wolters, Beitrag zur Kenntnis der Sklerodermie. Arch. f. Derm. u. Syphil. **24.** 1892. S. 695.

Wolters, Zur pathologischen Anatomie der Sklerodaktylie. Arch. f. Derm. **30.** 1895. S. 323.

Zambaco et **Berillon,** Sclérodermie avec sclérodactylie. Ann. de derm. et syphil. 1903. S. 752.

Ziegenweidt, Een geval van Hemiatrophia facialis progressiva. Psychiat. en neurol. Bladen. 1898. S. 474.

Ziehen, Über einen Fall von Hemihypertrophia faciei. Zeitschr. f. d. Erforschg. d. jugendl. Schwachsinns. **3.** 1909. S. 3.

Das akute umschriebene Oedem.

Achard et **Ramond,** Trophoedème. Rev. neurol. 1908. S. 1238.

Adam, Fall von intermittierendem Ödem. Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 1563.

Armand et **Sarvonat,** La maladie de Quincke, œdème aigu angioneurotique. Gaz. des hôpit. 1905. 41.

Ashton, Angioneurotic oedema: a report of three cases showing some interesting manifestations. Med. News. 1893. **1.** S. 381.

Ayala, Le trophoedème chronique. L'encéphale. 1913. **1.** S. 319.

Bannister, Acute angioneurotic oedema. Journ. of nerv. and ment. dis. **21.** 1894. S. 627.

Bauer et **Desbuis,** Trophœdème des membres supérieures ayant débuté à la ménopause. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1910. S. 426.

Bauke, Zur Ätiologie des akuten angioneurotischen oder umschriebenen Hautödems. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 6.

Beck, Ein Beitrag zur Lehre des akuten neurotischen Ödems. Inaug.-Diss. Heidelberg 1907.

Bettmann, Epidermolysis bullosa hereditaria. Derm. Zeitschr. **10.** S. 561.

Bircher, Über akutes umschriebenes Ödem. Med. Klin. 1907. S. 1160.

Börner, Über nervöse Hautschwellungen als Begleiterscheinungen der Menstruation und der Klimax. Volkmanns Hefte. 1888. Nr. 312.

Brown, Wandering Oedema. Brit. Med. Journ. 1897. **2.** S. 803.

Bukowsky, Ein Beitrag zur Lehre von der Epidermolysis bullosa hereditaria. Arch. f. Derm. u. Syph. **63.** S. 163.

Calvé, Pathogénie des oedèmes. De l'œdème aigu toxinévropathique de la peau et des muqueuses (maladie de Quincke). Thèse de Paris. Juillet 1901.

Collet et **Beutter,** Œdème congénitale du membre supérieur. Lyon méd. **100.** 1903. S. 545.

Collins, Angioneurotic Oedema. Amer. Journ. of Med. Sc. **104.** 1892. S. 654.

Courtellemont, Trophoœdème chronique. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1908. S. 1.

Debove, De l'œdème segmentaire. Méd. mod. 1897. S. 38.

Diehl, Familiäres Auftreten von vasomotorisch-trophischen Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **10.** S. 401.

Diethelm, Über akutes univers. angioneurotisches Ödem. Inaug.-Diss. Zürich 1905.

Dinkelacker, Über akutes Ödem. Inaug.-Diss. Kiel 1882.

Dreyfus, Lucien, Des œdèmes vasomoteurs à la face. Thèse de Lyon. 1900.

Ebstein, Über akute umschriebene Hautentzündungen auf angioneurotischer Grundlage. Virchows Arch. **174.** S. 198.

Elliot, Journ. of cut. and genito-urin. dis. 1888. **1.** S. 19.

Ensor, Some cases illustrating the influence of heredity in angioneurotic oedema. Guys Hospit. Rep. **58.** 1904. S. 111.

Eschweiler, Über die im Gefängnis Düsseldorf-Derendorf beobachteten Hautödeme unbekannten Ursprungs. Deutsche med. Wochenschr. **22.** 1905. S. 870.
Etienne, Des trophœdèmes chroniques d'origine traumatique. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1907. S. 146.
Ettinger, Eine seltene Kombination von vasomotorischen-trophischen Neurosen. J. D. Berlin 1913.
Fairbanks, Hereditary Oedema. Amer. Journ. of Med. Sc. 1904. S. 877.
Feindel, Le trophoedème chron. Gaz. hebd. de méd. 1902. S. 157.
Fereol, Nodosités cutanées éphémères chez les arthritiques. Gaz. des hôpit. 1883. S. 1045.
Follet, Œdème névropathique consécutif à des poussées d'œdème angioneurotique. Thèse de Paris 1895.
Freudenthal, Über eine anfallsweise auftretende Schwellung der Parotis und ihr Fortbleiben während der Schwangerschaft. Berliner klin. Wochenschr. **40.** 1899. S. 880.
Fuchs, Über Episkleritis period. fugax. Gräfes Arch. f. Ophth. **41.**
Garrel et **Bonnamour,** De l'œdème laryngé angioneurotique, localisation de la maladie de Quincke au larynx. Ann. des maladies d'oreille, du larynx, du nez et du pharynx. Juillet 1903.
Glorieux, Volumineux œdème de l'avant-bras et de la main. Rev. de neurol. 1910. S. 242.
Gnesda, Beiträge zur Lehre des spinalen Ödems und der Arthropathien bei Syringomyelie. Mitt. a. d. Grenzgeb. f. Chir. u. inn. Med. **4.** S. 740.
Hahn, Beiträge zur Pathogenese der transitorischen Aphasie bei Typhus abdomin. und ihrer Beziehung zum circumskripten Ödem (Hydrops hypostrophos). Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 1230.
Hauschild, Über paroxysmale neuropathische Ödeme. Inaug.-Diss. Jena 1912.
Halstedt, Angioneurotic oedema involving the upper respiratory tracts. Amer. Journ. of Med. Sc. 1905. S. 863.
Handwerck, Kurzdauerndes Ödem der Sehnervenpapille eines Auges, eine Lokalisation des akuten umschriebenen Ödems. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 47.
Harbitz, Akutes paroxystisches Ödem mit tödlichem Verlauf. Münchner med. Wochenschrift. 1911. Nr. 48.
Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflügers Arch. **49.** S. 209.
Henning, Über das chronische Trophödem. Inaug.-Diss. Heidelberg 1910.
Hertoghe, Contribution à l'étude du trophœdème chronique. Nouv. Iconogr. de la Salp. **6.** 1901. S. 496.
Herz, Periostitis angioneurotica. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. S. 12.
Herzog, Rhinitis vasomotoria. Graz 1886.
His, Angioneurotisches Ödem u. intermittierende Gelenkschwellung auf gichtischer Grundlage. Charité-Annalen. **36.** S. 3.
Hope et **French,** Œdème persistant héréditaire des jambes avec exacerbations aiguës Nouv. Iconogr. de la Salp. 1908. S. 3.
Joseph, Über akutes umschriebenes Hautödem. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 4.
Kamp, te, Ein Fall von doppelseitigem Hydrops genu intermittens. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 12.
Köster, Ein Fall von Hydrops articul. intermittens. Deutsche Zeitschr, f. Nervenheilk. **2.** S. 464.
Kuhn, Ein Fall von schwerem angioneurotischem Odem. Berliner klin. Wochenschr. 1909. S. 419.
Kürbitz, Über einen Fall von akutem umschriebenem Ödem bei Tabes dorsalis. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 36.
Küßner, Über Anschwellungen unklaren Ursprungs. Berliner klin. Wochenschrift. 1889. Nr. 16.
Lannois, Trophoedème chronique chez une Epileptique. Lyon méd. 10. April 1904.
Lannois, Une observation de trophœdème chronique héréditaire. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1900. S. 631.
Loewenheim, Über urticarielles Ödem. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 46. S. 1060.

Long, Examen histologique des téguments et des troncs nerveux dans un cas de trophœdème congénital. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1907. S. 155.

Lovett, Acute circumscribed oedema. Boston Med. and Surg. Journal. **123.** 1890. S. 409.

Lublinski, Pseudoperiostitis angioneurotica. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. S. 18.

Meachen, Angioneurotic oedema. Med. Times and Hosp. Gaz. **35.** S. 72.

Meige, Le trophœdème chronique héréditaire. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1899. S. 453.

Meige, Sur le trophœdème. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1901. S. 465.

Meige, Migraine ophthalmique, hémianopsie et aphasie transitoires, hemiface succulente, photophobie et tic de clignement. Rev. neurol. 1904. S. 961.

Mendel, F., Das akute circumskripte Ödem. Berliner klin. Wochenschr. 1902. S. 1126.

Mettler, Journ. of the Amer. Med. Assoc. 24. Oktober 1896.

Milroy, An undescribed variety of hereditary oedema. New York Med. Journ. 5. November 1892.

Milton, On giant urticaria. Edinb. Med. Journ. Dezember 1876. S. 513.

Morichau-Beauchant, Les œdèmes aigus circonscrits de la peau et des muqueuses. Arch. de la derm. et de syphil. 1906. S. 1.

Morris, Angioneurotic oedema. Report of two cases with the histology of a portion of the gastric mucosa obtained by the stomach-tube. Journ. of Amer. Med. Assoc. November 1904. S. 812.

Nonne, M., Ein Fall von Elephantiasis congenita hereditaria. Virchows Arch. **125.** 1891. S. 189.

Onuf, Angioneurotic Oedema and allied conditions. Report of seven cases. Med. Record. **56.** 1899. S. 183.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 1526.

Osler, Hereditary angioneurotic oedema. Amer. Journ. of Med. Sc. **95.** 1888. S. 362.

Ouvry, Contribution à l'étude des œdèmes familiaires. Thèse de Paris. 1905.

Packard, F. A., Arch. of pediatrics. Oktober 1899.

Parhon, C. et **Cazacou**, Sur un nouveau cas de trophœdème chronique. Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du trophœdème. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1907. Nr. 6. S. 448.

Pettazzi, Sull' edema angioneurotico di Quincke. Morgagni 1912. S. 152.

Prior, A case of angioneurotic oedema. Austral. Med. Gaz. 29. März 1905. S. 117. Ref. Ann. de Derm. et Syphil. Mai 1905.

Quincke, Über akutes umschriebenes Hautödem. Monatsh. f. prakt. Derm. Juli 1882.

Quincke und **Groß**, Über einige seltene Lokalisationen des akuten umschriebenen Ödems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 102.

Rad, Ein Beitrag zur Kasuistik des akuten umschriebenen Hautödems. Münchner med. Wochenschr. 1902. S. 318.

Rapin, De quelques formes rares d'urticaire. Rev. de la Suisse romande. 1886. S. 673.

Rapin, Sur une forme d'hypertrophie des membres (Dystrophie conjonctive myélopathique). Nouv. Iconogr. de la Salp. 1901. S. 473.

Rapin, Des angioneuroses familiales. Genève 1908.

Rolleston, Persistant hereditary oedema of the lower limbs. Lancet. 1902. **2.** S. 805.

Saligue, Des œdèmes aigus localisés multiples et transitoires. Thèse de Bordeaux. 1904.

Sattler, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 1909. S. 298 u. 300.

Schlesinger, Das akute circumskripte Ödem. Sammelreferat. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **1.** 1898. Nr. 5.

Schlesinger, Über die familiäre Form des akuten circumscripten Hautödems. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 14.

Schlesinger, Hydrops hypostrophos. Ein Beitrag zur Lehre des akuten angioneurotischen Ödems. Münchner med. Wochenschr. 1899. Nr. 35.

Schlesinger, Hydrops hypostrophos und Hydrops articul. intermittens. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **5.** 1900. S. 441.

Schlesinger, E., Akutes umschriebenes Ödem (Quincke), kombiniert mit Erythromelalgie. Med. Klin. 1906. S. 4.

Solis-Cohen, Vasomotoric ataxia: a contribution to the subject of idiosyncrasies. Amer. Journ. of Med. Sc. **107.** 1894. S. 130.

Solis-Cohen, Visceral angioneurosis. New York Med. Journ. 10. Februar, 26. Februar, 5. März 1910.

Stekel, Nervöse Angstzustände. Wien 1908. S. 94.

Stern, Thoracic periost oedema of angioneurotic origin. Med. Record. 24. Oktober 1908.

Sträußler, Über einen Todesfall durch das sogenannte umschriebene Ödem (Quinckesche Krankheit). Prager med. Wochenschr. 1903. S. 595.

Strübing, Über akutes angioneurotisches Ödem. Zeitschr. f. klin. Med. **9.** 1885. S. 381.

Talley, James Elly, Angioneurotic oedema of the salivary glands. Philadelph. Med. Journ. 20. Oktober 1900.

Tobiesen, Über Elephantiasis congenita hereditaria. Jahrb. f. Kinderheilk. **49.** 1899. S. 392.

Ullmann, Ein Fall von circumscriptem angioneurotischem Ödem mit konsekutiven epileptiformen Anfällen. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg. **3.** 1899. S. 176.

Valentin, Über hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäres akutes Ödem. Berliner klin. Wochenschr. 1885. S. 150.

Valobra, Les œdèmes circonscrites aigus et chroniques sous la dépendance du système nerveux. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1905. Nr. 2. S. 203.

Whiting, Acroparaesthesia and angioneurotic oedema. Med. Record. 1909. S. 8.

Wilhelm, Epidermolysis bullosa und Hydrops hypostrophos. Wiener klin. Rundschau. 1900. Nr. 1.

Wills and Cooper, Angioneurotic oedema. Brain. **16.** 1893. S. 382.

Yarian, A case of angioneurotic oedema. Medical News. **69.** 1896. S. 238.

Das intermittierende Hinken.

Von

R. Cassirer-Berlin.

Einleitung. Im Jahre 1858 beschrieb Charcot das folgende Krankheitsbild: Ein 54 jähriger Mann litt seit 8 Monaten an Schwäche, Eingeschlafensein, Krampf und allgemeiner Steifheit im rechten Bein; die Erscheinungen traten aber erst ein, wenn er etwa eine Viertelstunde gegangen war; die Beschwerden hörten nach einer Ruhepause von etwa 5 bis 10 Minuten auf, mit der Wiederaufnahme des Gehens nach der genannten Zeit traten sie von neuem ein. Es bestand also typisches intermittierendes Hinken.

Charcot brachte seine Beobachtungen in Zusammenhang mit gewissen Erfahrungen der Tierärzte, denen schon seit langem das intermittierende Hinken der Pferde bekannt war.

Bouley hatte es zuerst im Jahre 1831 beschrieben. Zahlreiche andere Autoren sind ihm gefolgt. Einer zusammenfassenden Schilderung bei Friedberger und Fröhner entnehme ich das folgende: Es handelt sich um Thrombosen in der Aorta an ihrer Teilung in die beiden Darmarterien, seltener um Thrombosen in den Achsel-, bezüglich Armarterien. Während der Ruhe verursachen die beschriebenen Thromben keine Krankheitserscheinungen; erst nach kürzerer oder längerer Bewegung kommt das charakteristische Krankheitsbild zum Vorschein. Die Tiere zeigen sodann eine anfallsweise auftretende Lähmung; sie geben meist auf einer Seite nach, zeigen einen schwankenden Gang, setzen den erkrankten Fuß nur mit der Zehe auf oder schleppen ihn ganz nach, zittern, knicken zusammen und liegen dann meist einige Minuten erschöpft am Boden. Die Temperatur der gelähmten Extremität ist meist eine sehr niedrige, es fehlt häufig, wenn auch nicht immer das Pulsieren der Schienen- und Fesselbeinarterien. Entsprechende Erscheinungen an den vorderen Extremitäten macht die seltenere Thrombose der Achselarterien. In seltenen Fällen kommt es im Anschluß an die Thrombose zu peripherer Venenembolie mit Gangrän der Gliedmaßen. Bei dem ersten von Charcot beobachteten Falle fand sich nun in der Tat nach dem Tode des Kranken auch anatomisch ein ganz ähnlicher Befund, nämlich ein Aneurysma der rechten Iliaca mit Obliteration des peripheren Abschnittes der Arterien auf eine kurze Strecke; darunter hatte sich ein leidlicher Kollateralkreislauf hergestellt, der der Blutversorgung des Beines wenigstens in der Ruhe einigermaßen genügte; die Nerven erschienen völlig normal.

In der Folge hat sich ergeben, daß die hier gefundene anatomische Grundlage nicht diejenige ist, die in der übergroßen Mehrzahl der Fälle von intermittierendem Hinken nachzuweisen ist.

Charcot ist später wiederholt auf dieses Krankheitsbild zurückgekommen.

Andere, zunächst meist französische Autoren haben Beiträge zu ihrer Kenntnis geliefert. Die entsprechenden Daten finden wir in der ersten großen Arbeit Erbs aus dem Jahre 1898. Erst seit dieser Arbeit hat das Leiden die verdiente Aufmerksamkeit gefunden. Erb hat sich auch in weiteren Publikationen wiederholt mit ihm beschäftigt. Unter den spätern Autoren nenne ich Goldflam, Oppenheim, Schlesinger, Curschmann, Bing, Muskat, Hagelstam, Ortner, Dejerine, Determann, Idelsohn u. v. a.

Das Leiden hat vielfach wechselnde Bezeichnungen erhalten. Charcot sprach von: Claudication intermittente par oblitération artérielle; oder auch von Paralysie douloureuse ischémique. Erb nannte es Dysbasia intermittens arteriosclerotica; Higier: Angiosklerotische paroxysmale Myasthenie; Determann: Akinesia oder Dyskinesia intermittens angiosclerotica; Graßmann: Angiosklerotische intermittierende Muskelparese; Oppenheim: Dysbasia angiosclerotica; Walton und Paul sprechen von Angina cruris; Muskat schlug die Bezeichnung „Gangstockung" vor. Es ist wohl am einfachsten die Bezeichnung „intermittierendes Hinken" festzuhalten.

Ich berücksichtige in meiner Schilderung zuerst die Fälle mit dem typischen Bild, wie es Erb unter 38 Fällen 32 mal fand.

Symptomatologie. Meist langsam und allmählich beginnt das Leiden, manchmal zeigen sich die Störungen zunächst nur auf einer Seite und bleiben lange auf diese beschränkt, um erst später auf die andere überzugreifen, häufig sind sie von vornherein doppelseitig. Den Beginn machen sensible Erscheinungen: Unangenehme Sensationen im Fuß, den Zehen, den Sohlen und Waden, ein Kribbeln, ein Kitzeln, ein Kältegefühl, das zum Teil mit Hitzegefühl abwechselt, Spannungen in den Waden; alles dies wesentlich zunächst beim Gebrauch der Beine nach längerem oder kürzerem Gehen eintretend, in der Ruhe bald wieder verschwindend. Doch können diese Empfindungen auch gelegentlich des Nachts im Bett auftreten. Von vornherein verbinden sich damit vasomotorische Störungen. Die Kranken bemerken, daß ihre Füße oft blau und kalt werden, ausgesprochen cyanotisch sind, besonders wenn sie etwas herunterhängen, oder nach einigem Gehen; dazwischen treten auch hellere rote Flecken auf oder einzelne Hautstellen, ganze Zehen werden blaß und weiß, sterben ab. Alle Erscheinungen werden beim Gehen stärker, verschwinden nach kurzer Ruhe.

Auf die vasomotorischen und sensiblen Störungen folgen nun alsbald die motorischen. Unter Steigerung der Schmerzen und unter krampfartigen Gefühlen in der Wadenmuskulatur, die von da nach oben und unten ausstrahlen, macht sich eine Störung der Bewegungsfähigkeit geltend. Der Kranke kann nur mühsam, dann gar nicht mehr weiter, muß stehen bleiben und ausruhen. Alsbald tritt dann eine Erholung ein, nach wenigen Minuten sind alle Erscheinungen vorüber und der Kranke geht zunächst ohne jede Schwierigkeit weiter, um alsbald denselben Kreislauf der Störungen wieder zu erleben, die in immer kürzer werdenden Abschnitten sein Gehen behindern.

Die verschiedenen Reihen von Symptomen, die sensiblen, vasomotorischen und motorischen treten naturgemäß in den einzelnen Fällen mit wechselnder Intensität hervor und zeigen auch in sich mancherlei Variationen. Die Schmerzen sitzen meist in der Wade und verbreiten sich von da aus, können aber auch im Kreuzbein, im Gesäß am stärksten entwickelt sein. Sie können gelegentlich auch einmal ein Nervengebiet bevorzugen. Es sind vielfach nicht sowohl eigentliche umschriebene Schmerzen wie schmerzhafte Parästhesien, unter denen die Thermoparästhesien eine große Rolle spielen.

Über vasomotorische Störungen machte sich Erb unter 36 Fällen seiner Statistik 33 mal Notizen. 8 mal wurden keine subjektiven Störungen angegeben, 25 mal wurde darüber berichtet. Meist war es ein Kältegefühl, das geschildert wurde, aber auch das entgegengesetzte wurde häufig berichtet. Da erst die Bewegung die charakteristischen Erscheinungen hervorzurufen pflegt, so ist es naturgemäß notwendig, bei der Untersuchung die Kranken sich bewegen zu lassen. Man läßt sie am besten im Zimmer auf und ab gehen; dabei machen die Kranken oft die Angabe, daß die Beschwerden sich beim Gehen im Freien eher und intensiver als im Hause einstellen (Oppenheim). Wenn man den Patienten eine Weile gehen läßt und dann die Planta pedis schnell betrachtet, so erscheint diese auf der kranken Seite in der Regel wachsbleich und grobe vasomotorische, sensible und motorische Störungen stellen sich ein. Goldflam hat die bei Anstellung dieser Versuche eintretenden Erscheinungen genauer beschrieben; er hat festgestellt, daß die Erscheinungen auch bei Bewegungen im Bett eintreten und betont, daß es gelingt, durch diesen Nachweis frühzeitiger Apokamnose larvierte Fälle von intermittierendem Hinken ausfindig zu machen. Er schildert, wie bei Ausführung dieser Versuche die Farbe der Füße sich verändert, wie das Erblassen eintritt, wie dabei die kleinen Venen verschwinden, die großen kollabieren. Passive Bewegungen sind nicht imstande, diese Erscheinungen in derselben intensiven Weise hervorzurufen, ebensowenig galvanische oder faradische Reizung. Das Phänomen des Erblassens tritt bald schneller bald später auf, bald schwindet es fast momentan nach eintretender Ruhe, bald hält es länger an. Die durch Fingerdruck erzeugte Blutleere gleicht sich ungewöhnlich langsam aus. Namentlich in den späteren Stadien sind gewisse leichtere Störungen in der Blutfülle der Gefäße übrigens auch in der Ruhe vorhanden, oder wenigstens schon dann, wenn die Patienten die Füße eine gewisse Zeit herabhängen lassen, während auch dann noch im Bett eine ganz normale Färbung vorhanden sein kann. In diesen Fällen sind die Füße und Unterschenkel oft fleckig, cyanotisch; zwischen den cyanotischen Stellen finden sich hyperämische Plaques; dementsprechend ist die Hauttemperatur wechselnd, gesteigert oder unter die Norm herabgesunken. Oppenheim sah einige Male Ödem als Begleiterscheinung.

Das wichtigste objektive Kennzeichen ist das Fehlen der Fußpulse, wie es Erb zuerst kennen gelehrt hat. Er hat gezeigt, daß fast in allen Fällen von intermittierendem Hinken in den Arterien der Füße, die der Palpation zugänglich sind, also in den Dorsales pedis und Tibiales posticae sich mehr oder weniger deutliche Veränderungen durch die Palpation nachweisen lassen. Er fand rigide Beschaffenheit, Verdickung oder Verschmächtigung und Schlängelung der einzelnen Gefäße, Differenzen in ihrem Umfang und ganz besonders das Fehlen der Pulsation an einer oder mehreren oder in allen von diesen Arterien. Weitere Forschungen haben die Angaben von Erb durchaus bestätigt. Das Fehlen der Fußpulse ist das weitaus wichtigste objektive Symptom des intermittierenden Hinkens. Im einzelnen ist darüber folgendes zu sagen. Meist fehlen bei doppelseitigem Erkranktsein alle vier Fußpulse. Fälle, in denen an dem erkrankten Bein der Puls in der Arteria dorsalis pedis fortbesteht, sind nicht so selten. Sehr selten sind dagegen diejenigen, in denen der Puls in der Arteria tibialis postica erhalten ist (Goldflam). Es kommen auch Fälle vor, wo trotz des charakteristischen Krankheitsbildes die Pulse in allen Arterien erhalten sind, aber auch dann noch pflegt der Puls schwächer, und wenn nur eine Seite erkrankt ist, auf der kranken Seite schwächer als auf der gesunden zu sein.

Erb hat später festgestellt, daß selbst da, wo die Fußpulse nicht fühlbar sind, sie immer noch auskultatorisch nachweisbar sein können. Rosenbusch konnte den Puls mit dem Turgosphygmographen an Stellen nachweisen, wo er nicht fühlbar war. Weiterhin hat sich herausgestellt, daß in Fällen von intermittierendem Hinken auch der Puls in der Poplitaea und in der Femoralis verschwinden kann. Schlesinger fand unter 57 Fällen eine sehr schwache Pulsation in der Femoralis 10 mal, 6 mal einseitig, 4 mal doppelseitig, 2 mal fehlte der Puls. Unter diesen Fällen waren auch solche mit guten Pulsen in den Fußarterien. 15 mal war der Puls in der Arteria poplitaea nicht zu fühlen. Erb selbst fand unter 15 Fällen, in denen er auf d s Verhalten der Femoralis geachtet hatte, den Puls 7 mal normal, 4 mal stärker auf der gesunden Seite, 3 mal beiderseits abnorm schwach, einmal auf der kranken Seite fehlend. Man soll jedenfalls also auf das Verhalten der größeren Arterien auch achten. Mehrfach ließ sich bei längerer Beobachtung feststellen, daß der anfänglich vorhandene Puls allmählich verschwand. Umgekehrt wurde auch eine Wiederkehr der Pulse zugleich mit einer Besserung der übrigen Symptome beobachtet. Es gehört eine gewisse Übung dazu, den Puls in den Fußarterien zu fühlen, Oppenheim gibt den Rat, sich immer erst durch das Sehen zu orientieren, da er den Puls häufig besser mit den Augen wahrgenommen, als durch das Gefühl erkannt hat. Moskowicz hat das folgende Verfahren angegeben: Er empfiehlt die aktive Hyperämie zu beachten, die nach Lösung einer um den Oberschenkel angelegten Esmarchschen Binde eintritt. Es tritt, wenn man die Binde nach 5 Minuten abnimmt, nach 1 bis 2 Sekunden, selbst bei Patienten mit Arteriosklerose, ein lebhafte Hyperämie bis zur Schnürfurche ein, beim intermittierenden Hinken ist diese Hyperämie viel schwächer, verbreitet sich zögernd nach unten, und es werden blasse, fleckige Inseln ausgespart, die Haut erhält ein marmoriertes Aussehen.

Erb hatte schon in seiner ersten großen Arbeit einen Fall mitgeteilt, bei dem eine hochgradige Arteriosklerose der Fußarterien mit völliger Unfühlbarkeit aller Pulse vorhanden war, ohne daß dadurch irgendwelche Störung hervorgerufen wurde, weder intermittierendes Hinken, noch sonstige nervöse Alterationen, noch deutliche Zirkulationsstörung. Es kommt also auch ein Fehlen der Fußpulse ohne intermittierendes Hinken oder ähnliche Störungen vor. Daß auch die Venen verändert sein können, ist gewiß. Burger schreibt, wie wir später sehen werden, der Affektion der Venen (Thrombophlebitis obliterans) eine große Rolle zu; als deren Ausdruck seien bei den betreffenden Individuen Knoten an den oberflächlichen Hautvenen zu fühlen. Auch Oppenheim berichtet von Kranken mit einer Vasculitis universalis, mit Endarteriitis und Phlebitis obliterans, und in einzelnen Fällen von intermittierendem Hinken ist eine alleinige Affektion des Venensystems für die Entstehung der Symptome mit in Anspruch genommen worden (Greig, Schlesinger, Kronenberg).

Die geschilderten Klagen und objektiven Veränderungen bilden in den typischen Fällen die wesentlichen Züge des Krankheitsbildes, andere Erscheinungen von Bedeutung sind nicht nachweisbar. Objektive Sensibilitätsstörungen fehlen, die Reflexe sind meist normal, gelegentlich fehlen die Achillesphänomene; an den Nervenstämmen findet sich nichts Abnormes. Leichte Störungen in dem Ernährungszustand der Haut werden wohl oft beobachtet, die Haut ist welk und dünn, die oberflächlichen Hautvenen treten etwas stärker hervor, an den Nägeln kommen Anomalien des Wachstums vor, gelegentlich

treten auch Geschwürsbildungen auf. Schlesinger sah zweimal Atrophie der Muskulatur der Beine.

Alles das sind aber nur nebensächliche und inkonstante Befunde. Auch die Untersuchung des übrigen Körpers ergibt, soweit das Nervensystem in Frage kommt, meist keine erheblichen Abweichungen. Auf die Ausnahmen soll noch eingegangen werden. Häufig finden sich die Zeichen einer verbreiteten Arteriosklerose mit allen ihren Erscheinungen; auch dieser Punkt bedarf noch weiterer Erörterung.

Ätiologie. Wenn wir nach dieser kurzen Skizze des typischen Symptomenbildes uns zunächst mit den ätiologischen Bedingungen beschäftigen, so ist darüber folgendes zu sagen. Über das Alter hat Erb folgende Statistik gegeben: Unter 30 Jahren standen 3 Patienten, von 31—40 fanden sich 9, von 41 bis 50 Jahren 28, von 51 bis 60 Jahren 27, zwischen 61 bis 70 Jahren 14 Kranke, das Hauptkontingent liefert also das Alter zwischen 40 und 60 Jahren, d. h. dasjenige Lebensalter, welches für die Arteriosklerose überhaupt in erster Linie in Betracht kommt. Doch zeigen schon die genannten Zahlen von Erb, dann aber besonders auch andere von Higier und Idelsohn, daß sich das Symptomenbild in recht frühem Alter entwickeln kann. Idelsohn berichtet von einem 24 jährigen Patienten, weist ferner darauf hin, daß gerade die jüngsten Patienten von besonders schweren Erscheinungen befallen wurden. Higier gibt an, daß unter seinen 23 Fällen die Hälfte unter 40 Jahren stand, ein sehr frühzeitiges Erscheinen der Symptome gehört also ganz gewiß nicht zu den Seltenheiten.

Das Leiden ist bei Männern viel häufiger als bei Frauen. Nach Erbs Statistik waren unter 158 Fällen nur 9 Frauen. Es ist zweifellos im Osten, in Polen, in den baltischen Provinzen, Finnland viel verbreiteter als in den übrigen Gegenden, wofür verschiedene Verhältnisse, auf die noch eingegangen werden muß, verantwortlich zu machen sind. Die jüdische Rasse zeigt eine deutliche Prädisposition, doch keineswegs etwa in dem Grade wie bei der amaurotischen Idiotie.

Unter allen ätiologischen in Betracht kommenden Schädlichkeiten spielt der Takakmißbrauch, wie die fortgesetzten Untersuchungen von Erb gezeigt haben, die größte Rolle. Er hat folgendes festgestellt: Unter 500 Männern höherer Stände, die nicht an intermittierendem Hinken litten, unterscheidet er in bezug auf das Rauchen 4 Klassen; die erste Nichtraucher oder fast Nichtraucher; die zweite mäßige Raucher (3 bis 6 Zigarren oder 10 bis 15 Zigaretten); die dritte starke Raucher (7 bis 12 Zigarren oder 15 bis 40 Zigaretten); die vierte sehr starke Raucher (40 bis 100 Zigaretten). Unter den 500 Männern gehörten zu der ersten Klasse 44,8 Proz., zur zweiten 31,6 Proz., zur dritten 17,8 Proz., zur vierten 5,8 Proz. Unter seinen Fällen von intermittierendem Hinken gehörten nun nach der letzten Statistik zur 1. Klasse 7 Proz., zur zweiten Klasse 14 Proz., zur dritten Klasse 50 Proz. und zur vierten Klasse 28,6 Proz. Daraus geht das enorme Überwiegen der sehr starken Raucher unter den Kranken mit intermittierendem Hinken mit Evidenz hervor. Andere Autoren, wie z. B. Goldflam, Frankl-Hochwart, Schlesinger, haben diese Feststellungen nur bestätigen können; der letztgenannte Autor fand z. B. unter 50 Fällen 31 sehr starke und 15 mäßige Nikotinisten, und stellte fest, daß Besserung und Verschlimmerung der Symptome oft mit der Intensität des Rauchens einhergingen. Goldflam und Mendel machen darauf aufmerksam, daß auch das Einatmen des Zigarettenstaubes bei Arbeitern in Zigarettenfabriken ätiolo-

gisch wirksam sein kann. Die Bedeutung des Momentes wird noch dadurch erhöht, daß das Nikotin nach den Feststellungen von Erb in einer ganzen Reihe von Fällen die einzige in Betracht kommende Schädlichkeit ist. Die Bedeutung sonst noch in Frage kommender Momente faßt Erb in folgendem zusammen: Die Lues ist nur von sehr geringer, der Alkoholismus von einer gewissen, aber nicht sehr großen Bedeutung, von zweifellos größerer die Kälteschädlichkeit; unter 36 Fällen waren über den letzteren Punkt 9 mal keine Angaben gemacht worden, 13 mal wurde eine Kälteschädlichkeit direkt verneint, in den übrigen mußte sie mit großer Wahrscheinlichkeit oder mit Sicherheit angenommen werden, 2 mal waren es nur Kälteschädlichkeiten, die beschuldigt werden konnten. Sie scheinen besonders als ein auslösendes Moment in Betracht zu kommen. Die oben erwähnte regionäre Verbreitung des Leidens hängt offenbar von der Wirksamkeit thermischer Schädigungen ab. Erb erwähnt ferner einmal reichliches Essen sehr scharf gewürzter Speisen und schreibt geistiger Überanstrengung eine Bedeutung zu. Vereinzelt ist eine Beobachtung von Magnus-Levy, der intermittierendes Hinken nach Vergiftung mit Filis mas beobachtete.

Idelsohn glaubt in dem Plattfuß ein mitbedingendes ätiologisches Moment gefunden zu haben. Gerade seine schwersten Fälle hatten Plattfüße. Auch andere Autoren (Tobias, Muskat, Brandenstein, Sänger) haben Ähnliches beobachtet. Oppenheim fand einmal in gichtischer Diathese, zusammen mit übertriebenem Sport anscheinend die Ursache des Auftretens der Symptome.

Determann glaubte in einem Fall eine familiäre Disposition zur Arteriosklerose feststellen zu können, indem Vater und Bruder des Patienten an Arteriosklerose gestorben waren.

Von größter Wichtigkeit ist aber die Frage der neuropathischen Belastung, bzw. der neuroangiopathischen Disposition. Schon Brissaud, Erb und Goldflam hatten gezeigt, daß die neuropathische Diathese bei dem intermittierenden Hinken eine bemerkenswerte Rolle spielt. Oppenheim hat mit besonderem Nachdruck auf die Bedeutung dieses Momentes hingewiesen. In seiner letzten Arbeit über diesen Gegenstand sagt er: „Je größer meine Erfahrung auf diesem Gebiete wird, desto mehr drängt sich mir die Überzeugung auf, daß die nervöse Anlage hier einen der wesentlichsten Faktoren der Ätiologie bildet.“ Dafür spricht einmal die große Häufigkeit des Leidens unter den Juden. Er fand es ferner bei einer großen Mehrzahl der Fälle vereinigt mit andern Beschwerden und Symptomen neuropathischer Art, bzw. bei hereditär mit Neuropsychosen Belasteten, und schließlich ist ihm das häufige Vorkommen von Entwicklungsanomalien bei diesen Kranken aufgefallen. Von Entwicklungsanomalien fand er u. a. angeborne Zehenverwachsung, kongenitale Pseudoneuritis optica. Neben diesen kongenitalen Entwicklungsanomalien fanden sich heredofamiliär oder bei den Patienten selbst die verschiedensten Erscheinungen funktionell nervöser Erkrankung.

Higier fand unter 23 Fällen 10 mal Stigmata neuropathischer Belastung (Polydaktylie, Stottern, Asthma, Enuresis nocturna usw.). Dreimal war Konsanguinität vorhanden, viermal Psychoneuropathien in der Verwandtschaft. Familiäres Vorkommen ist nur von Goldflam, Weiß, Sternberg (Brüder), Higier (Vettern) erwähnt.

In Erweiterung des Begriffes der neuropathischen Disposition begründete Oppenheim den der angiopathischen Disposition und fand Zeichen einer

solchen gerade bei den Kranken mit intermittierendem Hinken recht häufig. Higier, Idelsohn, Goldflam u. a. sind ihm auf diesem Wege gefolgt.

Oppenheim supponierte zuerst als ätiologisch bedeutsam eine angeborene Enge des Gefäßsystems. Dieser Gesichtspunkt wurde von Goldflam weiter ausgeführt, indem er auf den sehr schwachen Puls der Radialarterien, das kleine Kaliber der Gefäße, die Zartheit der Gefäßwand, die kaum hörbaren und dumpfen Herztöne bei diesen Kranken hinwies. Die aus den klinischen Symptomen erschlossene Kleinheit und Zartwandigkeit der Arterien ist späterhin durch anatomische Befunde gelegentlich der Ausführung der Wietingschen Operation (Oppenheim, Mendel, Schmieden) bestätigt worden. Die Erörterung der Pathologie des Leidens wird uns Gelegenheit geben, auf diese Dinge noch einmal zurückzukommen.

* * *

Es ist nicht zu bezweifeln, daß durch ähnliche Prozesse auch an andern Gebieten des Körpers dieselben Zustandsbilder erzeugt werden können wie an den unteren Extremitäten. Es sind solche beschrieben worden an den Armen, an der Zunge, am Darm. Die älteste hierher gehörige Mitteilung stammt von Nothnagel aus dem Jahre 1867.

Ein 25jähriges Mädchen merkte alsbald bei leichter Arbeit mit dem rechten Arm schwerstes Müdigkeits- und Schwächegefühl, begleitet von Schmerzen und Parästhesien in Hand und Fingern. Die Arbeit mußte infolgedessen aufgegeben werden, nach einiger Ruhe war die Arbeitsfähigkeit aber wieder hergestellt. In der Arteria radialis war der Puls nicht zu fühlen, die rechte Achselarterie war zu einem harten, rundlichen, pulslosen Strang geworden. Hier handelte es sich um eine Thrombose der Axillaris aus unbekannter Ursache. Mehr den typischen Fällen mit sklerotischen Prozessen in der Peripherie entsprach ein Fall von Wwedenski mit intermittierendem Hinken am rechten Bein. Der Patient, ein 28jähriger Mann, konnte außerdem mit dem rechten Arm nicht lange arbeiten, ohne daß sich im Handgelenk und in den Fingern Schmerzen einstellten. Dazu kam ein lästiges Kältegefühl, Cyanose, Ulcerationen am zweiten und dritten Finger. In den Arteriae radialis und ulnaris war ein Puls nicht zu fühlen, in der Brachialis war eine unbedeutende Pulsation festzustellen. Ähnliche Fälle sind beschrieben worden von Biganski, Marsaut, Embden, Erb, Goldflam, Determann, Williams, Kronenberg, Macé de Lépinay, Bretschneider, Wandel, Kahn, Savory, Brissaud, Päßler, Elsholz, die freilich nicht alle dem typischen Bild des intermittierenden Hinkens entsprechen. Mehrfach trat die Funktionsbehinderung besonders beim Schreiben auf; es ist auch der Vermutung Ausdruck gegeben worden, daß manche Fälle von Schreibkrampf hierher gehören. In einigen Fällen handelt es sich um eine Erkrankung nicht der peripheren Arterien, sondern der Aorta (Sklerose des Aortenbogens, Bretschneider, Macé de Lépinay). Bretschneider nimmt an, daß der Reiz von der erkrankten Gefäßwand reflektorisch auf dem Wege viscerospinaler Bahnen zu motorischen Fasern geleitet wird und so eine Bewegungshemmung hervorruft.

Ortner hat im Bereich der Darmarterien ähnliche Zustände beobachtet und sie unter dem Namen „Dyspraxia intermittens angiosclerotica intestinalis“ beschrieben.

Es handelte sich um einen 55jährigen Mann, der vor 2 Jahren plötzlich auftretende Schmerzen in der Nabelgegend bekam, zwei bis drei Stunden nach jeder größeren Mahlzeit.

Der Zustand war äußerst qualvoll. Er dauerte jedesmal 2 bis 3 Stunden. Nach 2 Monaten verschwanden die Beschwerden völlig. Er war ein Jahr vollkommen beschwerdefrei. Doch im weiteren Verlauf wechselten mehrfach solche Perioden von Wohlbefinden mit Zeiten starker Beschwerden. Er war ein sehr starker Raucher. Es bestand eine Erweiterung des linken Ventrikels und eine Verstärkung des zweiten Aortentons. Gelegentlich eines Operationsversuches trat der Exitus ein; es fand sich eine starke Atheromatose der Aorta, namentlich von der Höhe der Iliaca nach abwärts. Die Arteria mesaraica superior und inferior war bis in ihre kleineren Verzweigungen stark sklerosiert.

Derartige Fälle scheinen auch nach weiteren Erfahrungen nicht ganz selten zu sein. So beschreibt Friedmann eine Kombination von intermittirender Funktionsbeschränkung des Darmes und eines Beines auf luetischer Basis.

Thomayer berichtet von einem Fall, in dem Harnverhaltung bestand, solange die Schmerzen anhielten und in welchem er einen ähnlichen Prozeß in den Gefäßen der Harnblase supponiert, wie er an den Gefäßen der unteren Extremitäten zu finden war. Eine ähnliche Beobachtung stammt von Luxenburg.

Störungen der Harnsekretion wurden sonst noch beobachtet in Fällen, die an das erinnerten, was Dejerine unter der Bezeichnung Claudicatio intermittens der Medulla spinalis beschrieben hat, worauf noch zurückzukommen sein wird. Daß auch noch andere Arteriengebiete zum Sitz ähnlicher Veränderungen werden können, geht aus einigen Beobachtungen hervor. Determann hatte einen Fall von intermittierendem Hinken eines Armes, der Beine und der Zunge beschrieben. Ein intermittierendes Hinken der Zunge ist auch von Wandel und von Goldstein beobachtet worden. Doch sind diese Fälle nicht alle beweiskräftig. Oppenheim hat den Determannschen Fall, der seiner Beobachtung entstammt, anders gedeutet und sich dahin ausgesprochen, daß es sich um einen in der Arteria cerebralis media sitzenden Prozeß handele, also um ein intermittierendes Hinken cerebraler Arterien. Ein anderer Fall seiner Erfahrung ist der folgende:

Ein 33 jähriger Mann, der als Stigma degenerationis einen sechsten Finger an einer Hand hatte, war von Jugend auf nervös, reizbar, erregbar und hatte alle möglichen nervösen Erscheinungen. Schwerere Störungen stellten sich in den letzten 5 Jahren ein; zunächst nach Genuß einer kleinen Menge Schnaps, Herzklopfen, Atemnot, heftige Schmerzen zwischen den Schultern. Dann wiederholten sich derartige Attacken nach Genuß scharfer Speisen. Dazu kam vor 3 Jahren ein Schwindelanfall mit Bewußtlosigkeit, seit 2 Jahren Attacken folgender Art. Plötzlich eintretende Schmerzen und Krämpfe in den Beinen mit nachfolgender Gehunfähigkeit und Harnverhaltung. Die Gehstörung hat bei dem ersten Anfall 6 Wochen gedauert. Ferner Anfälle heftiger Schmerzen im Leibe mit Erbrechen, bis zu einer Dauer von 10 Tagen; schließlich entwickelte sich vor einigen Wochen eine rechtsseitige Hemiparese und Hemianopsie, nur letztere blieb bestehen. Es bestand eine Erschwerung des Gehens, derart, daß Patient nach kurzen Strecken ermüdet, wegen krampfhafter Erscheinungen in den Waden Halt machen mußte. Objektiv an den Beinen das typische Bild der Claudicatio intermittens mit Fehlen der Fußpulse; komplete Hemianopsia dextra.

Sehr interessant war der Verlauf des Falles, der neben den typischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten also Anfälle von Angina pectoris, Erscheinungen in den Abdominalgefäßen, an spinalen und cerebralen Gefäßen dargeboten hat. Zwei Jahre später nämlich waren die stenokardischen Anfälle zurückgetreten, und auch das intermittierende Hinken hatte sich zurückgebildet. Pat. ist jetzt imstande, längere Zeit zu gehen; der Puls fehlte noch an der Arteria tibialis postica, ist an der rechten Arteria dorsalis pedis jetzt deutlich, an der linken undeutlich zu fühlen. Es besteht noch eine geringe Erschwerung des Ganges. Durch Simons wurde ein Fehlen der Gefäßreflexe (s. u.) festgestellt. Sterling sah intermittierendes Hinken zusammen mit Anfällen von Ptosis, Schmerz in der rechten Orbita, Anästhesie der rechten Kopf-

hälfte, und bezieht die letzteren auf Zirkulationsstörungen der entsprechenden cerebralen Gefäße.

Dejerine hat in mehrfachen Publikationen ein intermittierendes Hinken der Medulla spinalis beschrieben, von dem oben schon kurz die Rede gewesen ist. Er entwirft folgende Schilderung: Das Leiden, das kräftige Personen im dritten oder vierten Lebensjahrzehnt befällt, beginnt mit unangenehmen, krampfartigen, zusammenziehenden, kribbelnden Empfindungen von Hitze und Kälte in einem oder beiden Beinen, die beim Gehen auftreten und in der Ruhe verschwinden. Die Beschwerden nehmen allmählich zu; es tritt weiterhin eine Schwäche mehr und mehr in den Vordergrund, derart, daß nach kurzem Gehen die Beine völlig gebrauchsunfähig werden. Der raschere oder langsamere Eintritt der Gebrauchsunfähigkeit hängt von der Dauer der Krankheit ab. Immer fehlen aber in der Ruhe Zeichen von Lähmung und Zeichen von Kontraktur. Die Sehnenphänomene sind in der Ruhe schon gesteigert, werden es aber noch stärker nach dem Gehen. Dann tritt auch erst Fußklonus ein, der von dem vorher gleichfalls fehlenden Babinskischen Reflex begleitet sein kann. Die oberflächliche und tiefe Sensibilität ist dabei immer intakt; es besteht aber imperativer Harndrang und sexuelle Störungen.

Das unterscheidende Merkmal gegenüber den gewöhnlichen spastischen Paresen muß natürlich darin gesehen werden, daß nach einer Ruhe von wenigen Minuten keine Spur von Kontraktur oder Schwäche in den Gliedmaßen mehr wahrnehmbar ist. Immerhin scheint der reguläre Ausgang derjenigen Fälle, die nicht behandelt wurden, der Übergang in die typische, spastische Spinalparalyse zu sein. Wenn ich hier gleich die differentialdiagnostischen Momente gegenüber dem eigentlichen intermittierenden Hinken angeben darf, so sind es die folgenden:

Die Fußpulse sind vorhanden, und die vasomotorischen Erscheinungen fehlen. Wenigstens das erstere Moment betrachtet Dejerine als absolut unterscheidend gegenüber der Diagnose des intermittierenden Hinkens.

Ferner besteht die geschilderte Steigerung der Sehnenphänomene, ev. das Babinskische Phänomen, der Fußklonus und die Blasenbeschwerden.

Ähnliche Fälle sind von Souques, Rossi, Dejerine et Poix, Rekord, Long, Hardy beschrieben worden. Grasset hat dem Begriff des spinalen intermittierenden Hinkens eine viel zu weite Ausdehnung gegeben.

In der Literatur sind einige Fälle beschrieben, in denen es sich anscheinend um eine Kombination des gewöhnlichen intermittierenden Hinkens und der Dejerineschen Form handelt, Fälle in denen neben der typischen Erscheinung der peripheren Zirkulationsstörungen auch spinale Symptome vorhanden waren. Das Auftreten von Blasen- und Mastdarmstörungen, das Luxenburg in seinem Falle beobachtete, wird von diesem Autor anscheinend aus gutem Grunde nicht auf eine Beteiligung des Rückenmarks, sondern, wie schon oben erwähnt, auf eine solche der Gefäße der Harnblase und des Mastdarms bezogen.

Über Erscheinungen ähnlicher Genese am Opticus berichtet Rosenfeld. Vorübergehende Sehstörungen durch Kontraktionen der Arteria centralis retinae sind mehrfach beobachtet worden. Rosenfeld beschreibt einen Fall, wo er bei einem Aneurysmatiker eine rezidivierende Erblindung des einen Auges beobachtete, die durch starke Inanspruchnahme desselben künstlich hervorgerufen werden konnte. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab vollkommene Ischämie der Netzhaut, die der Autor auf Spasmus der Retinagefäße auf arteriosklerotischer Basis bezieht. Kontraktionen der Retinagefäße sind auch sonst schon beobachtet worden, zuerst von Panas, später

von anderen. Doch verlassen wir mit dieser Erwähnung bereits das Gebiet des intermittierenden Hinkens insofern, als hier die engeren Beziehungen zur Tätigkeit und das Auftreten der Symptome im Anschluß an die Tätigkeit nicht mehr nachweisbar wird. Wir haben diesen Punkt in dem Kapitel Raynaudsche Krankheit schon einmal besprochen.

Es kann nicht bezweifelt werden, daß manche Fälle von Angina pectoris eine ganz ähnliche Pathogenese haben, wie das intermittierende Hinken. Doch verzichte ich aus naheliegenden Gründen darauf, die Kasuistik dieser Fälle näher zu besprechen.

Die vom intermittierenden Hinken befallenen Patienten zeigen häufig noch andere Krankheitserscheinungen.

Die neuropathische Belastung dokumentiert sich bei ihnen in den verschiedensten Manifestationen. Besonders bemerkenswert sind unter ihnen diejenigen, die auf eine Störung des vegetativen, insbesondere des vasomotorischen Systems hinweisen. Ich erinnere an den oben zitierten Fall Oppenheims, der ja eine ganze Reihe derartiger Erscheinungen darbietet. Bemerkenswert ist die Kombination mit Migräne, die wiederholt beobachtet wurde. Auf der andern Seite ist es zu verstehen, daß zahlreiche Erscheinungen von Arteriosklerose im Krankheitsbild dieser Patienten gefunden werden. Darauf machen Oppenheim, Kahn, Schlesinger, Goldflam und viele andere aufmerksam, die entsprechende Fälle von Kombinationen mit Hemiplegie und mit den allgemeinen Symptomen cerebraler Arteriosklerose gesehen haben. Schlesinger sah einmal intermittierendes Hinken nach Hemiplegie und meint, daß es vielleicht durch Lähmung der Vasoconstrictoren in diesem Falle bedingt sei. Auch neuritische, beziehungsweise neuralgische Symptome wurden beobachtet. Goldflam sah dreimal die Kombination mit Ischias, Tobias die einer Neuritis diabetica, Erb und Curschmann die einer Meralgia paraesthetica. Starker beschreibt die Kombination des Symptoms des intermittierenden Hinkens mit polyneuritischen Erscheinungen. In seinen Fällen glaubt er das intermittierende Hinken als Anfangssymptom der Neuritiden deuten zu müssen, in andern Fällen könne das Verhältnis der beiden Symptomgruppen allerdings auch ein anderes sein. Es wird sich da wohl meist um die von Schlesinger zuerst genauer studierte arteriosklerotische Neuritis handeln.

In einem Fall von Tobias konstatierte dieser die Erscheinungen der Dercumschen Krankheit und dabei Fehlen beider Fußpulse und genau dieselben Beschwerden, wie sie beim intermittierenden Hinken vorkommen.

Es ist in der bisherigen Darstellung überall darauf aufmerksam gemacht worden, daß die Symptome des intermittierenden Hinkens in der Ruhe fehlen, daß sie erst durch Bewegung ausgelöst und durch fortgesetzte Bewegung immer weiter verstärkt werden.

Diese Regel ist nicht ganz ohne Ausnahme. Es kommen atypische Fälle vor, in denen es den Patienten gelingt, nach Überwindung des ersten Schmerzes längere Zeit beschwerdefrei zu gehen. Solche Fälle sind von Erb, Oppenheim, Winternitz, Curschmann, Luxenburg beschrieben worden. Curschmann sah folgenden Fall:

Ein 48jähriger, 10 Jahre früher luetisch infiziert gewesener Mann hat in der Ruhe heftige Schmerzen in beiden Füßen. Ebenso im ersten Beginn des Gehens. Bei Fortsetzung des Gehens verlieren sich sowohl die Schmerzen als das Hinken völlig, dabei besteht eine deutliche Sklerose und Pulslosigkeit einiger Fußarterien. Die letztere bessert sich ebenfalls mit dem Gehen. Be-

sonders hervortretend sind in diesem Fall nächtliche Schmerzanfälle mit Taubheit der Füße.

Daß nach einer längeren Periode der Schonung, bzw. der vollständigen Ruhe durch systematische Übungen Fortschritte erzielt werden können, geht besonders aus der Krankengeschichte des ersten von Erb beobachteten Falles hervor, der mit pedantischer Genauigkeit seine Gehversuche immer weiter ausdehnte und auf diese Weise eine weitgehende Besserung seiner Beschwerden erzielte.

Verlauf. Der Verlauf des Leidens ist in den typischen Fällen wohl stets ein chronischer, wenn manchmal auch die schwereren Symptome mit einer gewissen Plötzlichkeit einsetzen. Es werden sich dann aber meist schon länger vorausgegangene Vorboten nachweisen lassen. Langsam nehmen die Beschwerden zu, die Parästhesien, Schmerzen, Spannungen wachsen nach und nach bis zu dem ausgesprochenen intermittierenden Hinken und damit zu einer erheblichen Berufsstörung der Kranken an.

Wird nun nicht durch eine sachgemäße Behandlung und Diätetik Halt geboten, so kommt es schließlich zu dem nicht seltenen betrübenden Ausgang in Gangrän, und zwar fortschreitender Gangrän der Zehen, des Fußes, des Unterschenkels mit ihren schweren Folgezuständen. Nicht immer aber verläuft die Sache nach diesem Schema, es kommen auch Schwankungen zum Bessern vor, das Übel kann stationär werden; es kann sich wohl auch ein genügender Kollateralkreislauf ausbilden, oder die Arteriosklerose geht zurück. So kann es zu einer von Heilung nicht weit entfernten Besserung kommen.

Die späteren Erfahrungen haben diese ursprüngliche Schilderung Erbs im großen und ganzen durchaus bestätigt, insbesondere haben sie erkennen lassen, daß die Möglichkeit eines günstigeren Verlaufes, auf die Erb von vornherein hingewiesen hatte, in der Tat im Auge zu behalten ist. Remissionen von jahrelanger Dauer sind vielfach beobachtet worden. Es kommt vor, daß das Leiden in dem einen Bein einsetzt, daß dann die Symptome für Jahre wieder verschwinden, um dann im andern Bein aufzutreten (Hagelstam), dabei können sich auch die Fußpulse wieder herstellen. Aber es können Besserungen auch dann eintreten, wenn das Fehlen der Fußpulse immer weiter zu konstatieren ist. Diese relativ günstige Verlaufsform kommt in sonst durchaus typischen Fällen vor.

Insbesondere betont auch Oppenheim, daß es auch in den typischen Fällen verhältnismäßig häufig zu einer erheblichen Besserung und in einem Teil der Fälle zur Heilung kommt. Er belegt diese Ausführungen mit einer Reihe von instruktiven Beispielen aus seinem Beobachtungskreise.

Die Prognose der typischen Fälle mit chronischem Verlauf ist, namentlich, wenn die richtigen Maßnahmen ergriffen und lange Zeit durchgeführt werden können, also nicht unbedingt schlecht; die Gangrän kann jedenfalls, trotz eines sich auf ein Jahrzehnt und länger hinaus erstreckenden Verlaufes ausbleiben.

Weitgehende, an völlige Heilungen erinnernde Besserungen können in jedem Stadium des Verlaufes eintreten.

Gegenüber den typischen Fällen mit allmählichem Beginn und chronischem Verlauf steht eine kleine Anzahl von Fällen, die akut begonnen und ziemlich akut we ter verlaufen sind. Erst die letzten Jahre haben uns mit derartigen Beobachtungen bekannt gemacht, indem Higier, Erb, Pelnar einschlägige Fälle veröffentlicht haben.

Erb sah folgenden Fall: Ein 32jähriger Arzt bekam im Juni 1907 2 Stunden nach einer intensiven Durchnässung heftige Schmerzen im rechten Unterschenkel und der Wade von intermittierendem Charakter, die beim Gehen auftraten. Der Zustand verschlimmerte sich alsbald, es traten dauernde Schmerzen auch in der Ruhe ein; es kamen vasomotorische Störungen dazu. Objektiv war zunächst nichts nachweisbar, auf Fußpulse wurde damals nicht geachtet. Jetzt fehlt der Puls in der rechten Dorsalis pedis und Tibialis postica, resp. ist dort kaum fühlbar. Die Nägel sind brüchig, das linke Bein ist ohne Befund, ebenso das Herz. Es trat eine Besserung ein, so daß er 1908 längere Zeit ohne Beschwerden gehen kann. Aber immer fehlen beide Fußpulse, ebenso der Femoralispuls. Über dieser Arterie ist allerdings stethoskopisch noch ein Geräusch zu hören. Keine allgemeine Arteriosklerose.

Erb faßt die Hauptsymptome dieses und eines zweiten ähnlichen von ihm beobachteten Falles in folgender Charakteristik zusammen: Es gibt eine akute, nicht fieberhafte Form der Arteriitis, die mit Arteriosklerose nichts zu tun hat, also eine akute idiopathische Arteriitis mit traumatischer oder leicht infektiöser Ätiologie.

Ganz ähnlich wie die beiden Erbschen Fälle ist der von Higier. Bei allen dreien handelt es sich um junge Leute, zwischen 25 und 31 Jahren ohne allgemeine Arteriosklerose. In allen drei Fällen scheint der Verlauf ziemlich günstig gewesen zu sein.

Ein ebenfalls als akute Form des intermittierenden Hinkens beschriebener Fall von Pelnar weicht in mancher Beziehung ab. Es handelt sich um einen 61jährigen Mann mit allgemeiner Arteriosklerose. Das Leiden ist auch nicht ganz akut entstanden, denn es hat sich im Verlauf einiger Monate ausgebildet, um dann ebenfalls rasch wieder zurückzugehen. Später trat eine Hemiplegie ein.

Ein Fall von Deutsch, der unter dem Titel „Akute Endarteriitis mit intermittierendem Hinken" beschrieben wurde, darf nicht hierher gerechnet werden, sondern stellt nur eine im Verlauf des chronischen intermittierenden Hinkens nicht allzu seltene ganz akute Exacerbation dar.

Es ist freilich kaum zu bezweifeln, daß wir in der Folgezeit, nachdem erst die Aufmerksamkeit auf derartige akute Bilder gelenkt worden ist, diesen wohl häufiger begegnen werden.

Pathologische Anatomie. Die Arbeiten der Tierärzte und der von Charcot beschriebene erste Fall von intermittierendem Hinken beim Menschen hatten, wie schon erwähnt, eine Verstopfung der großen Gefäße als Ursache des Leidens erkennen lassen.

Die späteren Forschungen haben ergeben, daß dieser Befund aber durchaus nicht gewöhnlich ist.

Schon in einer zweiten Beobachtung Charcots fand sich ein sehr geringes Volumen, sehr verdickte Wandungen und ein auf Minimum reduziertes Lumen der Arterien der amputierten Extremitäten. Diesen Befund haben dann die späteren Untersuchungen als einen regelmäßigen erkennen lassen. Es liegen eine ganze Reihe derartiger pathologisch-anatomischer Befunde vor.

Erb zitiert die von Laveran, Panas, Dutil und Lamy, Goldflam und Marinesco. Von den späteren Untersuchern erwähne ich besonders Bürger, weil er auf die Beteiligung der Venen an dem pathologisch-anatomischen Prozesse aufmerksam gemacht hat.

Schon den früheren Autoren war es aufgefallen, daß die affizierten Arterien auffallend dünn seien. So fand Laveran eine Reduktion der Arteria tibialis antica auf ein Millimeter Kaliber. Diesem Moment ist erst in späterer Zeit, namentlich durch Hinweise von Oppenheim, Goldflam, Idelsohn eine

erhöhte Bedeutung beigemessen worden. Namentlich bei der Ausführung der Wietingschen Operation ergaben sich aus der ungewöhnlichen Kleinheit und der Zartwandigkeit der betreffenden Gefäße, Arterien wie Venen, außerordentlich große technische Schwierigkeiten. Es ist schon darauf hingewiesen worden, daß in dieser kongenitalen Abnormität, der angeborenen Hypoplasie der Gefäße von verschiedenen Forschern ein die Entstehung des Symptomenbildes begünstigendes Moment gesehen wurde.

Was nun die eigentlichen Veränderungen angeht, so entsprechen sie im großen und ganzen dem Bilde der Endarteriitis obliterans. Es sind alle Schichten der Arterienwand verändert, doch stehen diejenigen der Intima im Vordergrunde. Sie zeigt regelmäßig eine Wucherung, die zum Teil durch proliferierendes Endothel, hauptsächlich aber durch ein kernreiches, gewöhnlich von neugebildeten Gefäßen durchzogenes Bindegewebe dargestellt ist; dadurch kommt es zu einer Verkleinerung, resp. zu einer völligen Verlegung des Lumens.

Die Elastica zeigt teils atrophisierende, teils hypertrophische Veränderungen. Die Muscularis ist zuweilen unverändert, zuweilen atrophisch, zuweilen hypertrophisch. Die Adventitia zeigt wohl ausnahmslos eine gewisse Verdickung, doch machen sich sowohl in bezug auf die Intensität derselben, als auch auf ihre durch infiltrative Vorgänge gekennzeichnete entzündliche Natur sehr große Unterschiede geltend. Als Zeichen der Adventitiaveränderungen darf man auch die Schwierigkeiten ansehen, die die Lösung der Arterie aus ihrer Umgebung bei den erwähnten Operationsversuchen machte.

Marinesco hat seine Untersuchungen auch auf die Vasa vasorum ausgedehnt und sie hyperplastisch und verdickt gefunden. Derselbe Autor hat auch die arteriitischen Veränderungen bis in die feinen Muskelästchen hinein verfolgt. Ebenso Dutil und Lamy, die außerdem periphere Gefäßstämmchen der Haut als erkrankt, sogar stellenweise Capillaren des Coriums als obliteriert feststellen konnten.

Fast alle Autoren beschreiben auch an den Venen einen mit der Arterienerkrankung gleichzustellenden Prozeß. Im Vordergrund steht eine produktive Endophlebitis, daneben inkonstante hyperplastische Veränderungen der andern Häute. Es lassen sich alle diese Veränderungen an Arterien und Venen bis in die Endverzweigungen am Fuß, bis in die kleinsten Arterienästchen in den Nervenstämmen und den Muskeln und ebenso bis in die Haut der Zehen hinein verfolgen. Auf der andern Seite unterliegt es keinem Zweifel, daß proximalwärts die Veränderungen ebenfalls sehr ausgebreitet sind, daß sie sich bis auf die großen Arterien erstrecken, auf die Femoralis und vielleicht noch weiter proximalwärts. Das geht ja schon aus den klinischen Befunden hervor, die nicht selten eine Abschwächung des Pulses in den großen Arterien erkennen lassen; das ist z. T. aber auch direkt nachgewiesen worden durch Untersuchungen der Femoralis, wie sie z. B. Oppenheim angestellt und abgebildet hat. Auch da zeigen sich eine mäßige Verdickung der Intima, eine Verdoppelung der Elastica, eine ziemlich starke Hyperplasie der Muscularis, und auch die Adventitia ist nicht frei von Veränderungen.

Viel häufiger als in Fällen, in denen klinisch das intermittierende Hinken beobachtet wurde, sind anatomische Untersuchungen in Fällen von endarteriitischer Gangrän ausgeführt worden, besonders von seiten der Chirurgen (ich zitiere nur die Arbeiten von Winiwarter, Weiß, Zoege-Manteuffel, Haga, Schanz). Es kann kein Zweifel sein, daß wir es hier mit identischen

Prozessen zu tun haben, mit einer Wucherung und Verdickung der Intima mit hochgradiger Verengerung des Lumens, Ausfüllung des Lumens mit bindegewebigen Massen, z. T. umgewandelten Thromben, mit mehr oder minder reichlichen neugebildeten Gefäßen, mehr oder weniger erheblicher Verdickung und Hyperplasie der Media, noch mehr meistens der Adventitia. Verdickung und Veränderung der Vasa vasorum in einem kleinen Teil der Fälle auch kleinzellige Infiltration in allen drei Häuten, ähnliche Veränderungen in den Venen lassen sich nachweisen. Die Gefäße sind von derber Bindgewebsmasse umhüllt, miteinander verbacken und verwachsen, ebenso mit den benachbarten Nerven.

Die Nerven wurden in einem Teil der Fälle ganz normal, in einem andern Teil mäßig und nur in einzelnen Fällen hochgradig verändert gefunden. Nur wenige Autoren haben dieser Veränderung eine erhebliche Bedeutung beigemessen (ich nenne da besonders Wwedenski, der zu dem Schlusse kam, daß nur unter der Annahme einer gleichzeitigen Erkrankung der Gefäße und Nerven die verschiedenen klinischen Symptome bei der endarteriitischen Gangrän zu erklären sind).

Während bei den verschiedenen Autoren eine Übereinstimmung in der Beschreibung der Befunde im allgemeinen vorhanden ist, ist die Frage der Entstehung dieser Veränderungen und die Frage ihrer Stellung im Gesamtgebiet der Arterienerkrankung durchaus noch strittig und unklar.

Ich kann diese Frage hier nur kurz berühren. Während früher die Annahme, daß die Veränderungen der Endarteriitis obliterans von der Intima ausgehen, durchaus die verbreitetste gewesen ist, sind spätere Autoren zu anderer Auffassung gekommen und haben insbesondere in den Veränderungen der andern Häute gleichgestellte oder supraordinierte Läsionen gesehen.

Auf Grund von Untersuchungen an einem sehr großen Materiale hat Burger in den letzten Jahren die Ansicht vertreten, daß der Thrombenbildung eine große Rolle in der Entstehung dieser Gefäßveränderungen zuzuschreiben ist, und er spricht deswegen auch von Thromboangiitis und Thrombophlebitis obliterans.

Eine weitere noch unentschiedene Frage ist die, ob es möglich ist, die hier genannten und geschilderten Veränderungen von der gewöhnlichen Arteriosklerose abzutrennen, ob sie eine Sondererscheinung der Arteriosklerose darstellen oder ob sie ganz in deren Gebiet aufzunehmen sind. Auch darüber sind sich die Autoren anscheinend nicht einig. Wenn die frühere Anschauung, daß für die Arteriosklerose, selbst in den frühen Stadien der Intimaverdickung, das Fehlen eines stark infiltrierten und von zahlreichen neugebildeten Gefäßen durchzogenen Granulationsgewebes typisch sei (Marchand), wenn diese Annahme zu Recht bestände, so würde eine Entscheidung ja durchzuführen sein. Nach dieser Anschauung fehlt den Veränderungen bei der Arteriosklerose jeder entzündliche Charakter, handelt es sich um eine Ernährungsstörung der Gefäßwand, die zu bindegewebiger Sklerose führt, und an die sich regressive Veränderungen anschließen können.

Aber nach der Anschauung der neueren pathologischen Anatomen spielen Entzündungsprozesse auch bei der arteriosklerotischen Intimaveränderung eine Rolle, und anscheinend ist diese Rolle in den Gefäßen mit kleineren Kalibern eine größere als in den großen Gefäßen (Kaufmann nach Bing).

Die für das intermittierende Hinken im wesentlichen in Betracht kommenden Arterien, die Arteria tibialis postica und dorsalis pedis, sind etwa mit der Radialis in eine Linie zu stellen, und es hat sich nun nachweisen lassen, daß die Sklerose der Arteria radialis sich vorwiegend als eine Intimaverdickung

präsentiert, die ohne histologisch sichtbare regressive Veränderungen des elastischen Gewebes verlaufen kann. Bei jugendlicheren Patienten ist die Intimaverdickung mehr hyperplastischen, bei älteren Patienten mehr bindegewebig-sklerotischen Charakters. Man sieht, wie wenig brauchbare Differenzen gegenüber den Befunden beim intermittierenden Hinken vorhanden sind und wie kompliziert die Verhältnisse sind, da sowohl das Alter des Patienten, wie die Größenverhältnisse der Arterien und Venen sehr sorgfältig zu berücksichtigen sind.

Die Frage, ob die Gefäßveränderungen beim intermittierenden Hinken irgendeinen spezifischen Charakter haben und von denen der Arteriosklerose im allgemeineren Sinne abzutrennen sind, ist bisher demgemäß noch keinesweges positiv zu beantworten.

Klinisch ist zum Nachweis der Veränderungen der Gefäße in einer ganzen Reihe von Fällen zuerst von Muskat, später von andern Autoren die Röntgenuntersuchung angewendet worden. Auf den entsprechenden Bildern fanden sich in vielen Fällen die erkrankten Gefäße (Tibialis postica, Poplitaea) durch einen dunkeln, schmalen Schatten angedeutet. Ein Teil der Autoren, die solche Befunde erhoben haben, sieht in der gleichmäßigen Kalkablagerung, durch die die Gefäße in ganzer Ausdehnung gleichmäßig doppelt konturiert hervortreten, einen Unterschied gegenüber der Arteriosklerose. Doch halte ich es für ausgeschlossen, daß man auf diese sehr wenig substanziierten Differenzen wirklich eine Unterscheidung aufbauen kann, solange nicht die histologischen Untersuchungen uns von der Sonderstellung dieser endarteriitischen Veränderungen überzeugen können.

Pathologie. Auch in der Pathologie des intermittierenden Hinkens spielt die Frage des Verhältnisses der hier auftretenden Symptome zur allgemeinen Arteriosklerose eine große Rolle. Erb hat auch in dieser Beziehung statistische Untersuchungen angestellt und hat gefunden, daß unter 35 Fällen 30mal, d. h. in 85 7 Proz. eine allgemeine Arteriosklerose bestanden hat. 5 mal waren arteriosklerotische Erscheinungen nicht vorhanden; aber Erb meint für diese Fälle, daß sie nur nicht nachweisbar gewesen sind, und er betont, daß zuweilen später unter den Augen des Beobachters derartige Symptome sich noch herausgebildet haben.

Hagelstam, der eine Disposition zur Arteriosklerose in allen fünf von den sieben Fällen, wo dieser Punkt aufgeklärt werden konnte, nachweisen konnte, nimmt sehr enge Beziehungen zu der gewöhnlichen Arteriosklerose an.

In neuerer Zeit hat Wandel etwas ausführlichere Untersuchungen angestellt. Er fand Unterschiede zwischen Männern und Frauen. Von 30 Frauen zwischen 55 und 70 Jahren mit Zeichen allgemeiner Arteriosklerose, zeigten 13 an den Armen arteriosklerotische Erscheinungen, wie Parästhesien und anderweitige sensible Störungen; nur 6 zeigten Ähnliches an den Beinen. Von 32 Männern hatten nur 13 eine Arteriosklerose, die sich auf die Extremitäten erstreckte; und zwar davon 5 eine solche, bei der alle Glieder betroffen waren, 6 bei denen nur die unteren Extremitäten befallen waren.

Bei Männern überwiegt nach dieser Statistik also die Form der zentralen Arteriosklerose, gegenüber der bei Weibern häufigeren Extremitätensklerose. Der Sitz der peripheren Störung wird im wesentlichen durch die einseitige Extremitätenbelastung, wie sie die Arbeit herbeiführt, bedingt. Auf diese Weise werden die Arme der Frauen stärker affiziert, während bei den Männern die Störungen an den Beinen eher in den Vordergrund gerückt werden.

Wie dem auch immer sei, jedenfalls ist kein Zweifel, daß in der übergroßen Mehrzahl der Fälle von intermittierendem Hinken organische Veränderungen an den Gefäßen vorhanden sind, die naturgemäß für die Auffassung des Leidens sehr sorgfältig zu berücksichtigen sind.

Schon Erb hatte aber mit allem Nachdruck darauf hingewiesen, daß durch dieses eine Moment die Erscheinungen des intermittierenden Hinkens nicht zu erklären sind. Er hat vielmehr von vornherein zwei Momente in Rücksicht gezogen: das eine, ein stabiles, die anatomische Verengerung des Gefäßlumens, das zweite ein wandelbares, den wechselnden und häufigen Veränderungen unterliegendes Kontraktionszustand der Gefäße, also die physiologischen Änderungen des Gefäßlumens.

An einer Stelle seiner Arbeit sagt er sehr charakteristisch: Je mehr ich die Sache überlege, desto mehr bin ich geneigt, dem funktionellen Moment, der wechselnden physiologischen Funktion der Gefäßwandungen einen ganz hervorragenden Anteil an dem Zustandekommen des Symptomenkomplexes des intermittierenden Hinkens zuzuweisen. Es sind nicht umsonst nervöse, neurasthenische, gichtische Personen, die man unter diesen Kranken besonders trifft, und es sind solche vasomotorische Störungen eine anscheinend unerläßliche Bedingung für das Zustandekommen des Symptomenkomplexes bei vorhandener Arteriosklerose.

Spätere Erfahrungen und Überlegungen haben für die Annahme, daß das funktionelle Moment eine große Rolle in der Pathogenese des intermittierenden Hinkens spielt, eine breitere und festere Grundlage gegeben. Es ist in dem der Ätiologie gewidmeten Abschnitte bereits gezeigt worden, daß die individuelle Disposition für die Erkrankung sich häufig genug durch gewisse kongenitalabnorme Anlagen verrät, mögen diese nun auf dem Gebiet der angiopathischen oder neuropathischen Belastung liegen, mögen sie rein individuell oder heredofamiliär sein. Über diesen Punkt besteht allseitige Klarheit. Da nun ferner der ganze Symptomenkomplex gerade dadurch ausgezeichnet ist, daß er nur bei der Tätigkeit, d. h. nur bei den durch diese geschaffenen veränderten Bedingungen der verschiedenen Gewebe in Erscheinung tritt, so muß naturgemäß diesen Bedingungen eine ausschlaggebende Rolle für die Entstehung des Leidens zugeschrieben werden. Dieser Punkt ist bisher nicht gerade sehr genau untersucht worden. Man hat sich im allgemeinen damit begnügt, zu sagen, daß die arteriosklerotisch veränderten Gefäße der Muskeln, ev. auch der Haut, den bei der Tätigkeit an sie herantretenden, gesteigerten Ansprüchen nicht mehr zu genügen imstande sind. Ich glaube nicht, daß diese einfache Annahme alle Erscheinungen erklärt, und glaube, daß wir auch hier ohne die Voraussetzung der Störung eines Reflexmechanismus nicht auskommen.

Es wurde schon oben daraufhin hingewiesen, daß, wenn wir einen solchen Kranken gehen lassen, oder auch wenn wir die Bewegung in der Rückenlage ausführen lassen, daß dann an die Stelle der unter normalen Verhältnissen eintretenden, stärkeren Durchströmung der Haut und der tiefer liegenden Teile mit Blut eine abnorme Blässe, ev. Cyanose und Kühle der Haut tritt, d. h., daß an die Stelle der normalerweise sich einstellenden Erweiterung der Gefäße eine Kontraktion derselben zustande kommt.

Die Annahme von Goldflam, daß die funktionelle Hyperämie der arteriellen Muskelgefäße eine kollaterale, arterielle Hautanämie bedingt, die ihrerseits eine anämische Blässe der Haut durch Verringerung der Blutquantität in den Kapillaren und Venen zur Folge hat, ist durchaus unwahrscheinlich;

vielmehr müssen wir für die tieferen Muskelgefäße genau dieselbe übermäßige Kontraktion der Arterien, wahrscheinlich auch der Venen voraussetzen, wie für die Gefäße der Haut.

Curschmann ist, wie mir scheint, zu ganz zutreffenden Erwägungen auf diesem Gebiete gelegentlich eines Falles gekommen, bei dem der Zustand durch das Gehen günstig beeinflußt wurde. Im ersten Beginn des Gehens war eine objektive Störung vorhanden, bei Fortsetzung des Gehens verloren sich sowohl die schmerzhaften Sensationen wie das Hinken völlig; dabei bestand deutliche Sklerose und Pulslosigkeit einiger Fußarterien, die letztere besserte sich ebenfalls mit dem Gehen. Curschmann weist darauf hin, daß die hier eintretende normale kompensatorische Reaktionsfähigkeit der Fußarterien in den typischen Fällen von arteriosklerotischer Dysbasie fehlt, und gerade dadurch kommt es während der mehr Blutzufuhr erfordernden Bewegung zur relativen Ischämie und zum ischämischen Schmerz — zur ischämischen Funktionsbehinderung. Derartige Fälle von Besserung der Beschwerden durch das Gehen sind ja oben angeführt worden, in ihnen liegt also eine Störung im Mechanismus der Gefäßreflexe nicht vor.

Curschmann hat als erster auch darauf hingewiesen, daß beim intermittierenden Hinken die constrictorischen und dilatatorischen Gefäßreflexe auf Schmerzreize fehlen.

Besonders genaue Untersuchungen der plethysmographischen Gefäßreflexe hat Simons in zwei Fällen angestellt.

Bei den einen, den Oppenheim genauer beschrieben hat, bestand früher an den Beinen das typische Bild der Claudicatio intermittens, außerdem eine rechtsseitige Hemianopsie und Hemiparese (s. o.). Das intermittierende Hinken bildete sich zurück; zur Zeit der plethysmographischen Untersuchungen war Patient imstande, längere Zeit zu gehen, ohne sich unterbrechen zu müssen, wiewohl er nach ungefähr einer Viertelstande unangenehme Sensationen im linken Bein hatte. Die Fußpulse sind z. T. zurückgekehrt. Die Röntgenaufnahme zeigt eine geringe Kalkeinlagerung in die Arteria tibialis postica. Bei diesem Manne fand sich während einer dreiwöchentlichen Beobachtung, bei oft wiederholten Untersuchungen stets ein Fehlen der Blutverschiebung an den Armen. Dabei war eine stärkere Arteriosklerose im Armgebiet auszuschließen.

Bei dem zweiten Kranken bestand während der Zeit der plethysmographischen Beobachtung claudicatio intermittens. Es wurden auch hier nur die Arme untersucht; zeitweilig waren hier die Gefäßreflexe vollkommen normal; zeitweilig aber bestand eine Reflexstörung. Daraus geht hervor, daß an einer scheinbar sonst normalen Stelle eine Insuffizienz des vasomotorischen Apparates vorhanden war, die offenbar in einem andern Bezirk mit stärkerer Arteriosklerose zum Hinken führte. Auch Thomayer hat darauf hingewiesen, daß in diesen Fällen besondere pathologische Reflexmechanismen auf dem Gebiete der Vasomotilität vorliegen müssen. Er fand in einem Fall ein allmähliches Verschwinden der Pulse beim Stehen bei der sphygmographischen Untersuchung, während in der Norm unter diesen Bedingungen eine Vasodilatation eintreten mußte. Die Fortsetzung derartiger Untersuchungen ist sehr erwünscht. Sehr bemerkenswert sind in dieser Beziehung noch die oben erwähnten Angaben von Moskiewicz.

Es kann aber schon jetzt keinem Zweifel unterliegen, daß die funktionelle Störung, wie wir sie bei der Dyspraxia angiosclerotica intermittens sehen, nicht eine direkte Folge der ungenügenden Blutzufuhr bei arteriosclerotischen

verändertem Gefäß ist, sondern daß eine Störung des Reflexmechanismus von wesentlicher Bedeutung für ihre Entstehung ist.

Daß nicht erst die Arteriosklerose die Bedingungen für die Schädigung der Gefäßreflexe schafft, geht daraus hervor, daß der Nachweis dieser Schädigungen an Stellen gel ngt, an denen irgendwelche Zeichen, seien es auch nur funktionelle Zeichen einer Arteriosklerose nicht vorhanden sind.

Wenn es sonach keinem Zweifel unterliegen kann, daß wenigstens für die typischen Fälle die Alteration nervöser Mechanismen eine unabweisbare Voraussetzung ist, so werden wir es verstehen, daß es Fälle von organischer Erkrankung der Gefäße geben muß, bei denen das Symptomenbild des intermittierenden Hinkens nicht zustande kommt, obwohl das äußere Verhalten der peripheren Gefäße keine wesentliche Differenz gegenüber den Fällen mit intermittierendem Hinken aufweist, d. h. obwohl die Fußpulse fehlen, wie das ja Erb schon gezeigt hat. Durch dieses Fehlen der vasomotorisch-nervösen Elemente sind offenbar auch die Fälle der endarteriitischen Gangrän ausgezeichnet, in denen die letztere ganz das Bild beherrscht, und die sensiblen und vasomotorischen intermittierenden Symptome nur ein ganz kurzes Durchgangsstadium bilden. Es ist nicht richtig, in allen diesen Fällen, die meist in chirurgischer Beobachtung stehen. anzunehmen, daß die genannten Symptome wohl vorhanden waren, aber übersehen wurden. Eine scharfe Grenze existiert nicht, kann nicht existieren, aber weder ist eine völlige Trennung der endarteriitischen Gangrän vom intermittierenden Hinken, noch ein völliges Zusammenwerfen beider Formen möglich. Die Behauptung, daß die Gefäßveränderungen auf Alterationen des nervösen Apparates zurückzuführen sind, schwebt bei dem Mangel des Nachweises konstanter Veränderungen an den Nerven in der Luft. Näheres darüber siehe bei der Raynaudschen Krankheit.

Eine andere Frage ist die, ob das nervöse Moment allein genügt, um das Symptomenbild des intermittierenden Hinkens zu schaffen, allein, d. h. ohne das Vorhandensein der organischen Gefäßveränderungen.

Oppenheim hat zuerst Fälle von intermittierendem Hinken beschrieben, die er als den Ausfluß einer vasomotorischen Neurose deuten zu dürfen glaubte, indem er annahm, daß der Verschluß der Gefäßwand durch einen Spasmus der Gefäßmuskeln zustande komme und so den Symptomenkomplex des intermittierenden Hinkens hervorrufe.

In einer neueren Arbeit führt er zwei eigene derartige Fälle an und zitiert außerdem die Beobachtung von Westphal und Curschmann. Von Westphal entnimmt er die Tatsache, daß es spastische Gefäßzustände gibt, die bei intakter Gefäßwand auftreten, zum Verschwinden der außerhalb des Anfalls deutlichen Fußpulse führen und die Erscheinungen und Beschwerden des intermittierenden Hinkens verursachen; freilich lag ein wirkliches intermittierendes Hinken insofern nicht vor, als die Anfälle bei der Patientin auch in der Ruhe kamen und im wesentlichen psychogen ausgelöst waren.

Die Tatsache des Verschwindens des Pulses in größeren Gefäßen auf Grund constrictorischer Vorgänge ist übrigens keineswegs singulär, sondern findet, wie wir schon bei Besprechung der Raynaudschen Erkrankung ausführlich erwähnt haben, eine ganze Reihe von Analogien, wie denn überhaupt das intermittierende Hinken und die Raynaudsche Krankheit, resp. verwandte Neurosen mannigfache und enge Beziehungen haben. (Siehe die entsprechenden Kapitel.)

Von späteren Autoren hat sich besonders Curschmann der Lehre

von Oppenheim angeschlossen und sie durch eigene Beispiele zu unterstützen versucht. Erb rechnet jedenfalls mit der Möglichkeit der vasomotorischen Form des intermittierenden Hinkens, während namentlich Goldflam erhebliche Bedenken geäußert hat. Bei der großen Bedeutung, die wir dem neurotischen Element in der Pathogenese des intermittierenden Hinkens zuzuschreiben uns gezwungen gesehen haben, wird es für uns keine Schwierigkeiten haben, zunächst die Möglichkeit einer solchen angiospastischen Form anzuerkennen. Die Erfahrungen bei der Raynaudschen Krankheit lehren uns, wie schon erwähnt, daß es ein Verschwinden der Pulse, allerdings nur ein zeitweiliges, durch rein neurogene Einflüsse gibt; sie lehren uns die Veränderungen des Blutgehaltes der Haut erkennen, ferner sonstige Störungen der Funktion bei neurogen bedingten Kontraktionen der Arterien, wie vorübergehende Blindheit, vorübergehende Alterationen der Sekretion der Nieren usw. Die Ähnlichkeit der ätiologischen Bedingungen bei der Symptomenbildung ist eine weitgehende. Die neuropathische und angiopathische Disposition ist bei beiden Formen ausgesprochen. Thermische Schädlichkeiten sind beim intermittierenden Hinken, wie bei der Raynaudschen Krankheit und den verwandten Neurosen von Einfluß. Ich mache ferner noch darauf aufmerksam, daß nach den Untersuchungen von Simons auch das Verhalten der Gefäßreflexe bei den beiden Krankheiten nahezu identisch ist. Sehr ähnlich ist auch das Verhalten, wie es Moskiewicz bei der Anlegung des Esmarchschen Schlauches bei intermittierendem Hinken, Courtney u. a. bei Raynaudscher Krankheit fanden. Die Schmerzen tragen ungefähr denselben Charakter. Nur ein Unterschied besteht allerdings, das ist die Tatsache, daß bei der Raynaudschen Krankheit der Einfluß der Tätigkeit nicht in den Vordergrund tritt, sondern daß es da andere Momente sind, insbesondere solche psychogener Art, die die Anfälle auslösen. Trotz dieser Differenz, deren Bedeutung wir nicht abzuschätzen imstande sind, habe ich den Eindruck, daß die angiospastische Form des intermittierenden Hinkens der Raynaudschen Krankheit außerordentlich nahesteht, vielleicht nur durch eine besondere Lokalisation (Auftreten der Angiospasmen in den Arterien der Muskeln) von ihr unterschieden ist.

Die bisher beschriebenen Fälle von angiospastischer Form des intermittierenden Hinkens scheinen mir auch in ihren klinischen Äußerungen in vieler Beziehung in der Tat an die Raynaudsche Krankheit, respektive an die mit ihr verwandten Neurosen zu erinnern.

Die Frage, ob die angiospastische und die typische Form des intermittierenden Hinkens voneinander absolut zu unterscheiden sind, hängt mit der Frage zusammen, die ebenfalls von Oppenheim ausführlich diskutiert worden ist, ob aus funktionellen Erkrankungen der Gefäße sich allmählich organische Erkrankungen des Gefäßsystems entwickeln können.

Oppenheim ist geneigt, auf Grund seiner Erfahrung diese Frage, die auch für die allgemeine Pathologie der Arteriosklerose von größter Bedeutung ist, zu bejahen und er ist auch imstande, aus seiner Beobachtung Beispiele anzuführen, die es wahrscheinlich machen, daß auch auf dem Gebiete des intermittierenden Hinkens aus der Neurose die organische Krankheit sich herausbilden kann. Er führt Fälle an, bei denen es sich zunächst um vasomotorische Störungen auf dem Boden der kongenitalen Neurasthenie gehandelt hat, die dann für Jahre zurücktraten, während sich nach etwa einem Dezennium in demselben Gefäßgebiet die Erscheinungen der echten Claudicatio intermittens entwickelten. Wenn man von dieser Möglichkeit absieht, ist naturgemäß die Prognose der angiospastischen Form des intermittierenden

Hinkens eine günstige; in den bisherigen Beobachtungen sind die Erscheinungen allmählich wieder zurückgetreten. Daß aber der günstige Verlauf nicht unbedingt nur ein Kriterium der angiospastischen Form ist, können wir dem entnehmen, was früher über die Prognose des intermittierenden Hinkens bereits gesagt wurde; es ist da ja schon betont worden, daß es benigne Formen des Leidens gibt, bei denen für Jahre, selbst für viele Jahre eine Besserung, respektive ein an Heilung erinnernder Rückgang der Symptome gesehen wurde. Prinzipiell muß man also zwischen diesen benignen Formen des organischen Typus des intermittierenden Hinkens und der angiospatischen Form sehr wohl unterscheiden; im einzelnen Fall wird diese Unterscheidung gewiß nicht immer möglich sein.

Diagnose. Diagnostische Schwierigkeiten werden sich im ganzen selten ergeben. Erb selbst hat schon auf die Ähnlichkeit mit den Akroparästhesien und der Raynaudschen Krankheit hingewiesen. Soweit die differential-diagnostischen Momente nicht eben schon erörtert wurden, ist das im Kapitel der vasomotorisch-trophischen Neurosen geschehen. Die Tarsalgien und ähnliche, an den Füßen beim Gehen auftretende schmerzhafte Zustände, die allein durch das Gehen den Schmerz behindern, unterscheiden sich durch das Fehlen aller vasomotorischen Erscheinungen, durch das Vorhandensein der Fußpulse ohne weiteres. Die Unterscheidung von der Akinesia algera, die von Erb in differential-diagnostischer Beziehung erwähnt wird, geschieht ebenfalls durch das Vorhandensein der objektiven Symptome beim intermittierenden Hinken.

In gewissen Fällen von arteriosklerotischer Neuritis können vasomotorische Symptome, die den beim intermittierenden Hinken vorkommenden ähnlich sind, vorhanden sein, es können Gefäßveränderungen, selbst Pulslosigkeit nachweisbar sein und auf diese Weise Ähnlichkeiten geschaffen werden. Doch fehlt dem Bilde des intermittierenden Hinkens die neuritische Komponente eben ganz; wenn es gelegentlich auch einmal, wie Schlesinger das betont hat, zu einer diffusen Atrophie der Muskeln kommt, wenn gelegentlich auch einmal die Schmerzen mehr in der Bahn eines Nerven lokalisiert sind und so an die Schmerzen bei der Ischias erinnern, so fehlen doch die andern bekannten Zeichen der Neuritis.

In vereinzelten Fällen, wo von einer Kombination beider Erkrankungen die Rede ist, scheint mir der Nachweis von Symptomen des intermittierenden Hinkens nicht geliefert zu sein, sondern der von arteriosklerotischen Erscheinungen, die sich mit denen der Neuritis kombiniert haben.

Brauer hat einen Fall von Myositis ossificans vorgestellt, der dem intermittierenden Hinken ähnliche Erscheinungen machte. Die durch das Röntgenbild unterstützte objektive Untersuchung ließ die Art des Leidens ohne weiteres erkennen.

Erb hat die die Unterscheidung von der Myasthenia gravis pseudoparalytica ermöglichenden Differenzpunkte zusammengestellt. Eine ausführliche Besprechung erübrigt sich bei der Verschiedenheit der klinischen Bilder.

Nur in einem Falle von Goldstein mußte die Differentialdiagnose doch ernstlich in Erwägung gezogen werden.

Es handelte sich um eine 44jährige Frau, die stets Zeichen vasomotorischer Labilität dargeboten hatte, früher syphilitisch infiziert gewesen ist. Im Laufe eines Jahres entwickelten sich Parästhesien im rechten Arm, Ermüdbarkeit im rechten Arm, im rechten Bein, ähnliche Erscheinungen in der Zungen- und Mundmuskulatur, im Oberlid, in der

Stimmbandmuskulatur. Die Lähmungserscheinungen haben einen ausgesprochenen intermittierenden Charakter, nach jeweiliger kurzer Erholung ist die alte Kraft wieder da. Das ganze Bild erinnerte durchaus an das intermittierende Hinken, auch durch die begleitenden sensiblen Reizerscheinungen. Bemerkenswert war nur die außerordentlich große Ausdehnung der Störungen, die nicht nur die ganze rechte Körperhälfte, sondern auch die Augenmuskulatur, die Lippen-, Zungen-, Stimmbandbewegungen betrafen und auch auf das linke Bein übergingen; ferner die Tatsache, daß nur in der Tibialis postica dextra der Puls fehlte, dann drittens der Nachweis einer typischen myasthenischen Reaktion. Das Bild, das die ermüdeten Muskeln boten, sei es bei der elektrischen Reizung, sei es bei wiederholter willkürlicher Bewegung war aber ein von dem bei der myasthenischen Ermüdung durchaus abweichendes. Die Glieder sanken nicht schlaff herab, sondern die Muskeln fühlten sich fest an, fester als in normalem Zustande und zu einem ganz völligen Versagen wie bei der Myasthenie kam es eigentlich nicht.

Daß das allmähliche Versagen der elektrischen Erregbarkeit im allgemeinen nicht zu den Symptomen des intermittierenden Hinkens gehört, ist durch Untersuchungen von Erb festgestellt worden. Auf der andern Seite hat Goldflam bei faradischer Reizung des Radialis oder Peroneus die Erblassung der Hand und des Fußes, ebenso wie bei entsprechenden willkürlichen Bewegungen feststellen können, nur daß sie geringer ausfällt.

Dieses Eintreten des intermittierenden Hinkens durch elektrische Reizung ist ja eigentlich selbstverständlich und ebensowohl ist es begreiflich, daß bei fortgesetzter elektrischer Reizung ein Versagen der Kontraktionen allmählich eintritt, das dem bei der myasthenischen Erkrankung beobachteten in vielen Beziehungen gleicht, wenn es auch, wie das aus der Schilderung von Goldstein hervorzugehen scheint, nicht absolut identisch mit ihm ist.

Bei der Dejerineschen Form der Claudication intermittente de la moëlle épinière wird man sich naturgemäß vor der Verwechslung mit einer wirklichen Myelitis transversa zu hüten haben; nur der intermittierende Charakter der Störungen kann es möglich machen, die beiden Symptomenbilder auseinanderzuhalten.

Daß die organischen Erkrankungen des Herzens und der Gefäße, insbesondere auch der großen Gefäßstämme besonders der Aorta gelegentlich Symptomenbilder schaffen, die denen beim intermittierenden Hinken in mancher Beziehung ähnlich sind, insofern als die dauernden vorhandenen Störungen bei jeglicher Funktion, bzw. Anstrengung gesteigert werden, liegt auf der Hand. Man sollte in der Zurechnung derartiger Symptomengruppen und Krankheitszustände zum intermittierenden Hinken nicht zu weit gehen, um das Symptomenbild des intermittierenden Hinkens, das seiner Natur nach nicht scharf abgegrenzt sein kann, nicht zu einem allzu verwaschenen und vieldeutigen zu machen.

Therapie. Der Therapie bietet sich bei diesem Leiden ein ziemlich dankbares Gebiet. Daß die Vermeidung aller ätiologisch wirksamen Schädlichkeiten notwendig ist, liegt auf der Hand. In dieser Beziehung ist besonders wieder an den Tabak zu erinnern; eine ganze Reihe von Autoren haben Erfahrungen berichtet, aus denen hervorgeht, daß die Vermeidung des Nicotins auch bei schon ausgesprochenem Krankheitsbild sehr wohl imstande ist, weitgehende Besserungen hervorzurufen.

Was für den Tabak gilt, gilt naturgemäß auch für den Alkohol, ferner mit einer gewissen Einschränkung auch für Kaffee und Tee.

Überall, wo die Arteriosklerose eine Rolle spielt, bzw. deren Entwicklung zu befürchten ist, wird naturgemäß diejenige Behandlung Platz greifen müssen, die gegenüber der Arteriosklerose im allgemeinen angewendet wird.

Die Diät ist entsprechend zu gestalten, es ist eine lactovegetabile Diät zu bevorzugen. Jodkali und die im gleichen Sinne wirkenden übrigen Jodpräparate werden angewendet werden. Auf der andern Seite verlangt das funktionell nervöse Element auch in der Therapie seine Berücksichtigung. Die Besserung der allgemeinen neuropathischen Diathese erfordert alle diejenigen dafür auch sonst in Frage kommenden Maßregeln, auf die wir hier nicht einzugehen brauchen. Die Neigung zu Vasokonstriktionen wird alle Mittel empfehlenswert erscheinen lassen, die der übermäßigen Gefäßzusammenziehung entgegentreten. Hierher gehören in erster Linie die physikalischen Heilmittel der Wärme und der Elektrizität. Warme Fußbäder, Einwicklungen, Prießnitzumschläge, Packungen mit Fango usw. kommen mit der nötigen Vorsicht in Frage, ebenso wie die Applikation der heißen Luft, die Anwendung von Lichtbädern und sonstigen eine aktive Hyperämie herbeiführende Maßnahmen ähnlicher Art. Die lange Zeit fortgesetzte und vorsichtig gehandhabte Heißluftapplikation, am besten das offene Glühlichtbad, wird von Oppenheim ganz besonders empfohlen. Tobias rühmt Biersche Stauung, die gewiß, mit Vorsicht verwendet, Nutzen stiften kann. Ebensolche Vorsicht verlangt die Massage, bei der die Füße und Unterschenkel am besten ganz frei bleiben. Erb rühmt besonders die gefäßerweiternde Wirkung des elektrischen Stromes, und zwar in erster Linie die des galvanischen Stromes. Am besten erscheint ihm das galvanische Fußbad, entweder so, daß beide Füße in getrennte Wannen mit warmem Wasser kommen und in jede Wanne eine Elektrode gelegt und ein stabiler Strom von 12 bis 20 Milliampères in beiden Richtungen 3 bis 6 Minuten hindurchgeleitet wird oder so, daß beide Füße in eine Wanne mit Wasser gesetzt werden, in die die Kathode hineintaucht, während die Anode auf den Hauptnervenstamm oder auf eine indifferente Stelle appliziert wird. Goldflam und Erb empfehlen auch Arsonvalisation.

Auch mit den gefäßerweiternden Mitteln des Arzneischatzes sind Versuche gemacht worden, Amylnitrit, Nitroglycerin, Natrium nitrosum, Chinin sind empfohlen worden. Das Vasotonin wird von dem einen gelobt, von dem andern getadelt. Uns hat es in verschiedenen Fällen ganz im Stich gelassen, gelegentlich aber auch genützt.

Wo die Schmerzen eine große Rolle spielen, wird man ohne die gebräuchlichen Antineuralgica nicht auskommen, die zuweilen auch auf die übrigen Symptome günstig einzuwirken scheinen.

Von besonderer Wichtigkeit ist die Entscheidung über das Maß der einzuhaltenden Bewegungen. Zunächst wird in den typischen Fällen zweifellos vollkommene Ruhe notwendig sein, wie das schon Charcot betont und auch Erb unbedingt empfohlen hat. Erst, wenn eine gewisse Besserung erzielt ist, läßt man die Kranken vorsichtig gesteigerte Gehübungen machen und passive und aktive gymnastische Übungen ausführen.

Es ist oben schon darauf hingewiesen worden, daß es Fälle gibt, in denen Übung schon von vornherein günstig wirkt, in denen nach ganz vorübergehender Verschlechterung durch das Gehen ein Verschwinden der Beschwerden hervorgerufen wird. In diesen Fällen wird man, wenn auch sehr vorsichtig, wohl von vornherein mit Gehübungen beginnen dürfen.

Wieting hat, insbesondere für diejenigen Fälle, in denen Gangrän drohte, eine Operation empfohlen, durch die die Überleitung des arteriellen Blutes in das venöse System herbeigeführt werden soll. Es wird dabei das zentrale Stück der Arteria femoralis in das periphere der Vena femoralis hineingeschoben

und dann durch eine zirkuläre Naht mit ihr vereinigt. Oppenheim hat das Verfahren in zwei Fällen erfolglos anwenden sehen; es mußte dann wegen zunehmender Gangrän doch die Amputation ausgeführt werden. Wiederholt ist die Operation schon daran gescheitert, daß an den betreffenden Arterien und Venen abnorme Verhältnisse vorlagen, über die schon oben berichtet worden ist.

Literatur.

Bing, Über intermittierendes Hinken und verwandte Motilitätsstörungen. Beihefte z. Med. Klin. 1907. Heft 5.

Brauer, Zur Differentialdiagnose zwischen intermittierendem Hinken und Myosit. ossificans. VI. Jahresversammlung d. Gesellsch. Deutsch. Nervenärzte. 27. bis 29. Sept. 1912.

Brandenstein, Dysbasia arteriosclerot. mit Plattfuß. Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 2027.

Bretschneider, Über intermittierende Dyskinesie eines Armes als Fernsymptom einer Sklerose des Aortenbogens. Ebenda. 1911. S. 838.

Brissaud, Claudication intermittente douloureuse. Rev. neurol. 1899. S. 13.

Bürger, Thrombophlebitis migrans der oberflächlichen Venen bei Thromboangiitis obliterans. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **21.** 1910. S. 353.

Charcot, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Compt. rend. et Mémoires de la Soc. d. biol. 2. série. **12.** 1858. S. 225.

Charcot, Sur la claudication intermittente par oblitération artérielle. Leçon du 31 mars 1886. Progrès médical. 1887. Nr. 32 u. 33.

Curschmann, Über atypische Formen und Komplikationen der arteriosklerotischen und angiospastischen Dysbasie. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 1630.

Dejerine, Sur la claudication intermittente de la moëlle épinière. Rev. neurol. 1906. **14.** S. 341.

Dejerine et **Poix**, Claudication intermittente de la moëlle. Ebenda. 1910. **2.** S. 273.

Determann, Intermittierendes Hinken eines Arms, der Zunge und der Beine (Dyskinesia intermittens angiosclerotica). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** 1905 S. 152.

Deutsch, Ein Fall von akuter exacerbierender Endarteriitis mit intermittierendem Hinken. Wiener med. Wochenschr. 1912. S. 856 und Neurol. Zentralbl. 1912. S. 1171.

Erb, Über das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefäßerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **13.** 1898. S. 1 bis 76.

Erb. Über eine eigenartige, anscheinend bisher nicht bekannte Form der Arterienerkrankung (Arteriitis mit Übergang in Sklerose und intermittierendes Hinken). Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 22.

Erb, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 2480.

Erb, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Ebenda. 1910. S. 2450.

Erb, Klinische Beiträge z. Pathol. des intermittierenden Hinkens (Dysbasia angiosclerot.) Münch. med. Wochenschr. 1910. **21.** S. 1105.

Erb, Über Dysbasia angiosclerotica (intermittierendes Hinken). Münchner med. Wochenschrift. 1904. S. 905.

Erb, Zur Kasuistik der intermittierenden angiosklerotischen Bewegungsstörungen (Dysbasie, Dyskinesie) des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** 1905. S. 465.

Fischer, Ein Fall von Dysbasia angiosclerotica mit dem Symptom der Ischämie und nachfolgender Hyperämie. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 2040.

Frankl-Hochwart, **v.**, Die nervösen Erkrankungen der Tabakraucher. Wien 1912.

Friedberger und **Fröhner**, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere.

Friedmann, Ein Fall von Angiosklerose der Darmarterien (Dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis, mit intermittierendem Hinken (Dysbasia angiosclerotica). Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 2028.
Goldbladt, Kasuistisch-therapeut. Mitteilungen über intermittierendes Hinken. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 45.
Goldflam, Zur Frage des intermittierenden Hinkens. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 1.
Goldflam, Zur Frage des intermittierenden Hinkens. Münchner med. Wochenschr. 1910. S. 1747.
Goldflam, Über intermittierendes Hinken (claudication intermittente Charcots) und Arteriitis der Beine. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 36.
Goldflam, Weiteres über intermittierendes Hinken. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 196.
Goldstein, Intermittierendes Hinken eines Beins, eines Arms, der Sprache, Augen- und Kehlkopfmuskulatur. Intermittierendes Hinken oder Myasthenie? Neurol. Zentralblatt. 1908. S. 754.
Gordinier, Intermittent claudication. Albany med. Journ. **24.** 1908. S. 927.
Grasset, La claudication intermittente de la moëlle. Rev. neurol. 1906. S. 433.
Graßmann, Beitrag zur Kenntnis der claudication intermittente. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **66.** S .500.
Greig, On intermittent claudication. The Practitioner. **83.** 1909. Nov.
Haga, Über spontane Gangrän. Virchows Arch. **152.** S. 26.
Hagelstam, Über intermittierendes Hinken — Claudication intermittente — als Symptom von Arteriosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** S. 65.
Hardy, La claudication intermittente de la moëlle épinière. Thèse de Paris. 1909.
Heller, Kasuistischer Beitrag zur Claudicatio intermittens. München 1912.
Higier, Zur Kenntnis der angiosklerotischen paroxysmalen Myasthenie und der sog. spontanen Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** 1901. S. 438.
Higier, Arteriitis acuta und intermittierendes Hinken. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 911.
Idelsohn, Zur Kasuistik und Ätiologie des intermittierenden Hinkens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** S. 285.
Kahn, Über intermittierendes Hinken. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.
Köhler, Über intermittierendes Hinken (Claudication intermittente Charcots). Zentralbl. f. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **12.** 1909. S. 573.
Kononowa, Polyneuritis der unteren Extremitäten mit Anfangssymptomen von Claudicatio intermittens. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 1155.
Kronenberg, Über claudicatio intermittens an den oberen und unteren Extremitäten. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 41.
Long, E., Claudication intermittente de la moëlle épinière. Rev. méd. de la Suisse romande. 1910. S. 7.
Luxenburg, Intermittierendes Hinken. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 778.
Lépinay, Macé de, Claudication intermittente du bras (Crampe des écrivains d'origine artérielle). Arch. d. malad. du cœur, des vaisseaux et du sang. **2.** 3. S. 144.
Magnus-Levy, Intermittierendes Hinken und Rückenmarkserkrankung nach Vergiftung mit Extr. filicis maris. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 561.
Massaut, ref. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 593.
Moskowicz, Die Diagnose des Arterienverschlusses bei Gangraena pedis. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. **18.** S. 216.
Muskat, Über Gangstockung (intermittierendes Hinken). Verhandl. d. Deutschen Kongr. f. inn. Med. **27.** 1910.
Muskat, Über das intermittierende Hinken. Zeitschr. f. orthop. Chir. **16.** S. 183.
Muskat, Über intermittierendes Hinken als Vorstufe der spontanen Gangrän. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 1906. Nr. 439.
Nothnagel, Mitteilung über Gefäßneurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 51. S. 536.
Oehler, Über einen bemerkenswerten Fall von Dyskinesia intermittens brachii. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1907.
Offenberg, Zur Kasuistik des intermittierenden Hinkens. Praktisch. Wratsch. 1909. S. 38.
Oordt, van, Über intermittierendes Hinken. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 795.

Oppenheim, Intermittierendes Hinken und neuropathische Diathese. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **17.** 1900. S. 317.
Oppenheim, Zur Lehre von den neurovaskulären Erkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **41.** S. 376.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 6. Aufl. S. 1401.
Oppenheim, Über intermittierendes Hinken. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **17.** 1900. S. 317.
Ortner, Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Dyspragia intermittens angiosclerot. intestinalis. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 44.
Päßler, Neurol. Zentralbl. 1906.
Pelnár, Eine akute Form des intermittierenden Hinkens. Arteriitis acuta. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 9.
Pick, Zur Therapie der Dysbasia angiosclerot. Med. Klin. 1913. S. 1333.
Reckord, Intermittent spinal claudication. Amer. Journ. of Med. Sc. **114.** 1912. S. 721.
Riedel, Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 19./22. April 1911.
Rosenbusch, Zur Diagnose der arteriosklerotischen Erkrankungen der unteren Extremität. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 1712.
Rosenfeld, Seltnere Lokalisation der Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
Rossi, Claudication intermittente de la moëlle. Riv. neuropatol. **3.** 1909. S. 118; ref. Rev. neurol.
Schlesinger, Zur Klinik des intermittierenden Hinkens. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 6.
Schlesinger, Über eine durch Gefäßerkrankungen bedingte Form der Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1895. 13 u. 14.
Schmiz, Über spontane Gangrän bei Jugendlichen. Med. Klin. 1910. S. 1739.
Starker, Intermittierendes Hinken mit Polyneuritis verbunden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **45.** S. 52.
Sterling, Ein Fall cerebraler und peripherer Claudication. Neurol. Polska. 1910. Heft 5; ref. Neurol. Jahresb. 1910. S. 391.
Thomayer, Dyspragia angiosclerotica. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 1 bis 3.
Tobias, Über intermittierendes Hinken. Med. Klin. 1909. S. 1004.
Vasconcellos, Sur l'étiologie de la claudication intermittente. Rev. neurol. 1911. **2.** S. 713.
Walton, Angina cruris (intermittent claudication) and allied conditions. Boston Med. and Surg. Journal **146.** 1902. S. 351.
Wandel, Über nervöse Störungen der oberen Extremität bei Arteriosklerose (Dyskinesia und Paraesthesia intermittens). Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 2268.
Weber, F. P., Arteriitis obliterans of the lower extremity with intermittent claudication „Angina cruris". Lancet. 1908. **2.** S. 152.
Weiß, Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefäßerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **40.** 1895. S. 1.
Williams, Intermittent claudication in the upper extremities. Journ. of nerv. and ment. diseases. 1912. S. 306.
Winternitz, Über intermittierendes Hinken. Münchner med. Wochenschr. 1912. S. 961.
Wwedensky, Über Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Arch. f. klin. Chirurgie. **57.** 1898. S. 98.

Herpes zoster.

Von

Max Bielschowsky-Berlin.

Unter Herpes zoster versteht man eine durch nervöse Einflüsse hervorgerufene akute Erkrankung der Haut, die mit der Eruption von Bläschengruppen einhergeht. Die Bläschen sind fast stets in Bändern und Streifen angeordnet und lassen schon durch diese Gruppierung enge Beziehungen zu bestimmten Nervenbahnen erkennen.

Dem Auftreten des Exanthems gehen häufig eine Reihe von Prodromalsymptomen voran. Sie äußern sich in allgemeiner Müdigkeit, gastrischen Beschwerden und in neuralgischen Schmerzen oder Parästhesien in denjenigen Gebieten, wo später der Ausschlag hervortritt. In einer beträchtlichen Zahl von Fällen, die Blaschko auf etwa 25 Proz. abschätzt, kommt es auch zu einer Temperaturerhöhung bis zu 39°, die mit dem Auftreten des Exanthems rasch zurückgeht.

In einer großen Zahl von Fällen fehlen aber die Prodromalsymptome vollkommen. Hier setzt die Krankheit plötzlich mit Hautveränderungen ein. Es entwickeln sich erythematöse Stellen, auf denen dann eine Reihe zunächst noch punktförmiger Bläschen hervorschießt. Diese nehmen rasch an Umfang zu und erreichen bald die Größe von Reiskörnern. In zwei bis drei Tagen ist in den gewöhnlichen Fällen der Ausbruch der Bläschengruppen beendet, und nur in Ausnahmefällen dehnt sich die Dauer der Eruptionsphase auf sechs bis acht Tage aus. Bemerkenswert ist hierbei, daß innerhalb einer und derselben Gruppe alle Bläschen zu gleicher Zeit auftreten und auch bezüglich ihrer weiteren Entwicklung gleichen Schritt halten. Ihr Inhalt ist in den ersten Tagen von wässeriger Beschaffenheit, bekommt später ein milchig trübes oder eitriges Aussehen und trocknet schließlich zu bräunlichen Schorfen ein. Nach Abstoßung der Schorfe bleiben auf den entsprechenden Hautpartien nur schwach pigmentierte Flecke übrig, die in wenigen Wochen verschwinden.

Von diesem gewöhnlichen Verlaufstypus gibt es aber manigfache Abweichungen. Als einen leichteren Grad der Erkrankung hat man diejenigen Fälle aufzufassen, wo es nur zur Bildung kleiner Knötchen auf gerötetem Grunde kommt. Die exudative Seite des Prozesses tritt hier zurück und die Restitution vollzieht sich ohne Krustenbildung durch einfache Abschilferung. Diesen leichten Fällen stehen schwerere Formen gegenüber, bei denen die Exudation das gewöhnliche Maß weit überschreitet. Die Bläschen erreichen die Größe mächtiger Pemphigusblasen, die zusammenfließen und nach Abstoßung der Epidermis zur Bildung breiter Wund-

flächen Anlaß geben (Herpes zoster bullosus). Als schwere Form der Erkrankung werden von den Dermatologen auch diejenigen Fälle aufgefaßt, bei denen das Exudat hämorrhagischen Charakter annimmt. Hier entwickeln sich bei der Eintrocknung schwarzbraune Krusten, die durch Eiterung abgestoßen werden (Herpes zoster haemorrhagicus). Der Heilungsprozeß hinterläßt dementsprechend mehr oder minder tiefe Narben. Zu tiefgehenden Defekten kommt es schließlich auch bei denjenigen Fällen, die durch nekrotische Vorgänge im Grunde der Blasen gekennzeichnet sind (Herpes zoster gangraenosus). Hier bilden sich lederartige schwärzliche Schorfe, die etwas unter das Niveau der benachbarten Haut herabsinken und meist durch Eiterung, gelegentlich aber auch durch Unterwachsung mit Epidermis abgestoßen werden. Sie hinterlassen mehr oder minder tiefgehende Narben.

Eine häufige Begleiterscheinung aller Zosterformen sind Lymphdrüsenschwellungen, deren Lokalisation von dem Eruptionsgebiet des Exanthems abhängig ist. Bei den Zosterausbrüchen am Rumpf können sowohl die Drüsen der Achselhöhle als auch die der Leistenbeuge betroffen sein. Nach den ausgedehnten Untersuchungen von Head und Campbell bildet der VII. Dorsalnerv die Grenze in dem Sinne, daß bei den darüberliegenden Zosteren die Achselhöhle, bei den darunterliegenden die Leistenbeuge in Mitleidenschaft gezogen wird. Auch eine erhebliche Vermehrung der Leukocyten im Blute wurde mit dem Auftreten des Ausschlags von verschiedenen Seiten konstatiert (Sabrazès und Mathis, Cushing). Im Liquor cerebro-spinalis fanden einige Autoren eine mehr oder minder hochgradige Lymphocytose. Das wichtigste und ernsteste Begleitsymptom bilden während des Exanthems neuralgische Schmerzen, die dem Kranken den Schlaf rauben und zu schweren Erschöpfungszuständen führen können. In vielen Fällen bidet der Zoster nur die Einleitung schwerer chronischer Neuralgien, die sich über Jahre, ja häufig bis ans Lebensende des Kranken erstrecken und jeder Therapie trotzen. Neben den Schmerzen sind subjektive und objektive Sensibilitätsstörungen ein ganz gewöhnlicher Befund. Die erkrankte Haut ist während des Bestehens des Ausschlages und nach seinem Abklingen hyperästhetisch und hyperalgisch. Gelegentlich beobachtet man eine Herabsetzung der taktilen Empfindungen bei gleichzeitig gesteigerter Schmerzempfindung (Anaesthesia dolorosa). Gerhardt hat in einigen Fällen von frischem Herpes zoster beobachtet, daß die Empfindung für den faradischen Strom herabgesetzt, für den galvanischen dagegen gesteigert war, wobei die Schmerzhaftigkeit an der Anode größer als an der Kathode gewesen sein soll. Er hat dieses Phänomen, dessen Richtigkeit von späteren Autoren übrigens bestritten worden ist, als sensible Entartungsreaktion bezeichnet.

Was die Lokalisation des Zosterausschlages betrifft, so gilt die Regel, daß er nur ein Nervengebiet einer Körperhälfte befällt. Ausnahmen von dieser Regel kommen aber nicht ganz selten zur Beobachtung. Es sind Fälle beschrieben worden (Pye-Smith u. a.), in denen das Gebiet zahlreicher benachbarter Nerven betroffen war, und andere, wo die Zosterbläschen in räumlich weitgetrennten Gebieten zu gleicher Zeit auftraten. Zu den großen Seltenheiten gehören die Fälle von sog. generalisiertem Zoster, wo ausgedehnte Partien der Körperoberfläche erkranken. Colombini hat einen Fall von Zoster universalis beschrieben, in dem fast sämtliche Spinalnervengebiete und alle Quintusäste betroffen waren. Ähnliche Beobachtungen

sind auch von anderen Autoren publiziert worden; sie besitzen aber nur die Bedeutung von Kuriositäten und sind wohl auch hinsichtlich ihrer Zugehörigkeit zum Zoster nicht ganz einwandsfrei. Zu den für den Neurologen besonders bemerkenswerten atypischen Formen gehören diejenigen, wo das Exanthem von Lähmungen benachbarter motorischer Nerven begleitet oder gefolgt wird. Auch vasomotorische Störungen sind als Folgeerscheinungen des Zosters wiederholt beschrieben worden.

Die Eruption der Bläschen kann an jeder Stelle der Körperoberfläche erfolgen. Von Bärensprung, dem ersten klassischen Darsteller des Krankheitsbildes, sind nach den verschiedenen Körperregionen folgende topographischen Typen festgestellt worden: Zoster facialis (frontalis, ophthalmicus), occipito-collaris, cervico-subclavicularis, cervico-brachialis, dorso-pectoralis, dorso-abdominalis, lumbo-inguinalis, lumbo-femoralis, sacro-ischiadicus und genitalis.

Die Häufigkeit, mit welcher die einzelnen Regionen erkranken, ist keine gleichmäßige. Besonders bevorzugt ist der Rumpf, wo nach Blaschko von 100 Fällen etwa 60 lokalisiert sind. Hier hat das Exanthem meist die typische Form eines mehrere Intercostalräume bedeckenden Halbgürtels, die den Namen der „Gürtelrose" veranlaßt hat. Innerhalb der gürtelförmigen Zone ist aber bei diesem Zoster pectoralis und abdominalis die Gruppierung und Dichtigkeit der Bläschen keineswegs in allen Fällen übereinstimmend. Es lassen sich vielmehr in der überwiegenden Zahl aller Fälle drei Eruptions elder beobachten (Head und Campbell). Das am weitesten nach hinten gelegene liegt zwischen den Processus spinosi und einer durch den Angulus scapulae gelegten Vertikalen; es entspricht dem Innervationsgebiet des hinteren Hauptastes der Intercostalnerven. Das zweite findet sich in dem Gebiet zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie, welches von den lateralen Zweigen des vorderen Hauptastes versorgt wird; das dritte liegt im Bereich der Mammillarlinie und steht zu den Endverzweigungen des vorderen Hauptastes in Beziehung. Die Ausbildung dieser Eruptionsfelder unterliegt in den verschiedenen Höhen wiederum verschiedenen Schwankungen; so ist im Bereich der oberen Dorsalsegmente die Eruption im Axillarfelde besonders ausgeprägt, während auf den unteren Partien des Rumpfes das Rückenfeld bevorzugt erscheint.

Dem Zoster des Rumpfes folgt an Häufigkeit derjenige im ersten (supraorbitalen) Ast des Nervus trigeminus. Hier nimmt die Erkrankung meist einen ernsteren Charakter an, weil das Auge in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Es kommt nicht selten zu einer lebhaften Rötung der Conjunctiva, die von Tränenfluß und Lichtscheu begleitet ist. Als schwerere Komplikation ist auch Keratitis neuroparalytica mit Geschwürsbildung und sogar mit Panophthalmie beobachtet worden. Auch hinsichtlich der sensiblen Reizerscheinungen ist diese Form des Zosters recht bösartig, weil die neuralgischen Schmerzen hier oft einen außerordentlich hohen Grad erreichen und sich durch besondere Hartnäckigkeit auszeichnen. Auch Lähmungen der inneren und äußeren Augenmuskeln sind eine wiederholt beschriebene Begleiterscheinung dieser Zosterform.

Im zweiten und dritten Aste des Nervus quintus tritt der Prozeß weit seltener auf. Bemerkenswert ist die Tatsache, daß bei den Zosteren des Gesichts wiederholt Bläscheneruptionen auf der Schleimhaut der Wangen und Zunge, sowie peripherische Facialislähmungen beobachtet worden sind. Von dem Zustandekommen der motorischen Ausfallserscheinungen wird weiter unten noch die Rede sein.

Relativ selten sind Zostereruptionen am Hals und den Extremitäten. Wie sich die Lokalisation im einzelnen gestaltet, ist aus beifolgender Tabelle von Blaschko und dem von Head und Campbell entworfenen Schema (Abb. 19 und 20) leicht zu entnehmen. Bezüglich des letzteren ist hervorzuheben, daß die Feststellung der schraffierten Felder an solchen klinischen Fällen herbei-

Abb. 19.

Abb. 20.

geführt worden ist, die später einer genauen anatomischen Kontrolle unterzogen werden konnten.

In der Tabelle von Blaschko ist die alte Nomenklatur von Bärensprung der neueren von Head und Campbell gegenübergestellt. Auch die vorderen und hinteren Merkpunkte, welche Blaschko zur leichteren Orientierung angegeben hat, sind in der Tabelle wiedergegeben worden, wobei aber zu bemerken ist, daß individuelle Abweichungen in den Aus-

breitungsgebieten der Wurzeln vorkommen, welche die topische Diagnose erschweren können. Von diesen Verschiebungen wird weiter unten noch die Rede sein. Auch auf die von Edward Flatau in Bd. I dieses Hand-

Spinalwurzel	Nomenklatur nach Bärensprung	Areae nach Head	Hintere Merkpunkte	Vordere Merkpunkte.
C. 3	Z. occipito-collaris	Ar. sterno-mastoidea	Proc. spinos. cerv. 1—2	Clavicula
C. 4	Z. cervico-subclavicularis	Ar. sterno-nuchalis	Proc. spinos. cerv. 3—6	Spat. intercost. I.
C. 5	Zona cervico-brachialis		Proc. spinos. cerv. 4—6	Regio deltoidea, vorderer Achselrand (Brachialseite)
C. 6			Proc. spinos. cerv. 5—7	Ober- und Unterarm, Innenseite
C. 7			—*	Daumen und Zeigefinger
C. 8			—*	3.—4. Finger
D. 1		Ar. dorso-ulnaris	Proc. spinos. dors. 1	Spat. intercost. I. kleiner Finger
D. 2		Ar. dorso-brachialis	Proc. spinos. dors. 2	Vorderer Achselrand (Pectoralseite)
D. 3	Zona (dorso)-pectoralis	Ar. scapulo-brachialis	Pr.sp.dors. 3	2. Rippe
D. 4		Ar. dorso-axillaris	Pr.sp.dors. 4	2. Intercostalraum
D. 5		Ar. scapulo-axillaris	Proc. spinos. dors. 4—5	Über der Mamilla
D. 6		Ar. subscapulo-inframammaris	Proc. spinos. dors. 5—7	Unter der Mamilla
D. 7		Ar. subscapulo-ensiformis	Proc. spinos. dors. 7—9	Proc. ensiformis
D. 8	Zona dorso-abdominalis	Ar. epigastrica	Proc. spinos. dors. 9—10	Regio epigastrica
D. 9		Ar. supraumbilicalis	Proc. spinos. dors. 11—12	Oberhalb des Nabels
D. 10		Ar. subumbilicalis	Proc. spinos. lumb. 1—3	Unterhalb des Nabels
D. 11	Zona lumbo-inguinalis	Ar. sacro-iliaca	Proc. spinos. lumb. 3—5	Oberhalb der Pubes
D. 12		Ar. sacro-femoralis	Proc. spinos. sacr. 1—2	Pubes, Glans
L. 1		Ar. glutaeo-cruralis	—* Oberschenkel	Oberschenkel vordere Fläche
L. 2	Zona lumbo-femoralis		—* Hinterfläche	
L. 3			—*	
L. 4			—* Unterschenkel	Unterschenkel Fußrücken
L. 5			—*	
S. 1	Z. sacro-ischiadicus n. sacro-genitalis		—* Fußsohle	
S. 2			—* Nates	
S. 3			—*	Scrotum, Penis
S. 4			Crista sacral. Os. coccyg.	

Die mit einem * bezeichneten Areae erreichen hinten die Mittellinie nicht.

buchs (S. 640 u. f.) gegebene ausführliche Darstellung von der „segmentären Lokalisation der Hautsensibilität im Rückenmark" sei noch besonders hingewiesen.

Ätiologie. Obgleich die halbseitige Lokalisation des Zosterausschlages und seine Streifenform schon seit sehr langer Zeit als wesentliche Krankheitszeichen bekannt waren, datiert die Kenntnis seiner Beziehungen zum Nervensystem erst seit dem Beginn des vorigen Jahrhunderts. Mehlis hat wohl als erster in seinem 1818 erschienenen „Commentarius de morbis hominis dextri et sinistri" den nervösen Charakter des Zosters hervorgehoben. Nach seiner Ansicht war der Sympathicus als Sitz der Erkrankung anzusprechen. „Dieser große Nerv verbindet sich mit den Zwischenrippen — noch mehr als mit den Hirnnerven, die sich in der Haut verzweigen, womit man erklären möchte, daß der Gürtel fast jedes Mal am Rumpfe erscheint, und bloß in den sehr seltenen Fällen, wenn er diesen unberührt läßt, mit ganz anderen Teilen vorlieb nimmt."

In der Folgezeit haben dann Bright, Rayer, Heusinger, Hebra und Romberg den Zusammenhang der Zona mit dem Nervensystem entschieden vertreten. Der letztgenannte Autor hat besonders die enge ätiologische Beziehung des Zosters zur Intercostal- und Lumbalneuralgie betont. „Wer diese Krankheit öfters zu beobachten Gelegenheit gehabt hat, wird wegen der entweder vorangehenden oder nachfolgenden Schmerzen in einzelnen Fällen anstehen, ob er diese Affektion zu den Hautkrankheiten oder Neuralgien zählen soll." Über die Frage, an welchem Punkte des Nervensystems die Krankheit einsetzt, hat Bärensprung die ersten sicheren Angaben gemacht. Er verfocht schon im Jahre 1848 die akademische These „Zoster nervos (scil. periphericos) non sequitur". In den Jahren 1861—1863 ist er dann auf Grund klinischer Erwägungen, die später durch einen Obduktionsbefund befestigt wurden, zu der Überzeugung gelangt, daß die Gürtelrose auf einer infektionsartigen Erkrankung der Spinalganglien beruht, und sich nicht nach peripherischen Nervenbezirken, sondern nach Wurzelgebieten auf der Haut verbreitet. Die Lokalisation des Exanthems und der sensiblen Störungen weise darauf hin, daß die Läsion des betreffenden Nerven schon vor seinem Austritt aus dem Foramen intervertebrale stattgefunden haben müsse. Da motorische Lähmungserscheinungen beim Zoster fehlen, so könne nur die hintere Wurzel und besonders das Spinalganglion für die Lokalisation in Anspruch genommen werden. Die Lehre Bärensprungs hat in der Folgezeit allmählich allgemeine Anerkennung gefunden. Allerdings haben auch späterhin noch zahlreiche Autoren den Versuch gemacht, die Zostereruption von anderen Punkten des Nervensystems herzuleiten, so besonders von den peripherischen Nerven und vom Rückenmark. Wertvolle Bestätigungen seiner Anschauung brachten die durch Sektionsbefunde gestützten Beobachtungen von Kaposi, Lesser u. a. Gegen den nervösen Charakter der Affektion haben sich seither nur wenige Autoren ausgesprochen. Unter ihnen ist Pfeiffer zu erwähnen, der auf Grund einer umfangreichen Enquete die These aufstellte, daß der Zoster ein durch Mikroorganismen bedingtes akutes Exanthem sei und topographisch den Versorgungsgebieten der Blutgefäße folge. Er glaubte, daß die Infektion des Hautepithels durch eine Amöbe (Gregarina clepsidriana) veranlaßt werde. Durch spätere Forschungen sind die Gregarinen Pfeiffers als Coagulationsprodukte des absterbenden Zellprotoplasmas entlarvt worden.

Auch lokalisatorisch scheiterte seine Lehre an der Tatsache, daß die Eruption häufig im Bereich zweier hinsichtlich ihres Ursprunges vollkommen getrennter Hautarteriengebiete liegt. Doch scheint die angiogene Theorie gelegentlich wieder aufzutauchen, weil ein großer Teil der Zosterfälle in Form von Epidemien auftritt und ganz den Eindruck einer akuten Infektionskrankheit hervorruft, bei der man eine primäre Beteiligung der Blutbahnen zu denken gewöhnt ist. So hat neuerdings noch Rona eine Lanze für die hämatogene Entstehung der Affektion gebrochen. Allerdings mußte dieser Autor Innervationsstörungen bestimmter Hautgebiete für diese Theorie zu Hilfe nehmen. Man darf sagen, daß heutzutage die Pfeifferschen Anschauungen erledigt sind.

Eine neue Ära der Zosterforschung bedeuten die Unterschuchungen von Head und Campbell, die sich auf ein immenses klinisches Material und auf 21 anatomisch genau untersuchte Fälle beziehen. Wenngleich schon vorher von Lesser, Kaposi u. a. wichtige Beiträge zur pathologischen Anatomie der Krankheit geliefert worden waren, so sind doch erst durch die genannten englischen Autoren unsere Kenntnisse auf anatomischem Gebiete zu einem gewissen Abschluß gebracht worden. Sie fanden, daß in allen idiopathischen Fällen die Spinalganglien den Hauptsitz der Erkrankung bilden. Damit ist die Richtigkeit der alten Lehre Bärensprungs glänzend bestätigt worden. Die Ganglien finden sich in frischen Fällen im Zustand einer akuten hämorrhagischen Entzündung, die zur Exudatbildung und zur Vernichtung von Ganglienzellen und Nervenfasern führt. Auch die bindegewebigen Hüllen der Ganglien sind von Rundzellen durchsetzt. In leichten Fällen können alle Zeichen der Entzündung spurlos abklingen, in den schweren dagegen wird das zerstörte Parenchym später von neugebildetem Bindegewebe ersetzt. Im Bereich der veränderten Gangliensubstanz bilden sich dann derbe Narben und in den Hüllen fibrös verdickte Partien. Mit der Klarheit und Schärfe des Experiments folgt auf die Erkrankung des Ganglions eine sekundäre Degeneration sowohl in den hinteren Wurzeln, wie in den peripherischen Nerven. Das Maß der sekundären Veränderungen richtet sich nach der Zahl der zerstörten Ganglienzellen. In den schwersten Fällen, in denen es zu einer vollkommenen oder fast vollständigen Zerstörung des Parenchyms gekommen ist, macht sich der sekundäre Faserverlust schon makroskopisch durch die graue Farbe der Nervenbündel bemerkbar; der Ausfall an leitenden Fasern führt zur Proliferation des endoneuralen Bindegewebes, zur sog. Sklerose der Wurzeln. Auch im Rückenmark sind sekundäre Veränderungen in frischen Fällen, so lange sie der Untersuchung mit der Marchischen Methode zugänglich sind, wiederholt nachgewiesen worden. Es entwickelt sich im Hinterstrang der erkrankten Seite ein Degenerationsfeld von derselben topographischen Beschaffenheit wie es nach Durchschneidungen der entsprechenden Wurzeln beobachtet wird. Auch hier tritt die Degeneration mit der Schärfe des Experiments hervor; sie erstreckt sich nicht nur auf die aufsteigenden Fasern, sondern läßt auch die absteigenden Collateralen im Gebiet des Schultzeschen Kommas deutlich hervortreten.

Beim Zoster des Gesichts ist das Ganglion Gasseri der Sitz der hämorrhagischen Entzündung, der sich sekundäre Veränderungen in den peripherischen Nervenbündeln des Trigenimus und seinen extra — wie intramedullären Wurzelnfasern anschließen. Es muß aber hervorgehoben werden, daß nicht in allen Fällen die Lokalisation des Entzündungsprozesses auf

die Substanz des Ganglions so scharf begrenzt ist, wie es nach der vorangehenden Schilderung scheinen könnte. Es sind neuerdings Fälle beschrieben worden, so besonders von Andrée-Thomas und Laminière, bei denen der entzündliche Prozeß die Pole des Ganglions in peripherer wie in zentraler Richtung überschritt und zur Bildung von kleineren oder größeren Rundzellenherden in der Substanz der extraganglionären Nervenbündel führte.

Ob neben dem Ganglion Gasseri noch andere Kopfganglien zum Sitz herpetischer Prozesse werden können, ist eine Frage, mit der sich Hunt in neuerer Zeit viel beschäftigt hat. Dieser Autor hat auf Grund klinischer Beobachtungen und Experimente die These verteidigt, daß nicht allzu selten auch das Ganglion geniculi betroffen werde, und daß seine Läsion sich durch eine Trias von Erscheinungen manifestiere, nämlich durch eine Bläscheneruption am Ohr und im äußeren Gehörgange, durch peripherische Facialislähmung und durch Cochlearis- und Vestibularissymptome. Er führt die Kombination motorischer und sensibler Zeichen auf die engen räumlichen Beziehungen des Ganglion geniculi zum Facialis und Acusticus zurück. Wie wir noch sehen werden, gibt es für diesen klinisch schon vorher von Körner festgestellten Komplex noch eine andere Erklärungsmöglichkeit. Auch das Ganglion pestrosum des n. IX., das Ganglion jugulare des r. X und die Acusticusganglien sollen nach Hunts Meinung herpetisch erkranken können; seine diesbezüglichen Angaben sind aber sehr problematischer Natur und bedürfen vor allem noch der pathologisch-anatomischen Nachprüfung.

Die **Anatomie** der Zosterbläschen ist in neuester Zeit von Unna und Kopytowski studiert worden. Nach der Darstellung Unnas beginnt der Prozeß mit einem akuten Ödem der epidermalen Retezellen, von dem nur die interpapillären Elemente verschont bleiben. Durch amitotische Kernteilung der erkrankten Zellen entwickeln sich auf dem Grunde der Bläschen große Plasmaschollen, die zahlreiche Kerne enthalten. Die Form dieser Gebilde ist oval oder birnenförmig, weshalb der Prozeß von Unna als ballonierende Degeneration des Epithels bezeichnet worden ist. Es handelt sich hier um Produkte einer Nekrobiose, die in ihrem Anfangsstadium mit erheblichen Proliferationserscheinungen an den Kernen einhergeht. Die Veränderungen in der Cutis sind von denjenigen anderer Dermatitiden nicht wesentlich unterchieden. Mit Hilfe der auf Fettreaktionen beruhenden Färbemethoden läßt zich in ihr in einem bestimmten Zeitraum nach dem Ausbruch der Bläscheneruption ein Zerfall von Nervenfasern nachweisen, der aber nicht als Ausdruck einer peripherischen Neuritis der feinsten Hautäste, sondern als Produkt der vom Ganglion deszendierenden sekundären Degeneration aufzufassen ist. Die erkrankten Lymphdrüsen bieten das Bild einer diffusen Rundzelleninfiltration. Bakteriologische Untersuchungen des Bläscheninhaltes und der Drüsensubstanz ergaben nach den Berichten von Head und Campbell u. a. bisher stets negative, resp. unsichere Resultate.

Wie sich die Veränderungen des Nervensystems im einzelnen gestalten, möchte ich noch an einer Reihe von Präparaten resp. von Abbildungen demonstrieren, die einer eigenen Beobachtung entstammen. Es handelt sich um einen schweren hämorragischen Zoster im Bereich des VI. Dorsalsegmentes bei einem 58jährigen Manne, der ungefähr 3 Wochen nach der Eruption an Herzinsuffizienz infolge vorgeschrittener Arteriosklerose zugrunde gegangen war. Abb. 1 zeigt das betroffene Dorsalganglion im Bilde der Nisslschen Färbung. Man sieht, daß seine Substanz durch eine fast grade, horizontale Grenzlinie in eine untere dorsale. heller gefärbte und eine obere ventrale, dunklere Partie getrennt wird. Die blasse Zone ist die von dem Krankheitsprozeß ergriffene. Ihre Lage im Ganglion ist also derjenigen der

Vorderhörner des Rückenmarkes entgegengesetzt. Dieses Verhalten darf man nach den bisherigen Beobachtungen als das gewöhnliche betrachten. Die Farbdifferenz ist durch eine eigenartige Veränderung des Zellplasmas der Ganglien bedingt, in dem eine Differenzierung zwischen chromatophiler und achromatischer Substanz nicht mehr hervortritt. Auch eine Trennung von Kern und Zellplasma ist hier an den meisten Exemplaren undurchführbar. Die Kernmembranen sind in den erkrankten Zellen verschwunden, und nur in wenigen sind noch die Spuren eines Kernkörperchens wahrzunehmen. Dabei ist in dem vorliegenden Falle der Umriß der meisten Zellen noch gut erhalten. Die Kapselzellen sind gleichfalls durch außerordentliche Blässe und den Strukturverlust ihrer Kerne gekennzeichnet. Es handelt sich um eine Koagulationsnekrose, welche die Zellen rasch zum Absterben bringt, bevor irgendwelche Einflüsse sekundärer Art ihre Konturen verändern. Das refraktäre Verhalten gegen den Farbstoff in der erkrankten Partie ist aber nicht allein für die Ganglienzellen, sondern auch für die Bindegewebszüge des Stromas charakteristisch, die das gleiche glasig-homogene Aussehen angenommen haben. Bei stärkerer Vergrößerung findet man um die Gefäße des kranken Gebietes Haufen einkerniger und gelapptkerniger Leukocyten und an verschiedenen Punkten auch größere Mengen extravasierter Erythrocyten, die stellenweise die Kapseln der veränderten Zellen durchbrechen. Viel stärker als im Gewebe des Ganglions tritt der exsudative Charakter des Prozesses in dem vorliegenden Falle in den Bindegewebshüllen hervor. Hier sind die einzelnen Lamellen der Scheiden von Leukocyten ganz durchsetzt. — Bei Anwendung stärkerer Vergrößerungen sieht man, daß die Trennung von gesundem und krankem Gewebe in der Substanz des Ganglions stellenweise nicht so scharf ist, wie es in dem Übersichtsbilde der Fall zu sein scheint. Auch in der ventralen (oberen) Partie des Schnittes sind an den Gefäßen hier und da, besonders in den Grenzpartien, exudierte Blutelemente um die Gefäße sichtbar. Hier begegnet man auch Gefäßen, deren Wandungen von Plasmazellen bedeckt sind (conf. Abb. 4, Taf. II). Plasmazellen finden sich auch sonst in den Bindegewebszügen der erkrankten Partie des Ganglions und in seinen Hüllen. In dieser Grenzzone begegnet man ferner nicht selten den bekannten Erscheinungen der Neuronoplagie, und zwar sind an der Resorption der Ganglienzellen sowohl exudierte weiße Blutzellen als auch Kapselzellen beteiligt, die hier bereits ihre Reaktionsfähigkeit bewahrt haben. In Abb. 9 u. 10, Taf. III sind derartige Stellen wiedergegeben. Man sieht den hochgradig veränderten Ganglienzellkörper durchsetzt von ganzen Haufen runder Zellen, die das Protoplasma ihres Wirtes in ihrer Umgebung verflüssigt haben. Ein Teil dieser Neurophagen ist mit einem feinkörnigen Pigment beladen, das seinem färberischen Verhalten nach aus der fibrillären Substanz der Ganglienzelle herzuleiten ist.

Das Fibrillenpräparat der Abb. 3 auf Taf. II ergänzt die Nisslbilder in ausgezeichneter Weise. Man sieht, daß die fibrilläre Struktur in allen Ganglienzellen der betroffenen Gewebspartie verschwunden ist. Die Zellen bilden zum größten Teil homogene kernlose Kugeln. Ein Teil von ihnen enthält feinkörnige, vom Silber geschwärzte Zerfallsprodukte. Mit den Ganglienzellen sind auch die Satelliten zugrunde gegangen. In der Abb. 3 sieht man außerdem die braungefärbten grobscholligen Fragmente zerstörter Markfasern und allenthalben Anhäufungen eines körnigen Detritus.

Beachtenswert ist in diesem Bilde ferner die Anwesenheit regenerierter Nervenfäserchen, die zum Teil zu Bündeln angeordnet sind und stellen-

weise kleine perlschnurartige Auftreibungen besitzen. Einige von ihnen endigen mit rundlichem Endanschwellungen. Am zahlreichsten sind diese Gebilde im unteren Teil der Abbildung, wo sie in der Nachbarschaft alter Markträmmer liegen und von wo sie aufwärts zwischen die nekrotischen Ganglienzellen vordringen. Die Feststellung, daß hier schon drei Wochen nach dem Auftreten des Exanthems eine lebhafte Regeneration von Nervenfasern stattgefunden hat, ist für das Verständnis der raschen Reparation senibler Ausfallserscheinungen nicht ohne Bedeutung. Der Regenerationsprozeß beschränkt sich aber nicht auf das Gebiet der eigentlichen Gangliensubstanz, sondern macht sich auch jenseits ihrer Pole bemerkbar. So findet man zu gleicher Zeit in den angrenzenden Wurzelstrecken eine Menge junger markloser Nervenfäserchen, die zum größten Teil die alten Bahnen der degenerierten Markfasern einschlagen. Die Abb. 8 auf Taf. III illustriert dieses Verhalten an einigen Fasern an einem zentralwärts vom Ganglion gelegenen Wurzelabschnitt. Hier sieht man in der Mitte des Bildes eine Menge junger Nervenfasern mit proliferierten Schwannschen Kernen, von denen jede eine größere Zahl zarter, sich vielfach überkreuzender Achsenzylinder enthält. Als besonderes Kennzeichen der Regeneration finden wir auch an diesen Fäserchen die schon erwähnten Auftreibungen wieder.

Die in der Abbildung zu oberst gelegene Faser zeigt eine andere Form der Regeneration, nämlich eine Perroncitosche Spirale. Der Achsenzylinder einer alten Markfaser wird hier von einem marklosen Fäserchen in Spiraltouren umsponnen. Nach Kontinuitätstrennungen peripherischer Nerven bilden diese Spiralen in einer bestimmten Phase der Reparation einen ganz typischen Befund. Besonders zahlreich finden sie sich dort in dem jungen Narbengewebe, das die beiden Stümpfe vereinigt. Die zuletzt beschriebenen Bilder zeigen in einwandsfreier Weise, daß die nervöse Verbindung zwischen dem Ganglion und der Peripherie einerseits und dem Zentralorgan andererseits schon nach kurzer Zeit den status quo ante erreichen muß. Dementsprechend werden auch die sensiblen Ausfallserscheinungen, soweit sie sich überhaupt entwickeln, im allgemeinen nur von kurzer Dauer sein. Die Ganglienzellen, die der Prozeß zerstört hat, sind unwiederbringlich verloren; aber die Funktion wird dadurch in dem alten Umfang wiederhergestellt, daß die Axone der erhalten gebliebenen Zellen zahlreiche neue Sprossen treiben und dadurch den Ausfall decken. Der Innervationsbezirk jeder einzelnen Ganglienzelle für die Haut wird dadurch umfangreicher, ohne daß für die Funktion ein erhebliches Defizit in quantitativer oder qualitativer Beziehung zustande käme.

Eine Beobachtung, die ich in der Randzone des Entzündungsherdes wiederholt machen konnte, verdient noch kurze Erwähnung. Sie betrifft das Vorkommen fenestrierter Ganglienzellen. Eine derartige Zelle ist in Abb. 6 auf Taf. II wiedergegeben worden. Vom unteren Rande dieser sonst kaum veränderten Zelle zweigt sich ein Gitterwerk feiner anastomotisch verbundener Fädchen ab, in dessen Maschen gewucherte Kapselzellen eingeschlossen sind. Daß es sich hier nicht etwa um einen für den Zoster pathognostischen Befund handelt, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Diese Zellformen sind nur der Ausdruck dafür, daß auch noch außerhalb der eigentlichen Endzündungszone ein gesteigerter Abbau des nervösen Parenchyms stattfindet. Bezüglich der Bedeutung und des Zustandekommens der Fenestration verweise ich auf Bd. 1 dieses Handbuches (S. 62).

Das Gegenstück zu Abb. 1 auf Taf. I bildet die Abb. 7 auf Taf. III, welche der wiederholt zitierten Publikation von Head und Campbell entnommen ist. Hier sehen wir einen Längsschnitt durch das erkrankte Spinalganglion von einem seit Monaten abgelaufenen Zosterfall. Gefärbt ist das Präparat nach der Methode von van Gieson, die das fibrilläre Bindegewebe als leuchtend rote Bündel zeigt, während die Ganglienzellen als gelbe Kugeln hervortreten. Die fast immer von dem Krankheitsprozeß bevorzugte dorsale (untere) Partie des Ganglions ist hier in eine derbe bindegewebige Narbe verwandelt, die keine Parenchymelemente mehr zu enthalten scheint. Der durch die Zerstörung der Ganglienzellen und Nervenfasern frei gewordene Raum ist durch fibrilläres Bindegewebe ausgefüllt worden. Die Organisation des ursprünglich nekrotischen Gebietes hat sich in der Weise vollzogen, daß von den Hüllen und den Gefäßscheiden seiner Umgebung Fibroblasten abwanderten, die das faserige Material zur Ausfüllung des Defektes lieferten. Die an der kranken Seite des Ganglions erheblich verdickte Bindegewebshülle ist mit der intraganglionären Narbe fest verwachsen. Ganz so frei von Parenchymbestandteilen, wie es nach dem van Giesonbilde scheinen möchte, ist übrigens das narbige Gebiet des Ganglions doch nicht. Nach den in früheren Stadien erhobenen Befunden wird man annehmen müssen, daß eine recht beträchtliche Menge regenerierter markloser Nervenfasern zwischen den Bindegewebszügen verborgen liegt.

In dem oben beschriebenen frischen Falle fanden sich auch im Grenzstrange des Sympathicus auf der kranken Seite, und zwar in der mit dem VI. Dorsalganglion korrespondierenden Höhe erhebliche Veränderungen. Schon bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge war der Grenzstrang und das hier in ihn eingebettete Ganglion rostbraun gefärbt. Bei der mikroskopischen Betrachtung bot diese Stelle das Bild einer schweren hämorrhagischen Entzündung. Abb. 2 auf Taf. I gibt einen Ausschnitt aus diesem Sympathicusganglion wieder. Man sieht hier größere und kleinere zum Teil streifenförmige Herde, die aus Leukocyten zusammengesetzt sind. Die Form dieser Herde hängt mit dem Verlauf der Gefäße zusammen, die von einer dicken Schicht weißer Blutkörperchen umgeben sind. Auch Extravasate roter Blutkörperchen sind an mehreren Stellen vorhanden. Die bräunlich-violetten Gebilde der Abbildung sind Ganglienzellen, die im Bereich der Herde in größerer Zahl untergegangen sind. Was die Veränderungen des sympathischen Ganglions von denjenigen des Spinalganglions unterscheidet, ist das Zurücktreten der nekrotischen Seite des Prozesses. Eine Koagulationsnekrose von der Intensität, wie sie den Prozeß im Spinalganglion charakterisiert, kam hier nicht zur Beobachtung. Der Modus der Destruktion der im Bereich der Exsudationsbezirke zugrunde gehender Zellen ist hier ein viel langsamerer. Fenestrierte Zellen enthielt auch das sympathische Ganglion in großer Menge. Das will zwar nicht viel sagen, weil die Tendenz zur Fenestration an den Sympathicuszellen bei älteren Individuen auch unter normalen Verhältnissen sehr ausgesprochen ist; aber so groteske Formationen, wie sie Abb. 10 auf Taf. II zeigt, kommen in der Norm kaum zur Beobachtung. Man darf also in diesem Falle eine starke Beteiligung des sympathischen Nervensystems als erwiesen betrachten, was für die Pathogenese der Krankheit nicht ganz bedeutungslos ist. Wenn in der bisherigen Literatur von Veränderungen des Sympathicus nur wenig die Rede ist, so kann das daran liegen, daß der Grenzstrang und seine Ganglien von den Untersuchern sehr vernachlässigt worden sind.

Die pathologische Anatomie des Herpes zoster läßt also keinen Zweifel

darüber, daß die Spinalganglien den Hauptsitz der Erkrankung bilden. Charakterisiert ist der pathologische Prozeß erstens durch eine mehr oder minder weitgehende Exudation geformter Blutelemente aus den Gefäßen, auf welche die Kohnheimsche Definition der Entzündung in jeder Hinsicht zutrifft, und zweitens durch eine Koagulationsnekrose der Parenchymbestandteile, insbesondere der Ganglienzellen. Mit dieser anatomischen Grundanschauung lassen sich auch diejenigen Fälle in Einklang bringen, wo motorische oder sensible Ausfallserscheinungen in benachbarten Nerven die Zostereruption begleiten. Hier kommen besonders die Zosteren des Trigeminusgebietes in Betracht, die durch Lähmungen der Augenmuskeln, der Gesichtsmuskeln und, wenn auch selten, durch Störungen der Hörfunktion kompliziert werden. Bei den schweren Prozessen im Gebiet des ersten Trigeminusaktes treten, wie bereits erwähnt wurde, gar nicht selten Lähmungen in allen Augenbewegern (n. III. IV. und VI.) auf. Diese Fälle hat Lesser in der Weise erklärt, daß er ein Übergreifen des Entzündungsprozesses vom ersten Quintusast auf die Augenmuskelnerven annahm; denn diese Nerven liegen vom hinteren Rande des Sinus cavernosus bis zu ihrem Eintritt in die Fissura orbitalis sup. dicht beieinander. Da nach neuen Untersuchungen gerade bei den Zosteren des Trigeminusgebietes der Entzündungsprozeß nicht scharf auf die Substanz des Ganglions lokalisiert bleibt, sondern sich sowohl in peripherischer wie zentraler Richtung auf die Nervenbündel fortpflanzt, so läßt sich das klinische Bild dieses Zoster „ophthalmicus" wirklich zwanglos im Sinne Lessers erklären.

Etwas anders liegen die Dinge bei denjenigen Fällen, wo Gesichtslähmungen im Verlaufe von Zosteren des Quintusgebietes auftreten, was besonders häufig bei Eruptionen im Bereiche des zweiten und dritten Astes geschieht. Hier liegt es nah, eine Verbreitung des Prozesses auf dem Wege von Anastomosen anzunehmen (Strübing). Tatsächlich bestehen zwischen allen Quintusästen und dem Nervus facialis eine Anzahl Verbindungsbrücken, auf die der Prozeß gelegentlich übergreifen kann. Mit dem zweiten und dritten Ast des Trigeminus ist diese Verbindung eine besonders starke; mit dem zweiten Ast wird sie durch den Nervus petrosus superficialis major und das Ggl. sphenopalatinum, mit dem dritten durch das Ganglion oticum und den Plexus tympanicus bewerkstelligt. Dieselbe Hypothese kann auch für diejenigen Fälle herangezogen werden, wo Zosteren im Bereich der oberen Cervicalwurzeln mit Gesichtslähmungen einhergehen; hier werden die Anastomosen von feineren Ästen des N. auricularis magnus und des N. subcut. colli infer. gebildet. Eine Verbindung von Kontakt- und Anastomosenübertragung würde der von Körner als „Herpes zoster oticus" bezeichnete Komplex darstellen, bei dem eine Bläscheneruption im Bereich der hinteren Wange und Ohrmuschel von einer Gesichts- und Gehörnervenlähmung begleitet wird. In diesem Falle wird der Nervus facialis auf dem Wege der Anastomosen in Mitleidenschaft gezogen, während das Übergreifen des Prozesses auf den N. acusticus erst später durch dessen Nachbarschaftsbeziehungen zum Gesichtsnerven im Porus acust. int. zustande kommt. Hunt hat, wie schon erwähnt, diese Form des Zosters neuerdings auf eine herpetische Erkrankung des Ganglion geniculi bezogen, wodurch ihr anatomisches Verständnis noch vereinfacht wird.

Es bleibt aber eine geringe Anzahl von Fällen übrig, bei welchen der Zoster von Lähmungserscheinungen in einem entfernten Muskelgebiet begleitet wird. Für diese kann weder eine Kontakt- noch eine Anastomosen-

übertragung in Frage kommen. Hier ist man zu der Annahme gezwungen, daß die gleiche Noxe eine Erkrankung der Spinalganglien und an anderer Stelle einen neuristischen Prozeß hervorruft. Auch entzündliche Prozesse in der grauen Rückenmarkssubstanz speziell in den Vorderhörnern können sich in seltnen Fällen mit der Ganglienerkrankung kombinieren, was bei den nahen nosologischen Beziehungen des Zosters zur akuten Poliomyelitis nicht verwunderlich ist. Davon wird bald noch die Rede sein.

In Verbindung mit den klinischen Erfahrungen spricht das anatomische Bild mit Entschiedenheit dafür, daß der idiopathische Zoster eine akute spezifische Infektionskrankheit des Nervensystems ist. Für diese Auffassung spricht auch sein wiederholt beobachtetes endemisches und epidemisches Auftreten. Auf die epidemische Verbreitung der Krankheit ist schon von Neligan im Jahre 1852 hingewiesen worden. Später haben Tilbury Fox, Landouzy, Lange, Kaposi, Sachs u. a. über epidemisch auftretende Zosterfälle berichtet. Für die infektiöse Natur der Erkrankung ist auch die Tatsache geltend gemacht worden, daß Zosterrezidive nur selten vorkommen; man schloß daraus, daß die Erkrankung eine dauernde Immunität für die Zukunft hinterlasse. Gegen die Beweiskraft dieses Argumentes hat Blaschko allerdings nicht mit Unrecht geltend gemacht, daß bei der geringen Häufigkeit des Zosters ein Mensch kaum die Chancen habe, zweimal von der Infektion ergriffen zu werden. Daß in der Regel nur ein Spinalganglion erkrankt, hat man damit zu erklären versucht, daß das Gift nur auf die empfindlichste Stelle einwirkt, und daß der Prozeß sofort eine Immunisierung des übrigen Nervensystems herbeiführt (Gougerot und Salin). Head und Campbell haben dann auf die Analogien hingewiesen, die der Zoster zur akuten Poliomyelitis anterior besitzt. Auch dort handelt es sich um einen häufig unter Fieber einsetzenden Prozeß, der zum Untergang nervöser Parenchymbestandteile, insbesondere der multipolaren Ganglienzellen in den Vorderhörnern, führt und mit lebhaften Exudationserscheinungen an den Gefäßen einhergeht. Head hat deshalb mit einer gewissen Kühnheit die Gürtelrose als Poliomyelitis acuta posterior bezeichnet. Nur im Alter der Kranken besteht ein wesentlicher Unterschied; denn während der Zoster vorwiegend Erwachsene befällt, bevorzugt die Poliomyelitis acuta anterior das Kindesalter.

Über die Natur der infektiösen Noxe ist bisher nichts Sicheres bekannt geworden. Die positiven Impfungsversuche von Römer[1]) bei der epidemischen Kinderlähmung rechtfertigen die Hoffnung, daß wir auch beim Herpes zoster in dieser Frage bald weiter kommen werden. Daß der Entzündungsherd bei der spinalen Kinderlähmung im Rückenmark verglichen mit den Ganglionveränderungen des Herpes gewöhnlich eine viel größere Ausdehnung zeigt, wird durch die anatomischen Verhältnisse begründet; bei der isolierten Lage der Ganglien in den Zwischenwirbellöchern sind eben schon die mechanischen Bedingungen für seine Verbreitung viel ungünstiger als im Rückenmark.

Für die Erforschung der Hautinnervation verdanken wir dem Studium des Zosters viel neue Feststellungen und Anregungen. Wir können heute die alte Bärensprungsche Lehre, daß das Exanthem nicht dem Versorgungsgebiet der peripherischen Nerven sondern der hinteren Wurzeln folgt, als

---

[1]) Römer, Untersuchungen über die Ätiologie der epidemischen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 2505.

gesicherten Besitz betrachten. Das physiologische Experiment und die von den Chirurgen gemachten Beobachtungen bei Wurzelläsionen haben diese Auffassung in jeder Hinsicht gestützt, und deshab sind die früher gegen die radikuläre Lokalisation des Zoster erhobenen Widersprüche fast vollkommen verhallt. Nur Brissaud und einige seiner Schüler vertreten heute noch einen abweichenden Standpunkt. Brissaud verlegt den Prozeß nicht in die Spinalganglien, sondern in das Hinterhorn des entsprechenden Rückenmarksegmentes, und er begründet diese Auffassung damit, daß die Eruptionszonen nicht mit den Rhizomeren, sondern mit den Innervationsbezirken der betreffenden Rückenmarksegmente zusammenfallen. Daß ein Gegensatz zwischen Myelomeren und Rhizomeren, wie ihn Brissaud sich vorstellt, nicht existiert, ist bereits von Flatau im ersten Bande dieses Handbuches in den Kapiteln über die motorisch-sensible und Reflexsegmentierung im Rückenmark ausgeführt worden. Diese Frage soll hier nicht wieder aufgerollt werden.[1]) Es ist aber nicht ohne Interesse, daß Brissaud grade in der Lokalisation der Zostereruption ein wichtiges Argument für seine Auffassung der spinalen Metamerie gefunden zu haben glaubte. Bei den Zosteren des Thorax läuft nämlich das Exanthem durchaus nicht immer den Rippen parallel, sondern es kreuzt sie in der Weise, daß es in der Mamillarlinie fast immer zwei bis drei Intercostalräume höher liegt als an den Processus spinosi. Mit der Bärensprungschen Lehre von der radikulären Lokalisation ist nach Brissauds Meinung diese Tatsache nicht in Einklang zu bringen; man müsse deswegen an eine Erkrankung des Rückenmarkes im Gebiet seiner grauen Hintersäulen denken. Denn der Innervationsbereich eines Rückenmarksegmentes, in dem die Endverzweigungen mehrerer benachbarter Wuzeln aufsplittern, sei ausgedehnter als die einer hinteren Wurzel. Diese Argumentation ist deshalb nicht stichhaltig, weil wie schon Jakob Henle gezeigt hat, die Intercostalnerven, deren sensibler Anteil mit den hinteren Wurzeln fast identifiziert werden kann, in ihrem vorderen Teil den Rippen nicht parallel verlaufen und sich vor allen Dingen nicht auf die Innervation eines Hautstreifens von der Breite eines Interkostalraumes beschränken; sie greifen vielmehr mit ihren Verzweigungen weit nach oben und unten aus.

Für seine Auffassung der spinalen Metamerie nach „Gliedabschnitten" hat Brissaud dann auch das Vorkommen ringförmiger Zosteren an den Extremitäten herangezogen und sich dabei besonders auf einen von Grasset und Vedel mitgeteilten Fall gestützt, in dem der ganze Oberschenkel ringförmig ergriffen gewesen sein soll. Diesem vereinzelten Fall, der wohl auch eine ganz andere Beurteilung zuläßt, stehen die anatomisch kontrollierten Beobachtungen von Head und Campbell gegenüber, in denen auch an den Extremitäten das Exanthem den radikulären Zonen vollkommen entsprach. Man darf sagen, daß die Brissaudsche Lehre durch die pathologischen Erfahrungen beim Herpes zoster ebensowenig gestützt worden ist, wie durch die Ergebnisse der Sensibilitätsprüfungen bei spinalen Erkrankungen. Es

[1]) Auch auf die Beziehungen zwischen der Lokalisation der Zosterexantheme und der Begrenzung der sog. Headschen Zonen ist in dem erwähnten von Flatau bearbeiteten Kapitel hingewiesen worden. Die bei Visceralerkrankungen für Schmerzreize überempfindlichen Headschen Zonen stimmen topographisch mit den Herpeszonen in so weitgehendem Maße überein, daß daraus Rückschlüsse auf den sensiblen Zusammenhang der einzelnen Visceralorgane mit bestimmten Wurzelzonen und Rückenmarksegmenten gezogen wurden.

sei nur an die in dieser Hinsicht ausgezeichneten Untersuchungen von Laehr und Dejerine bei Syringomyelie erinnert, durch welche die Übereinstimmung zwischen Rhizomeren und Myelomeren in den wesentlichen Punkten erwiesen worden ist. Dazu kommt, daß kein Sektionsfall von Herpes zoster vorliegt, der einwandfrei zugunsten der Brissaudschen Anschauungen spräche. Da wo Rückenmarksveränderungen gefunden wurden, handelte es sich um Prozesse, denen ein direkter Einfluß auf das Zustandekommen des Zoster nicht beigemessen werden kann.

Trotz der heute bestehenden Übereinstimmung in den prinzipiellen Fragen kann im gegebenen Falle die topische Diagnose des Herpes Schwierigkeiten bereiten, weil die einzelnen Hautgebiete mit mehreren hinteren Wurzeln in Verbindung stehen. Schon Peyer hat im Jehre 1854 darauf hingewiesen, daß an der Innervation eines bestimmten Hautbezirkes nicht eine, sondern mehrere hintere Wurzeln beteiligt sind, und die klinischen Erfahrungen der Folgezeit haben die Richtigkeit dieser Angabe in mannigfaltigster Weise bestätigt. (Sherringtons Gesetz der plurisegmentalen Innervation.) Dieses Verhalten der Dermatome ist von Petren-Bergmann und von Blaschko auch für die Zostereruptionen an einer großen Zahl von Fällen nachgewiesen worden. Ferner können individuelle Schwankungen in der Lagerung der Dermatome die Höhenlokalisation erschweren. Die Wurzelzonen sind besonders am Rumpf nicht selten um die halbe Breite ihres Areals kopfwärts oder caudalwärts verschoben. Für diese Variation hat Paterson den Begriff des prae- resp. postfixierten Typus formuliert. Head und Campbell haben an anatomisch kontrollierten Fällen das Vorkommen derartiger Verlagerungen unzweifelhaft bewiesen. Nach ihren Angaben soll die Verschiebung niemals mehr als die Hälfte eines Dermatoms überschreiten. Dieselben Autoren haben noch auf eine andere Tatsache aufmerksam gemacht, die bei der topischen Bestimmung des Exanthems zu Irrtümern führen kann. Nach ihren Beobachtungen haben nämlich die Dermatome nicht immer grade Begrenzungslinien; sie greifen vielmehr häufig mit zackigen Vorsprüngen in das Areal benachbarter Zonen hinüber (Interdigitation). Eine auf einem solchen Vorsprung liegende Bläschengruppe wird deshalb leicht auf die nächst höhere oder tiefere Wurzel bezogen werden können, besonders dann, wenn die Eruption in spärlicher und lückenhafter Weise auftritt.

Das interessanteste Problem, welches die Pathologie des Zosters bietet, betrifft die Frage, in welcher Weise die kutane Bläscheneruption von dem nervösen Prozeß ausgelöst wird. Es ist da eine ganze Reihe von Theorien aufgestellt worden, von denen aber keine bisher vollkommen befriedigt.

Friedreich nahm an, daß die Bläschenbildung ihre Entstehung einer fortgeleiteten Entzündung in den Hautnervenästen verdankt. Als Stütze für diese Auffassung sind früher häufig zwei Fälle von Dubler zitiert worden, wo sich im Bereich der Zosterruption eine Entzündung der feinsten Haut- und Muskelnervenverzweigungen gefunden haben soll, während in den gesunden Hautgebieten die Nerven intakt waren. Schon Lesser hat auf Grund eigener Untersuchungen diese Hypothese für unhaltbar erklärt, weil der Prozeß an den Nerven zu geringfügig sei, als daß die schwere Hautentzündung auf ihn bezogen werden könne. Tatsächlich liegen die Dinge wohl so, daß Dubler sekundäre von den Spinalganglien aus fortgeleitete Degenerationserscheinungen irrtümlich als Ausdruck einer Neuritis gedeutet hat. Nach den Forschungen von Head und Campbell kann diese

Theorie als abgetan gelten. Auch zwischen dem Auftreten der sekundären Degeneration in den Hautnervenverzweigungen und der Bläschenbildung besteht kein Zusammenhang; denn aus den Beobachtungen der letztgenannten Autoren geht hervor, daß die ersten Anzeichen einer Marchischwärzung im peripherischen Nerven erst nach einem etwa zwölftägigen Bestehen des Exanthems auftreten.

Es muß sich also um eine nervöse Fernwirkung handeln, und die Frage ist nur die, durch welche Art von Fasern der Effekt vermittelt wird. Man hat dafür trophische, vasomotorische und sensible Fasern in Anspruch genommen. Als Störung einer besonderen trophischen Innervation hat Samuel den Zoster aufgefaßt. Da nach dem heutigen Stande unseres Wissens Nervenfasern von besondrer trophischer Funktion wohl nicht existieren, braucht diese Hypothese hier nicht erörtert zu werden. Anders liegen die Dinge bei den vasomotorischen Fasern, für deren Beteiligung sich von den älteren Autoren besonders Eulenburg, Robin und Vulpian ausgesprochen haben. Dabei ist sowohl an eine Lähmung der Konstriktoren wie an eine Reizung der Dilatatoren gedacht worden. Neuerdings hat Abadie wieder die Ansicht vertreten, daß durch den Prozeß in den Spinalganglien nur dann ein Zoster hervorgerufen werden könne, wenn vasomotorische Wurzelfasern in Mitleidenschaft gezogen würden. Auch Dejerine und Thomas, sowie Thomas und Laminière sehen in der Beteiligung sympathischer Fasern einen wichtigen Faktor, weil sie in zwei Fällen ein Übergreifen der ganglionären Entzündungsprozesses auf die Rami communicantes des Sympathicus nachweisen konnten. Gegen diese Theorie hat Barth den Einwand erhoben, daß die Erfahrungen der experimentellen Pathologie gegen einen wesentlichen Einfluß vasomotorischer Elemente auf die Blasenbildung sprächen. Denn die Versuche von Snellen, Virchow und Claude Bernard lehrten, daß weder eine längere Ischämie noch die neuroparalytische Hyperämie nach Durchschneidung des Halssympathicus von entzündlichen oder nekrotisierenden Hauptprozessen begleitet wird. Mit Recht hat aber Blaschko gegenüber der Beweisführung Barths betont, daß die experimentellen Eingriffe mit entzündlichen Vorgängen nicht auf die gleiche Stufe gestellt werden dürfen; eine entzündliche Reizung der Gefäßnerven könne ganz andere Wirkungen in den von ihnen versorgten Hautgebieten auslösen, als nach einfachen Durchschneidungen aufzutreten pflegen. Die zitierten Befunde der französischen Autoren und der oben von mir ausführlich mitgeteilte Fall scheinen tatsächlich dafür zu sprechen, daß im Mechanismus der Exanthembildung ein sympathischer Faktor erhalten ist, der mit einer Reizung der sensiblen Elemente in den Ganglien zusammenwirkt. Davon wird gleich noch die Rede sein.

Barth ist wohl auch der erste gewesen, der die entzündliche Reizung der sensiblen Fasern selbst als Ursache der Blasenbildung angesprochen hat. Diese Vorstellung wirkt auf den ersten Blick befremdend, weil die Ausbreitung des Reizes entgegengesetzt der gewöhnlichen Leitungsrichtung in der sensiblen Bahn verlaufen müßte. Kohnstamm ist später für diese „sensible" Theorie mit Nachdruck eingetreten, und hat sie durch eine Reihe physiologischer und pathologischer Tatsachen zu stützen gewußt. Seine Argumentation ist etwa folgende. Da durch die Beobachtungen von Head und Campbell das gleichzeitige Einsetzen des Ganglien- und Hautprozesses sichergestellt sei, da ferner die Lokalisation des Exanthems sich scharf auf das Gebiet eines Ganglions resp. einer hinteren Wurzel beschränke, so könne an dem engen Zusammenhang der Erscheinungen kein

Zweifel bestehen. Der Reiz werde auch nicht reflektorisch über das Rückenmark und den Sympathicus geleitet, sondern gehe durch die peripherischen Fortsätze der Spinalganglien zur Haut. Eine Reihe physiologischer Erfahrungen spreche dafür, daß die sensiblen Endneurone auch zu zentrifugaler Reizleitung befähigt seien. Schon der Umstand, daß der sensible Nerv peripherwärts degeneriere, aber zentralwärts leite, spreche für die Doppelsinnigkeit seines Leitungsvermögens. Kohnstamm weist auch auf die Reizungsversuche von Stricker und Baylιß am peripherischen Stumpf durchschnittener hinterer Wurzeln hin. Stricker hatte nämlich schon im Jahre 1876 festgestellt, daß die elektrische und mechanische Reizung hinterer Lendenwurzeln eine Gefäßerweiterung im gleichseitigen Bein hervorbringe. Um diese Reizeffekte mit dem „Gesetz der cellulifugalen Leitungsrichtung“ im Axon in Einklang zu bringen, nahm man an, daß die hinteren Wurzeln eine Anzahl von Axonen führen, deren Ursprungszellen im Rückenmark lägen. Bei niederen Vertebraten waren solche Zellen in der Tat von Retzius, Ramon y Cajal, Lenhossék u. a. in den Hinterhörnern der grauen Substanz mit Hilfe der Golgischen Methode nachgewiesen worden. Baylιß hat dann später das Irrtümliche dieser Anschauung dargetan. Er zeigte daß die vasodilatatorische Wirkung der Wurzelreizung von Neuronen abhängt, die den Spinalganglien angehören, denn der Reizerfolg war auch dann noch zu erzielen, wenn die Durchschneidung der hinteren Wurzeln 10 Tage vor der Reizung stattgefunden hatte; zu dieser Zeit hätten endogene, aus dem Rückenmark kommende Fasern bereits degeneriert sein müssen. Umgekehrt wurde der Reizerfolg von Baylιß vermißt, wenn distal vom Ganglion durchschnitten und der distale Stumpf 10 Tage später gereizt wurde. Für seine Hypothese hat Kohnstamm dann auch noch das von Gotch und Horsley entdeckte Phänomen des „Reflexes von hinterer Wurzel auf hintere Wurzel“ ins Feld geführt. Die genannten Autoren hatten nämlich an Säugetieren beobachtet, daß ein durch eine hintere Wurzel im Rückenmark eintretender Reiz in andern hinteren Wurzeln eine zentrifugale Erregung hervorruft, die sich an deren Querschnitt durch die negative Schwankung des abgeleiteten Ruhestromes erkennen lasse. Mislawsky hat am Frosche ähnliche Resultate erzielt. Schließlich haben Kohnstamm und Cassirer dann auch auf den innigen Zusammenhang hingewiesen, in dem die sensible Innervation der Haut zur vasodilatatorischen und trophischen steht. Cassirer findet grade in den Erfahrungen beim Herpes zoster eine starke Stütze derjenigen Anschauungen, die den Spinalganglienzellen eine trophische Funktion für die Haut zuschreiben. Die negativen Ergebnisse, die bei Exstirpation der Ganglien bisher konstatiert wurden, könnten diese Auffassung nicht erschüttern, weil wie bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen vielleicht ein besondrer „dystrophischer“ Reiz die dystrophische Störung hervorruft, während die völlige Ausschaltung der Innervation bei Fernhaltung äußerer Reize ohne manifeste Wirkung bleibe. Man sieht, daß die Argumentation Cassirers für die sensible Theorie derjenigen recht ähnlich ist, mit der Blaschko die vasomotorische gegen Barth verteidigt hat. Es darf an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, daß Head und Campbell, deren Arbeiten auch für diese Kontroverse von grundlegender Bedeutung sind, sich selbst über den Mechanismus der Blasenbildung sehr vorsichtig äußern. Die Eruption dürfe nicht auf eine Störung besonderer trophischer Nerven zurückgeführt werden; sie sei der Ausdruck einer heftigen Reizung derjenigen Ganglienzellen, welche unter normalen Verhältnissen der Schmerzleitung dienen. Head und Campbell haben die Vermutung

ausgesprochen, daß für das Zustandekommen des Herpes die Läsion eines bestimmten Zelltypus in den Spinalganglien von Bedeutung sei. Es sind das die dunklen, sich mit Methylenblau gleichmäßig färbenden Zellen, deren Durchmesser gewöhnlich 30 μ nicht übersteigt. Ihre peripherischen Fortsätze sollen zum Teil durch Rami communicantes albi in den Sympathicus gehen, während die zentralen nach kurzem Verlauf im lateralen Wurzelfeld der Hinterstränge in den Hinterhörnern aufsplittern. Die anatomischen Tatsachen sprächen dafür, daß es sich hier um viscerale receptorische Neurone handle. Die Verteilung dieser Zellen ist in den verschiedenen Höhen eine ungleichmäßige; sie sind im sechsten, siebenten und achten Cervicalganglion und in den Ganglien des unteren Lumbosacralgebietes dünn gesät, während sie in der oberen Cervicalregion und besonders vom dritten Dorsal- bis zum zweiten Lendenganglion gegenüber den großen hellen Zellformen, aus denen die langen Hinterstrangsfasern hervorgehen, überwiegen. Diejenigen Ganglien, die viele dunkle Zellen enthalten, seien also der Erkrankung besonders zugänglich. Auch der enge Zusammenhang der bevorzugten Eruptionszonen mit den Headschen Schmerzzonen bei Visceralerkrankungen erklärte sich aus diesem Verhalten. Zum Verständnis dieser Frage ließe sich noch hinzufügen, daß die vorwiegend dunkelzelligen Ganglien zu solchen Rückenmarkssegmenten gehören, die durch Rami communicantes albi mit dem Sympathicus in Verbindung stehen, während die an den dunklen Zellen armen Spinalganglien in den sogenannten Lücken des Rückenmarks liegen, die dieser weißen Verbindungsnerven entbehren. Aus diesem Grunde könnten die Beobachtungen von Head auch so formuliert werden, daß diejenigen Dermatome für den Zosterprozeß prädisponiert sind, deren spinale Metameren durch die Spinalganglien receptorische Fasern aus dem Sympathicus erhalten. Die physiologische Bedeutung der dunken Zellen ist aber keineswegs so sicher gestellt, wie es nach diesen Ausführungen scheinen könnte. Warrington hat vielmehr gezeigt, daß nur ein verschwindend kleiner Bruchteil von ihnen die Bedeutung visceraler receptorischer Neurone haben kann. Es überwiegen auch, wie aus Durchschneidungsversuchen vorderer Wurzeln hervorgeht, in den Rami communicantes die zentrifugalen Elemente weit über die zentripetalen, weshalb auch die physiologischen Grundlagen der Headschen Zone und ihre Beziehungen zum Zoster noch recht problematischer Natur sind. Einen besonderen Standpunkt hat Lewandowsky vertreten. Dieser Autor hält die Existenz „antidromer" zentrifugaler Reize in den hinteren Wurzeln für sehr zweifelhaft und gibt zu erwägen, ob die Verbindung der Spinalganglien mit der Peripherie nicht durch die Fortleitung eines toxischen Stoffes erklärt werden könnte. Sei doch der Herpes zoster eine infektiöse Erkrankung, die mit Fieber einhergeht, und werde doch für das Tetanusgift der umgekehrte Weg im Achsenzylinder angenommen. Unendlich kleine Quantitäten des hypothetischen Giftstoffes mögen genügen, um der Haut durch die kapillären Röhren der Nerven zugeführt circumscript eine Reizung und eine Abhebung der Epidermiszellen hervorzurufen.

Auch in einer älteren Hypothese von Neisser und Weigert wird die Infektion für den Mechanismus der Blasenbildung, wenn auch in anderer Weise, herangezogen. Neisser und Weigert glauben, daß durch die Erkrankung der Nerven, über deren nähere Beschaffenheit sie sich nicht äußern, ein circumscriptes Hautgebiet zur Nekrose gebracht wird, in dem sich dann Infektionserreger ansiedeln und einen exudativen Prozeß hervorrufen. Blaschko bemerkt zu dieser Hypothese mit Recht, daß dann auch

die nekrotischen Gewebsteile selbst einen ausreichenden Entzündungsreiz abgeben können.

Aus der Fülle der Theorien geht hervor, daß eine Lösung des Problems noch nicht gegeben worden ist. Als feststehend kann aber gelten, daß die Bläscheneruption zeitlich und örtlich im engsten Zusammenhang mit dem Entzündungsprozeß in den Spinalganglien steht, und daß bei der Übertragung des Prozesses von den Ganglien auf die Haut die sensiblen Nervenfasern eine bedeutsame Rolle spielen. Unentschieden ist, ob sie für sich allein, oder in Verbindung mit zentrifugalen vasomotorischen Fasern des Sympathicus wirken. Die anatomischen Untersuchungen von Thomas und Laminière, Dejerine und Thomas und mir, welche starke Veränderungen der Rami communicantes und der Sympathicusganglien selbst ergeben haben, dürfen jedenfalls nicht ignoriert werden. Man kann sich vorstellen, daß eine Blasenbildung erst dann erfolgt, wenn dem in der sensiblen Bahn verlaufenden vasodilatatorischen Reiz von seiten der Konstriktoren nicht mehr entgegengewirkt werden kann, wenn mit anderen Worten jede Regulation des Gefäßtonus ausgeschaltet ist. Wie dem auch sein mag, es muß als eine der Hauptaufgaben zukünftiger Untersuchungen gelten, die Beteiligung der sympathischen Ganglien und Fasern näher klarzulegen.

In den vorhergehenden Ausführungen hatten wir es mit dem auf einer infektiösen Entzündung der Spinalganglien beruhenden Form des Herpes zoster zu tun. Dieser primären Form läßt sich eine große Reihe von Fällen gegenüberstellen, in denen die gleichen Symptome in typischer Lokalisation als Begleit- oder Folgeerscheinung anderer Krankheiten auftreten. Dieser **sekundäre oder deuteropathische Zoster** ist bei Veränderungen des peripherischen und des zentralen Nervensystems, sowie bei gewissen Vergiftungen und Stoffwechselstörungen beobachtet worden.

In die Gruppe der Läsionen des peripherischen Nervensystems gehören zunächst diejenigen Fälle, denen eine primäre Neuritis, resp. Perineuritis zugrunde gelegen haben soll. Von Dubler, Pitres und Vaillard, Curschmann und Eisenlohr sind derartige Beobachtungen publiziert worden. Es wurde bereits darauf hingewiesen, daß die Beurteilung der Veränderungen der peripherischen Nerven in diesen Fällen Schwierigkeiten bietet, und daß es ein Irrtum wäre, aus ihnen Schlüsse für die Pathogenese des gemeinen Zosters ziehen zu wollen. Für den von Curschmann und Eisenlohr veröffentlichten Fall nehmen Head und Campbell überdies an, daß eine typische Ganglienerkrankung vorgelegen habe, die wegen unrichtiger Segmentdiagnose übersehen worden sei.

Der Neuritisgruppe wären diejenigen Fälle anzureihen, in denen mechanische Läsionen der peripherischen Nerven und der Ganglien als auslösende Faktoren angesprochen worden sind. Hierhin gehören recht heterogene Dinge, wie Frakturen, kariöse Prozesse der Wirbelsäule (Charcot), maligne Tumoren, welche die Ganglien komprimieren und durchwachsen, und pleuritische Exsudate und Schwarten, die auf die Intercostalnerven drücken. Sogar rheumatische Schwellungen der langen Rückenmuskeln sind in dieser Hinsicht angeschuldigt worden (Blaschko).

In der zweiten Gruppe der spinalen Prozesse steht die Tabes obenan. Über die Häufigkeit des Zosters bei dieser Krankheit gehen allerdings die Ansichten weit auseinander. Während Head und Campbell bei der großen Zahl ihrer Beobachtungen ihn nur wenige Male als Begleiterscheinung tabischer Symptome gesehen haben und in Übereinstimmung mit Leyden

und Goldscheider betonen, daß sein Auftreten hier viel seltener sei, als es die Lehrbücher darstellen, versichert Köster, daß er bei Tabikern in dem sog. lanzinierenden Stadium der Krankheit nicht selten während heftiger Attacken von Gürtelschmerzen mehr oder weniger ausgebreitete Herpeseruptionen beobachtet habe, welche in einzelnen Fällen nach mehrmonatlicher Pause sogar rezidivierten. Die mit Herpesentwicklung auftretenden Schmerzen sollen besonders in die Übergangsjahreszeiten fallen, in denen die reißenden Schmerzen dieser Kranken so häufig eine Steigerung erfahren. Aus diesem Grunde ist Köster geneigt, den Herpes als sichtbaren Ausdruck eines enorm gesteigerten Reizzustandes im sensiblen Endneuron aufzufassen, der auf antidromem, cellulifugalem Wege auf die Hautdecke wirkt. Köster steht in der Frage der Reizleitung ganz auf dem Boden der Anschauungen Kohnstamms. Er fügt aber hinzu, daß diese Fälle mit dem gewöhnlichen Herpes zoster wohl eine symptomatologische Ähnlichkeit, aber keine Wesensgleichheit besitzen. Zostereruptionen sind ferner als Begleiterscheinung lanzinierender Schmerzen und gastrischer Krisen von Rauschke und Seiffer, von Westphal u. a. beschrieben worden. Oppenheim erwähnt, daß er in drei Fällen Herpes als erstes Zeichen der tabischen Erkrankung auftreten sah.

Bei allen anderen spinalen Erkrankungen ist die Gürtelrose eine ziemlich seltene Komplikation. Weidner hat sie bei myelitischen Prozessen, Head und Campbell bei multipler Sklerose, Charcot bei chronischer Spinalmeningitis beobachtet und ihr Auftreten hier mit einer meningealen Einschnürung der hinteren Wurzel in Zusammenhang gebracht. Auch bei Syringomyelie sind Zosteren und zosterähnliche Hautveränderungen beschrieben worden. Noch spärlicher sind diejenigen Fälle gesät, wo echter Herpes zoster ein cerebrales Grundleiden begleitet; Duncan hat bei Hemiplegie einige derartige Beobachtungen gemacht, Dupau, Head und Campbell bei progressiver Paralyse.

Bai der dritten Gruppe der Intoxikationen und Stoffwechselstörungen ist in erster Reihe hervorzuheben, daß nach Arsengebrauch Zostereruptionen gesehen worden sind. Derartige Fälle sind von Hutchinson, Hebra und Gerhardt beschrieben worden. F. Lewandowsky glaubt, daß der Arsenzoster immer erst nach längerem Gebrauch des Mittels auftritt, wenn der Haut durch die Zirkulation größere Arsenmengen zugeführt worden sind. Er selbst erwähnt eine Kranke, bei der sich zur Zeit der Eruption die Arsenwirkung bereits durch ziemlich hochgradige Melanose kundtat.

Nach Kohlenoxydvergiftungen sind von Leudet, Mougeot und Sattler einige Fälle beschrieben worden. Bezüglich der Stoffwechselstörungen wäre zu bemerken, daß Gicht und Diabetes als ätiologische Faktoren in Betracht gezogen worden sind (Hall, Reusz, Wilbrand und Sänger). Dieser Gruppe wären noch diejenigen Fälle anzureihen, wo Gürtelausschläge im Verlauf und im Gefolge von Infektionskrankheiten auftraten. Der artige Komplikationen sind bei Pneumonie (Howard, Biel), bei Influenza (Wibrand und Sänger), bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis (Einhorn), bei Malaria (Griesinger, Dupont), bei Recurrens (Spitz) Diphtherie und allgemeiner Sepsis festgestellt worden. In der neueren Literatur haben sich diese Beobachtungen so gehäuft, daß es kaum eine Infektion gibt, die nicht im Zusammenhang mit Zostereruptionen gebracht worden wäre.

Schließlich gehören zum Gebiete des sekundären Zosters noch eine Reihe

von Beobachtungen, in denen das Exanthem als Folgeerscheinung einer intensiven Reizung sensibler Haut- und Schleimhautnerven aufgefaßt worden ist. Ein derartiger „reflektorischer" Zoster soll gelegentlich nach Zahnextraktionen im Bereich des II. und III. Trigeminusastes, nach operativen Eingriffen in der Nachbarschaft der Operationswunden, nach traumatischen Einwirkungen durch Stoß auftreten können (Vulpian, Bärensprung). Von inneren Krankheiten, die sich in dieser Weise reflektorisch bemerkbar machen können; sind besonders Nierensteinkoliken und Nephritiden zu erwähnen (Kanĕra, Rosenberg, Rosenbaum, Hedinger). Die Zugehörigkeit dieser Gruppe zum echten Herpes zoster muß aber fraglich erscheinen, weil sich hier einerseits die Grenzen gegenüber dem Herpes circumscriptus verwischen, und andererseits der von den Autoren angenommene Zusammenhang zwischen Reiz und Hautausschlag durchaus nicht immer einwandfrei ist. Lewandowsky sagt in seinen „Funktionen des Nervensystems", daß die Existenz eines reflektorischen Zosters niemals bewiesen worden ist. Wie subjektiv die Deutung derartiger Dinge sein kann, beweist ein sonst vorzüglich untersuchter Fall von Hedinger, der bei einer chronischen Nephritis eine Zostereruption der linken 11. Thorakalzone fand, die er als reflektorisch entstanden ansieht. Dabei ergab die Autopsie das typische Bild einer hämorrhagischen nekrotisierenden Entzündung im linken XI. Thorakalganglion. Der Autor glaubt aber doch einen Einfluß der kranken Nieren annehmen zu müssen, weil die Eruption in den Bereich der bei Nieren- und Harnleiterveränderungen reflektorisch erregten Headschen Empfindlichkeitszone fiel, die vom X. Thorakal- bis zum II. Lumbalsegment reicht.

Die Zusammenstellung der ätiologischen Faktoren, welche für die Entstehung sekundärer Zosterausschläge angeschuldigt worden sind, zeigt, daß hier die heterogensten Dinge nebeneinander liegen. Die Entscheidung der Frage post hoc oder propter hoc ist, wie bereits angedeutet wurde, häufig kaum zu beantworten. Die Unstimmigkeiten, die sich hier bemerkbar machen, hat man dadurch auszugleichen versucht, daß man den so verschieden gearteten Grundaffektionen eine nur prädisponierende Wirkung beimaß; sie sollten nur den Boden für eine Mikrobeninvasion in die Spinalganglien vorbereiten. Dieser Gedanke hat aus dem Grunde etwas Bestechendes, weil er jeden prinzipiellen Gegensatz zwischen primärem und sekundärem Zoster beseitigt. Und in der Tat sind in der Literatur einige Beobachtungen vorhanden, die sich zugunsten einer solchen Auffassung verwenden lassen. Das gilt besonders von einem von Head und Campbell anatomisch genau untersuchten Fall, wo ein typischer Zoster im Verlauf einer Tabes entstanden war. Hier wurden in dem der erkrankten Hautzone entsprechenden Spinalganglion ganz ähnliche Veränderungen konstatiert, wie sie für den primären Herper zoster charakteristisch sind. Die Autoren sprechen deshalb die Vermutung aus, daß nur die Vulnerabilität der Spinalganglien für das spezifische Zostervirus durch den tabischen Prozeß gesteigert wird. Von der allgemeinen Anerkennung ist aber diese Art der Betrachtung weit entfernt. Für eine nicht geringe Zahl von Autoren, unter denen besonders Spitzer und Kohnstamm hervorzuheben sind, hat der Begriff des Herpes zoster nur einen symptomatischen Sinn. Der Ausbruch des Exanthems kann nach ihrer Meinung von jeder Stelle der viscero-sympathico-spino-radiculären Bahn ausgelöst werden. Der afferente Teil dieses großen Reflexbogens wird von den im Sympathicus verlaufenden sensiblen Fasern der Eingeweide gebildet, die mit den hinteren

Wurzeln in die grauen Hintersäulen des Rückenmarkes eindringen. Hier erfolgt die Umschaltung. Den zentrifugalen Schenkel bilden hintere Wurzeln, Spinalganglien und somatische sensible Nervenfasern, wobei eine antidrome Leitungsrichtung vorausgesetzt wird. Bei dieser Auffassung würde der primäre epidemische Zoster gewissermaßen nur die Bedeutung eines bestimmten Spezialfalles besitzen. Die Meinungen stehen sich in dieser Frage aber noch schroff gegenüber, und eine Klärung wird dann erst zu erwarten sein, wenn wir über eine größere Zahl anatomischer Untersuchungen bei sekundärem Zoster verfügen werden. In dieser Hinsicht ist die gegenwärtige Literatur noch sehr lückenhaft.

Diagnostische Schwierigkeiten bietet der Herpes zoster selten. Nur bei seltenen Fällen von hysterischer Hautgangrän ist im Beginn der Erkrankung, wie Kaposi und Bettmann betonen, eine Verwechslung möglich, weil hier die Eruption mit der Bildung ausgesprochener oder abortiver Bläschen wie beim echten Zoster einsetzen kann. Im weiteren Verlauf des Prozesses machen sich aber wesentliche Unterschiede geltend, die eine Klärung der Situation herbeiführen müssen; sie bestehen in der irregulären, nicht auf bestimmte Dermatome beschränkten Ausbreitung des Exanthems, in dem sich lange fortsetzenden Auftreten von Nachschüben und dem Fehlen der dem Zoster eigentümlichen Sensibilitätsstörungen. Von der hysterischen Hautgangrän hat Kaposi dann noch eine besondere Gruppe von Fällen als Herpes zoster atypicus gangraenosus oder Zoster hystericus abgesondert, die durch das gruppenweise Aufteten der Bläschen und deren Konfluieren zu flächenhaften Schorfen besondere Ähnlichkeit mit dem Herpes zoster gangraenosus gewinnen sollen. Differentialdiagnostisch sind auch hier die wiederholten Rezidive, die Doppelseitigkeit der Affektion und ihre regelwidrige Lokalisation, die sich nie an die Grenzen bestimmter Wurzelgebiete hält, ausschlaggebend. Bettmann hat außerdem noch betont, daß die hysterischen gangränösen Zosteren sich von dem klassischen Zoster, wenn er zur Gangrän führt, noch dadurch unterscheiden, daß bei jenen die Gangrän „den Höhepunkt, das dominierende Stadium der Affektion darstellt“, während bei einem typischen Zoster die Gangrän nur die Bedeutung einer Komplikation besitzt.

Die Therapie der Herpes zoster ist eine rein symptomatische. Von einer spezifischen Behandlung sind wir noch weit entfernt, weil ja die Ätiologie der Erkrankung noch ganz in Dunkel gehüllt ist.

Das für den Neurologen wichtigste Symptom bilden die den Prozeß begleitenden und ihm folgenden neuralgischen Schmerzen, für deren Behandlung die gleichen Grundsätze wie bei den gewöhnlichen Neuralgien gelten. In dieser Hinsicht kann hier auf die ausführliche Darstellung bei dem Kapitel „Neuralgie“ hingewiesen werden.

Erwähnt sei nur, daß sich bei den oft recht hartnäckigen konsekutiven Zosterneuralgien die intraneuralen Kochsalz- und Alkoholinjektionen in einer Reihe von Fällen gut zu bewähren scheinen. Von innerlichen Medikamenten empfiehlt Jarisch eine Mischung von Antipyrin und Natr. salicyl. ää 0,5 drei- bis viermal täglich als besonders wirksam. Im Eruptionsstadium wird sich die subkutane Injektion narkotischer Mittel bei schweren Fällen oft nicht umgehen lassen; das gilt vor allem für die im Trigeminusgebiet lokalisierten Erkrankungen, von denen der Zoster ophthalmicus wegen der Intensität der Schmerzen besondere therapeutische Schwierigkeiten bereitet.

Für die Behandlung des Exanthems gilt vor allem das Prinzip, die Decke der Bläschen so lange als möglich zu erhalten und ihre natürliche Tendenz zur Eintrocknung und Verschorfung nicht durch mazerierende Salben und Umschläge zu vereiteln. In Fällen, wo der Druck der Kleider an den erkrankten Stellen starke Beschwerden verursacht, ist das Aufstreuen von Pudern (Zink, Amylum, Lenicet usw.) oder die Anwendung von permeablen Schutzdecken aus Mull und dünnen Wattelagen zweckmäßig. Die Applikation von Salben und feuchten Umschlägen ist nur dann am Platze, wenn sich, wie beim gangränösen Zoster, Substanzverluste mit nässenden und eiternden Flächen gebildet haben. Für diesen Fall kommen reizlose Salben (Borsalbe, Zinkamylumpaste) oder Umschläge mit schwachen Borsäurelösungen in Betracht. Jarisch hat für letzteren Zweck auch ein Kalkwasserliniment (Aquae calc., Olei oliv. āa partes aequales, Acidi borici 2—5%) empfohlen. Sehr günstige Erfolge will Bleuler von der Anwendung 1% Cocainsalbe gesehen haben, die nicht nur die subjektiven Beschwerden beseitige, sondern auch eine rasche Rückbildung des Exanthems bewirke.

Literatur.[1]

Audry et Laurent, Zona au cours d'une hydrargyrose. Journ. de malad. cut. 1901. Heft 3.

v. Bärensprung, Die Gürtelkrankheit. Ann. d. Charité-Krankenhauses. **9.** 1861. S. 40. **10.** 1862. S. 57. **11.** 1863. S. 96.

Bettmann, Pruritus als Initialerscheinung des Herpes zoster. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 19.

Bettmann, Über die Hautaffektionen der Hysterischen und den atypischen Zoster. Zeitschr. f. Nervenheilk. **18.** 1900. S. 345.

Beyer, Herpes zoster mit generalisierter Lokalisation. Arch. f. Derm. u. Syph. **78.** 1906.

Blaschko, Beiträge zur Topographie der äußeren Hautdecke. Arch. f. Derm. u. Syph. **43./44.** 1898.

Blaschko, Die Nerveneinteilung in der Haut in ihrer Beziehung zu den Erkrankungen der Haut. Bericht erstattet dem 7. Kongreß der Deutschen dermatol. Gesellsch. Breslau 1901.

Blaschko, Das Kapitel „Herpes" im Handbuch der Hautkrankheiten herausgeg. von Mracek. **1.** 1902.

Bleuler, Zur Therapie des Herpes zoster. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 1010.

Brissaud, Le zona du tronc et sa topographie. Bull. méd. 1896.

Brissaud, Zona thoracique à disposition métamérique. Revue neurol. 1900. S. 1000.

Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Deutsche Klinik. 1904.

Cassirer, R., Die trophische Funktion des Nervensystems. Ergebnisse d. allgem. Pathol. u. pathol. Anat., herausgeg. v. Lubarsch u. Ostertag. 1909. 13. Jahrg.

Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin, Karger 1912.

Clinch, A., The areas of cutaneous distribution of the first sacral and fifth lumbar nerves as illustrated by two cases of Herpes zoster. Brain 1901.

---

[1]) In den Index sind vorwiegend die neurologisch bemerkenswerten Arbeiten aufgenommen worden. Die ältere Literatur ist in den Arbeiten von Blaschko in Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten und in dem Lehrbuch von Jarisch (Notnagels Handbuch der spez. Pathologie und Therapie) in ausführlicher Weise zusammengestellt. Eine gute Zusammenstellung auch der in der dermatologischen Literatur niedergelegten Publikationen enthält das Sammelreferat von Salomon (Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psychiatrie, Referatenteil VII. 1913. S. 345).

Colombini, Caso singolarissimo di Herpes zoster universale. Siena 1893.

Curschmann und **Eisenlohr,** Zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Neuritis und des Herpes zoster. Arch. f. klin. Med. **34.** 1884.

Dejerine et **Thomas,** Les lésions radiculo-ganglionaires du Zona. Revue neurol. 1907. 10.

Delille, Armand und **Camus, Jean,** Ein Fall von Herpes zoster von radikulärer Topographie mit Autopsie. Soc. de neurol. de Paris. 1903.

Douglas, E. E., A case of bilateral Herpes zoster of the fifth pair. Brit. Med. Journ. 1895. S. 808.

Dopter, Ch., Sur une épidémie de zona etc. Rev. de Méd. 1901. S. 406.

Drinkwater, H., Remarks on a case of herpes of unusual distribution. Brit. Med. Journ. 1895. S. 809.

Dubler, Über Neuritis bei Herpes zoster. Virchows Arch. **96.** 1884.

Duhreilh, Récidive de Zona. Arch. clin. de Bordeaux. 1895. Nr. 7.

Dupau, Du Zona au cour de la paralysie générale. Gaz. hebdom. de méd. 1898.

Ebstein, Wilhelm, Zur Lehre von den nervösen Störungen beim Herpes zoster mit besonderer Berücksichtigung der dabei auftretenden Facialislähmungen. Virchows Arch. **139.**

Eulenburg, Über Komplikationen von peripherer Facialislähmung mit Zoster faciei. Erlenmeyers Zentralbl. 1885. S. 97.

Gerhardt, Sensible Entartungsreaktionen bei Zoster. Arch. f. Derm. 1884.

Gerhardt, Über bläschenförmige, gruppenweise Hautausschläge nach Arsenvergiftung. Charité-Annalen. **19.** 1894.

Gougerot und **Salin,** Zona à localisations multiples et immunisation zonateuse. Gaz. des hôpit. 1910. S. 1785.

Grassmann, Herpes zoster mit gleichzeitiger Facialislähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **49.** 1897.

Gumpertz, Carl, Herpes zoster bei Intercostalneuralgie usw. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 730.

Head and **Campbell,** The pathology of Herpes zoster and its bearing on sensory localisation. London 1900 bei John Bale. Reprinted from „Brain", Autumn Part. 1900.

Hammerschlag, Facialislähmung und Herpeseruption am Ohr. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 717.

Head, H., On disturbances of Sensation with especial references to the pain of visceral disease. 3 Teile. Brain 1893. **16.** 1894. **17.** 1896. **19.**

Head, H., Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Deutsch v. Dr. Seiffer. Berlin 1898.

Hedinger, Beitrag zur Lehre vom Herpes zoster. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** S. 305. 1903.

Higier, H., Zur Klinik der Schweißanomalien bei Poliomyel. ant. (spinale Kinderlähmung) und posterior (Herpes zoster). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** 1901.

Hunt, Herpes zoster oticus. Journ.. of nerv. and ment. diss. **37.** 1910.

Hutchinson, The study of skin diseases etc. Brit. med. Journ. 1887.

Juliusberger, O., Über das Auftreten von Herpes zoster bei Arsengebrauch. Vierteljahrsschr. f. Derm. Wien 1884.

Kanera, F., Herpes zoster und Nierenkolik. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 14.

Klippel und **Agnaud,** La paralysie faciale zostérienne. Gazette des hôpit. 1899.

Kohnstamm, O., Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** S. 209.

Kohnstamm, O., Hypnotische Stigmatisierung und biologisches Gestaltungsproblem. Zeitschr. f. Entwicklungslehre. **11.** 1908.

Königstein, Beitrag zur Klinik des Herpes zoster ophthalm. Wiener med. Presse. 1900. Nr. 31.

Kopytowski, W., Zur pathol. Anatomie des Herpes zoster. Arch. f. Derm. 1900. **54.**

Körner, Herpes zoster oticus. Münchner med. Wochenschr. 1904.

Lesser, Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Arch. **86.** 1881.
Lesser, Weitere Beiträge zur Lehre vom Herpes zoster. Virchows Arch. **93.** 1883.
Lesser, Zur Pathogenese des Herpes zoster. Kongreßbericht der Deutschen dermatol. Gesellsch. 1894.
Leudet, Recherches sur les troubles des nerfs périphériques et surtout des nerfs vasomoteurs consécutifs à l'asphyxie par vapeur de carbon. Arch. génér. 1865. **1.**
Meyer, H., Ein Fall von Ischias mit komplizierendem Zoster. Münchner med. Wochenschrift 1905. Nr. 4.
Neisser, Diskussionsbemerkungen über Herpes zoster. I. Kongreßber. der Deutsch. dermatol. Ges. 1889. S. 68.
Pfeiffer, Über Parasiten im Bläscheninhalt von Varicellen und von Herpes zoster. Monatsschr. f. Derm. 1887. **6.**
Pfeiffer, Die Verbreitung des Herpes zoster längs der Hauptgebiete der Arterien und deren Stellung zu den akuten Exanthemen. Jena 1889.
Orbison, Thomas J., Herpes of the membrana tympani etc. Journal of nerv. and ment. Dis. 1908.
Petrén und **Bergmark**, Über sensible Störungen bei und nach Herpes zoster etc. Zeitschr. für klin. Med. **63.** 1907. S. 91.
Pick, W., Statistisches vom Herpes zoster. Prager med. Wochenschr. 1904. **18.**
Quadrone, Herpes zoster. Rivista di patol. nervosa. **9.** Fasc. 7.
Remak, Zur Pathogenese der periph. Facialislähmung gelegentlich komplizierenden Herpes zoster. Erlenmeyers Zentralbl. 1885. S. 97.
Reusz, v., Zur Ätiologie des Herpes zoster. Budapesti orvosi ujság. 1904. Nr. 42. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 128.
Riehl, Herpes zoster bei Pneumonie. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 25.
Rosenbaum, A., Zwei Fälle von Herpes zoster in Verbindung mit Nierenkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 247.
Rosenberg, E., Nierensteinkolik, Headsche Zone und Herpes zoster. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 17.
Sabrazès et **Mathis**, État du sang (formule hémo-leucocytaire) dans le zona. Rev. de méd. 1901. S. 251.
Sachs, D., Beitrag zum Studium des Herpes zoster und Beschreibung einer in Breslau beobachteten Zosterepidemie. Zeitschr. f. Heilk. 1906. Nr. 12.
Sachs, O., Herpes zoster. Zeitschr. f. Heilk. **15.** 1905.
Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig, Wiegand 1860, und Realencyklopädie d. ges. Heilk. 1890.
Sattler, Herpes zoster nach Kohlenoxydgasvergiftung. Ref. Monatsh. f. Derm. **8.** 1889.
Seiffer, Neuere Auffassungen über Wesen und Bedeutung des Herpes zoster. Fortschr. d. Med. **17.** 1901.
Skalicka, S., Über die Lokalisation des Herpes zoster. Arch. bohèmes de méd. clin. 1902. S. 125.
Solger, B., Über Arsenzoster. Derm. Zentralbl. 1906/1907.
Spitzer, L., Neuere Erfahrungen über den Herpes zoster. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **4.** 1902.
Steinach, Zentripetale Erregungsleitung im Bereich der Spinalganglien. Pflügers Arch. **78.** 1899. S. 291.
Strübing, Herpes zoster und Lähmungen motor. Nerven. Deutsches Arch. f. klin. Med. **37.** 1885.
Thomas et **Laminière**, Les lésions médullaires du zona. Rev. Neurol. **14.** 1907.
Viellet, M., Zona au cour d'une diphthérie. Gaz. des hôpit. 1900.
Voigt, E., Über Komplikation von Herpes zoster occipito-collaris mit schwerer peripherer gleichseitiger Facialisparalyse. St. Petersburg. Med. Wochenschr. 1884.
Wasiliewski, Herpes zoster und dessen Einreihung unter die Infektionskrankheiten. Jena 1892.
Weatherland, E., Herpes of the second and third cervical post. root-areas accomp. by facial paralys. Brit. Med. Journ. 1909.

1

2

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Gz.

Gz.

R. F.

3

4

5

6

Verlag von Julius Springer in Berlin.

7

8

9

10

Verlag von Julius Springer in Berlin.

Weiss, E., Über epidemischen Zoster. Arch. f. Dermat. 22. 1890.
Westphal, A., Ein Fall von Tabes dorsalis mit Herpes zoster. Char.-Ann. 22. 1897.
Wilbrand und Sänger, Die Neurologie des Auges. 2. Wiesbaden, Bergmann. 1901.
Winfield, James M., Blood examinations regarding the malarial origin of zoster. The New York Med. Journ. 1895.

Erklärung zu Tafel I, II, III.

Tafel I, Abb. 1. Spinalganglion von einem Falle, der drei Wochen nach Ausbruch des Exanthems zugrunde gegangen war. Akutes Stadium des Prozesses. Die dorsale (nach unten gelegene) Hälfte zeigt alle Gewebsbestandteile im Zustande der Koagulationsnekrose. Die Form der Ganglienzellen ist in dem nekrotischen Gebiete, wenn auch verwaschen und schattenhaft, zu erkennen. Die Bindegewebshüllen des Ganglions sind auf der kranken Seite von weißen Blutkörperchen durchsetzt. Nisslsche Färbung. Vergr. Leitz, Obj. 3, Oc. 1.

Abb. 2. Ganglion aus dem Grenzstrang des Sympathicus von dem gleichen Falle. Zahlreiche aus Leukocyten zusammengesetzte Herde, die zum Teil dem Verlauf der Gefäße folgen. Nisslsche Färbung. Vergr. Leitz, Obj. 3, Oc. 1.

Tafel II, Abb. 3. Stelle aus dem nekrotischen Gebiete von dem gleichen Falle. Reste von Ganglienzellen (Gz) und Markfasern. Zwischen den Gewebstrümmern junge regenerierte (schwarze) Nervenfäserchen (RF). Vergr. Leitz, Obj. Immers $^1/_{12}$ a, Oc. 3. Färbung nach Bielschowsky.

Abb. 4. Gefäß aus dem Randgebiete der Nekrose von demselben Falle. Plasmazellen an der Gefäßwand. Färbung Unna - Pappenheim. Vergr. Leitz, Immers $^1/_{12}$, Oc. 1.

Abb. 5. Fenestrierte Ganglienzelle (aus dem Sympathicusgangl. der Fig. 2). Imprägnation nach Bielschowsky. Vergr. Leitz, Immers $^1/_{12}$, Oc. 3.

Abb. 6. Fenestrierte Ganglienzelle aus dem Spinalganglion der Abb. 1. Färbung und Vergrößerung wie bei Abb. 5.

Tafel III, Abb. 7. Spinalganglion von einem Falle, in dem der Zosterprozeß schon seit Monaten abgelaufen war. Narbenstadium. (Nach Head und Campbell.) Die dorsale Seite des Ganglions ist aller Parenchymbestandteile beraubt. Ersatz durch fibrilläres Bindegewebe. Färbung nach van Gieson. Vergr. Leitz, Obj. 3, Oc. 1.

Abb. 8. Regenerationserscheinungen an den Nervenfasern innerhalb der Wurzeln eines akut erkrankten Spinalganglions. Vergr. Leitz, Immers. $^1/_{12}$ a, Oc. 3. Imprägnation nach Bielschowsky.

Abb. 9 u. 10. Spinalganglienzellen im Zustande der sog. Neurophagie. Imprägnation nach Bielschowsky. Vergr. Leitz, Immers $^1/_{12}$ a, Oc. 3.

Die Migräne und ihre Abarten.

Von

Edward Flatau - Warschau.

Ätiologie.

Je näher man die Ursachen sowohl des ersten Auftretens der Migräne, wie auch der nächstfolgenden Attacken betrachtet, desto mehr gewinnt man die Überzeugung, daß hierbei die hereditäre Veranlagung die größte Rolle spielt. Unter dieser letzteren sollte eine angeborene Veranlagung zu pathologischen neurometabolischen Vorgängen, also eine Art angeborener neurotoxischer Diathese gemeint werden. Die große Rolle der Heredität wird immer mehr anerkannt (Symonds, Liveing, Charcot, Gowers, Kovalevsky, Möbius, Oppenheim u. a.). Von 53 Fällen Liveings war bis 26 die Migräne familiär. Gowers nimmt für mehr als die Hälfte der Fälle eine hereditäre, meist direkte Veranlagung an.

Was die direkte homologe Heredität anbelangt, so konnte ich feststellen, daß sowohl Männer, wie auch Frauen ihre Migräne besonders häufig von ihren Müttern erben. Von den an Migräne leidenden Männern erbten 79 Proz. ihre Migräne von den Müttern und nur 21 Proz. von den Vätern, und bei den migränösen Frauen betragen diese Zahlen 63 Proz. bzw. 30 Proz. (bei den restierenden 7 Proz. litten sowohl die Mütter wie die Väter an Hemikranie).

Auch werden mitunter mehrere Generationen in einer und derselben Familie von Hemikranie befallen (Lasègue, Sarda).

Die direkte homologe Vererbung kommt jedenfalls nicht so häufig zustande, als die heterologe, wobei diese letztere oft in dasselbe Gebiet der Stoffwechselkrankheiten fällt, aus der auch die Migräne ihre Wurzeln schöpft. Von den Stoffwechselkrankheiten begegnet man bei den Eltern am häufigsten den arthritischen Erscheinungen im weitesten Sinne dieses Wortes, auch die Zuckerkrankheit kommt hier verhältnismäßig häufig vor. Es ist auffallend, daß ich in der Ascendenz besonders häufig Carcinom und Tuberkulose auffinden konnte und daß dazu noch die Hirnapoplexie, besonders bei den Vätern, hinzukommt. Seltener begegnet man den Psychosen der Eltern und der Epilepsie. Der Alkoholismus spielte wenigstens in meiner Kasuistik keine wesentliche Rolle, was vielleicht in den örtlichen Verhältnissen seinen Grund findet. Von Féré, Dejerine u. a. wird auf die enge Beziehung zwischen der Migräne, Epilepsie und Alkoholismus hingewiesen. Von 350 Epileptikern konnte Dejerine in der Ascendenz in 51,6 Proz. den

Alkoholismus, in 24,5 Proz. Hemikranie, in 21,2 Proz. Epilepsie (ferner in 16,8 Proz. Psychosen und Hallucinationen, in 11,3 Proz. Hysterie resp. Hystero-Epilepsie) nachweisen.

Was die Krankheiten in der Descendenz anbelangt, so treten hier im allgemeinen dieselben Erkrankungen hervor, wie in der Ascendenz, nur daß hier vielleicht die Epilepsie öfter vorkommt. Andererseits kommt es nicht selten vor, daß einzelne Kinder einer migränösen Ehe nur an einfachen Kopfschmerzen zu leiden haben, während nur ein Sprößling derselben Ehe typische Migräneanfälle zeigt.

Das heterologe Moment der hereditären Veranlagung bei Migräne tritt besonders deutlich in der vielgliederigen Familie auf, aus der Charcot die Veranlassung schöpfte, eine metamorphosierende Vererbung anzunehmen. Sowohl Charcot, Dejerine, wie auch vor ihnen Bouchard, Trousseau vertraten dabei nicht nur die Ansicht, daß alle diese Krankheiten und besonders die Neurosen (Epilepsie, Hysterie, Migräne, Chorea, Asthma, Neuralgien und Psychosen) sich gegenwärtig substituieren und ineinander übergehen können, sondern daß sie alle in der Gicht wurzeln, eine Ansicht, die bei Möbius einen entschiedenen Gegner fand.

Wenn man auch der heterologen Heredität eine eminente Rolle bei der Entstehung der Migräne der Nachkommenschaft zuzollt, so geschieht es, wie wir glauben, nicht im Sinne einer einfachen Metamorphose einer Krankheit in die andere, sondern im Sinne einer polymorphen Äußerung einer gemeinsamen Ursache, wobei die einzelnen Krankheitsformen ihre Individualität bewahren. Aus diesem Grunde sollte auch hier der Begriff der Metamorphose verworfen werden und an deren Stelle derjenige des Polymorphismus der krankhaften Syndrome, auf einer gemeinsamen Basis (vielleicht der gestörten neurometabolischen Vorgänge) fußend, eingeführt werden. Auch die andere von Récamier, Bouchard, Trousseau, Charcot herstammende Hypothese, daß alle diese Syndrome ausschließlich nur mit einer Stoffwechselkrankheit, nämlich der Gicht, zusammenhängen, entbehrt einer streng wissenschaftlichen Basis; denn es ist möglich, daß auch andere, nicht auf Nukleinstoffwechseländerung beruhende Vorgänge eine ähnliche Rolle spielen. Aus diesem Grunde ist es wohl angebracht, statt des „Neuroarthritismus" sich der Bezeichnung und des Begriffs des „gestörten Neurometabolismus" zu bedienen.

Die hereditäre Veranlagung stempelt das Individuum zu einem Migräniker. In zahlreichen Fällen genügt diese Veranlagung in Verknüpfung mit den endogenen Evolutionsprozessen (ohne jegliche Gelegenheitsursache), um den ersten und die nachfolgenden Migräneattacken hervorzurufen. In dieser Beziehung ähnelt die Migräne der genuinen Epilepsie. In anderen Fällen wird die schlummernde Migräne erst durch verschiedene Momente zum Ausdruck gebracht.

A. Die die latente Migräne zum Ausdruck bringenden Ursachen.

Es muß an dieser Stelle zunächst denjenigen Evolutionsmomenten Rechnung getragen werden, die im Zusammenhang mit der hereditären Prädisposition häufig genügen, um die schlummernde Migräne in einen aktiven Zustand zu versetzen. Hier spielt das Alter eine große Rolle, wie dies aus

der auf Grund von 500 eigenen Beobachtungen aufgestellten Tabelle ersichtlich ist.

Alter in Jahren	Männer	Frauen	Zusammen
1— 5	—	—	
6—10	4	5	9
11—15	3	14	17
16—20	9	30	39
21—25	9	52	61
26—30	20	81	101
31—35	27	58	85
36—40	28	51	79
41—45	9	33	42
46—50	19	29	48
51—55	7	8	15
56—60	—	3	3
61—65	—	1	1
Zusammen	135	365	500

Diese Tabelle zeigt allerdings nur das Alter der Patienten im Moment, wo sie zuerst in meine Behandlung kamen. Von diesen 500 Fällen konnte ich in 307 auch das Lebensalter bestimmen, in dem sie an Hemikranie zu leiden begannen, wie es die nächstfolgende Tabelle zeigt.

Lebensjahre, in denen die Migräne begann	Männer	Frauen	Zusammen
1— 5	2	1	3
6—10	5	28	33
11—15	10	19	29
16—20	12	44	56
21—25	14	47	61
26—30	18	34	52
31—35	16	26	42
36—40	10	10	20
41—45	3	4	7
46—50	—	2	2
51—55	1	1	2
Zusammen	90	215	307

Die Migräne befällt somit hauptsächlich junge und im mittleren Lebensalter stehende Personen. Vom 50. Lebensjahre ab haben nur wenige Personen an ihr zu leiden. Der erste Ausbruch des Leidens steigt weit herab, so daß man bereits in den Kinderjahren die Hemikranie nicht selten auftreten sieht. Das Alter zwischen dem 16. nnd 30. resp. 35. Jahre stellt die gefährlichste Periode für das erste Auftauchen der Migräne dar. Wer bis zum 41. resp. 45. Lebensjahre an Migräne nicht erkrankt, kann sich vor ihr als ziemlich gesichert erachten. Tritt in diesem Alter die Migräne zum erstenmal auf, so ist dieselbe fast immer als eine symptomatische aufzufassen. Die 1. Tabelle zeigt ferner, daß vom 51. Lebens-

jahre die Migräne abzuklingen beginnt und daß sie im Alter von 56—65 nur ausnahmsweise fortdauert. Die Erfahrungen anderer Forscher stimmen mit diesen Ergebnissen ziemlich überein. Manche verlegen den Beginn der Migräne sogar in die ersten Kinderjahre und betrachten dann das Leiden als ein kongenitales (Bohn). Fabre will sogar die Hemikranie bei Säuglingen gesehen haben. Tissot meinte, daß die Migräneanfälle am häufigsten zwischen dem 13.—14. bez. 18.—20. Jahre aufzutreten pflegen und daß das 25jährige Lebensalter bereits eine gefahrlose Grenze darstellt (nach Liveing das 35jährige Lebensalter). Diese Zahlen sind entschieden zu niedrig angesetzt.

Außer dem Alter scheint auch das Geschlecht eine gewisse Bedeutung für die Äußerung der Migräne zu besitzen. In unserer Kasuistik waren die Frauen viel häufiger von Migräne befallen als die Männer (2,7 : 1). Dasselbe Verhalten wurde von Labarraque, Calmeil, Lebert, Romberg festgestellt. Nach Liveing beträgt das Verhältnis 5 : 4, nach Kovalevsky 2,5 : 1, nach Möbius 1,5 : 1. Wahrscheinlich spielt hier der Sexualapparat des Weibes eine Rolle.

Zu anderen, die latente Hemikranie auslösenden Momenten übergehend, entsteht zunächst die Frage, ob die ethnologischen Verhältnisse bei der Entstehung der Migräne eine Rolle spielen, wie dies für die Epilepsie laut der Untersuchungen von Morselli, Pelmann, Turner vielleicht der Fall ist. Diese Frage ist bis jetzt noch nicht beantwortet worden. Eine weitere Frage ist es, ob die soziale Stellung und speziell der Beruf hierbei eine Rolle spielt. Die vielfach vertretene Ansicht, daß die Migräne das traurige Privileg der besitzenden Klassen darstellt und daß das Proletariat von diesem Leiden verschont bleibt, entspricht keineswegs den Tatsachen. Nur die Landbevölkerung scheint von diesem Leiden seltner befallen zu werden, als die Einwohner der großen Städte. Der Beruf hat insofern eine Bedeutung, als die Migräne besonders häufig bei den sog. Kopfarbeitern aufzutreten pflegt.

Außer diesen Momenten, die teils in der Evolution des einzelnen Individuums, teils in dessen sozialer Stellung liegen, gibt es andere Ursachen, die meistens exogener Natur sind und die deshalb mehr accidentell die Migräne aus ihrem latenten in das aktive Stadium versetzen. Zu diesem gehören vor allem die Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach (Möbius), Malaria (Trousseau, Gowers), Rheumatismus (Schobelt, Homolle, Chaumier, Gueneau de Mussy, Charcot, Henschen), Chorea (Jackson), Tuberkulose (Kovalevsky), Lues (Kovalevsky, Nonne), Lues hereditaria (Halban, Nonne), Influenza (Flatau). Alle diese Krankheiten können die ersten Attacken der Migräne bedingen.

Von den toxischen Momenten gehören nur manche zu den exogenen Gruppen, während es sich meistens um endogene Stoffe aus dem Gebiete der pathologischen Stoffwechselprodukte handelt. Zu den exogenen Noxen wird der Alkohol gerechnet (Kovalevsky, Möbius), ferner auch das Nicotin (Frankl-Hochwart, M. Ulrich). Ob auch andere Gifte den Ausbruch der Migräne begünstigen, ist bisher noch nicht sichergestellt worden. Von den endogenen Noxen haben seit langer Zeit diejenigen der Gicht die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt (Holland, Scudamore, Junker, Brétonneau, Récamier, Trousseau, Bouchard, Malherbe, Lanceraux, Séguin, Möbius, Gowers, Cornu, Charcot, Dejerine, Ebstein, Haig u. v. a.). Der Kontakt zwischen der Migräne und der Gicht ließ sich erst dann festlegen, als man ganz verschiedene Manifestation der

arthritischen Veranlagung kennen gelernt hat („arthritische Familie“ nach Bouchard, Trousseau, Charcot und Ebstein, zu der ganz verschiedne Haut- und Haarkrankheiten, Gallen- und Nierensteine, chron. Nephritis, Asthma, Angina pectoris, Nasenblutungen und Hämorrhoiden, Depressionszustände u. a. gerechnet werden). Unserer Ansicht nach besteht sicherlich ein klinischer Zusammenhang zwischen allen diesen Erkrankungen einerseits und der Migräne andererseits. Daraus läßt sich aber noch nicht der Schluß ziehen, daß hierbei nur eine der Stoffwechselkrankheiten, nämlich die auf Uratablagerungen beruhende Gicht die Monopolrolle spielt. Der klinische Zusammenhang gerade dieser Gruppe mit anderen Stoffwechselkrankheiten (wie Diabetes, Obesitas) zeigt, daß man den Begriff der „arthritischen Familie“ erweitern muß und statt dessen von krankhaften neurometabolischen Vorgängen sprechen soll. Dann aber läßt sich wohl sagen, daß zwischen der Migräne und den krankhaft gestörten neurometabolischen Prozessen ein inniger Zusammenhang besteht.

Außer diesen Momenten soll das Trauma gelegentlich zur Auslösung der Migräne führen (Möbius).

B. Die Gelegenheitsursachen der Migräneanfälle.

Bereits oben wurde darauf hingewiesen, daß die Heredität und die endogenen Vorgänge meistens genügen, um den Ausbruch der Migräne herbeizuführen. Die Angaben der Kranken, daß eine Magenverstimmung, ein Diätfehler usw. den Anfall verursacht, beruht häufig auf Selbsttäuschung, denn diese scheinbaren Ursachen und besonders die Störungen des Verdauungskanals bilden meistens eins der Begleitsymptome des Anfalls und nicht dessen Ursache. Auch die Überempfindlichkeit der Sinne und der Psyche vor dem Anfall spielt bei dieser falschen Beurteilung der verschiedensten Lebensgeschehnisse eine gewisse Rolle. Aus diesen Gründen sollte man den sog. Gelegenheitsursachen keine wesentliche Bedeutung für das Entstehen der migränösen Attacken beimessen. Nur manche derselben können einen Anfall beschleunigen und nur höchst selten einen, wenn man es sagen darf, Extraanfall bedingen.

Die Gelegenheitsursachen lassen sich in zwei Gruppen teilen, nämlich in diejenigen Momente, die von einem speziellen Organ hervorgehen, und in diejenigen, die einer allgemeinen Natur sind. Zu den ersteren werden gewöhnlich von den Patienten die Störungen des Magendarmkanals gezählt. Dies beruht aber, wie gesagt, meistens auf einer mangelnden Selbstkritik. Nur ausnahmsweise kann in der Tat durch einen Diätfehler und besonders durch einen übermäßigen Alkoholgenuß der Anfall herbeigeführt werden, aber auch hier läßt sich oft die Tatsache feststellen, daß die an Migräne leidende Person in der postparoxysmalen Zeit auch größere Alkoholmengen tolerieren kann, während sie in der präparoxysmalen Zeit auch nach Genuß von kleinen Dosen sich sehr schlecht fühlt und einen vorzeitigen oder vielleicht einen Extraanfall bekommt.

Von einer viel größeren Bedeutung ist die Funktion der Geschlechtsorgane und speziell die Menstruation für die Frauen, auch vielleicht der Coitus für die Männer. Es ist als eine sichere Tatsache zu betrachten, daß bei ziemlich vielen Frauen, die an Migräne leiden, die einzelnen Anfälle sich in einen Zusammenhang mit der Menstruation befinden (menstruelle Migräne), wobei der Anfall entweder zur Zeit der letzteren, oder kurz vor oder, seltener nach der Regel ausbricht. Auch hört bei manchen Frauen

die Hemikranie während der Schwangerschaft und der Stillung vollständig auf. Alles dies erinnert an die gelegentliche Bindung der Epilepsie mit den Sexualprozessen bei Frauen.

Bei Männern ist dieser Zusammenhang zwischen dem Sexualleben und der Migräne kein so prägnanter wie bei Frauen. Es läßt sich wohl sagen, daß der Coitus (und besonders ein angestrengter) hier ungünstig wirkt (Beschleunigung oder Herbeiführung eines Anfalls). Der üble Einfluß der Pollutionen, der Masturbation ist jedenfalls viel weniger gesichert als derjenige des angestrengten Coitus. Nebenbei sei bemerkt, daß man bei manchen und besonders an schwerer Migräne leidenden Personen eine starke sexuelle Betätigung und auch einen Zug in das Perverse auffindet, wie dies auch bei der Epilepsie noch viel häufiger vorkommt.

Von den übrigen Organen wurden speziell die Augen (Sinclär, Jessop, Martin, Gradle, Hinshelwood, Colman W. Cutler, Lopez, Emerson, Katz, Alger u. a.) und die Nase (Hack, Schech, M. Schäfer, Renous, Bresgen, Scheinmann, Oppenheim u. a.) als auslösende Gebiete bezeichnet. Es sollen hier einerseits Akkomodations- und Refraktionsstörungen (besonders der Astigmatismus), Muskelasthenopien, auch chronisches Glaukom, und andererseits die Erkrankungen der Nase, des Rachens und der Nebenhöhlen (chron. hyperplastische Rhinitis, Nasenpolypen, Empyem der Oberkieferhöhle u. a.) die Migräneanfälle auslösen. Alle diese Krankheiten spielen unserer Ansicht nach nur eine untergeordnete Rolle bei der Entstehung der hemikranischen Attacken. Bei zahlreichen Migränikern lassen sich überhaupt keine Störungen in diesen Organen feststellen, andererseits können dieselben nur konkomitierende Erscheinungen bilden, die auf einer mit der Migräne gemeinsamen Veranlagung beruhen; schließlich können einzelne dieser Erscheinungen (wie z. B. die Schwellung der Nasenschleimhaut) den Anfall selbst begleiten.

Von den übrigen Organen wurden auch die Sinnesorgane und speziell die Seh-, Riech- und Gehörsorgane an der Auslösung der Migräneanfälle beschuldigt (grelles Licht, Küchengeruch, Blumenduft, Lärm usw.). Alle diese Momente spielen aber eine untergeordnete Rolle.

Zu den endogenen Gelegenheitsursachen, die nicht an ein spezielles Organ gebunden sind, gehört der Hunger, das Fasten, die physische und geistige Ermüdung, die starken Emotionen und Affekte und die Vorgänge des Schlafes. Von diesen Ursachen scheint die geistige Übermüdung (besonders die geistige Nachtarbeit) und die starken und unerwarteten emotionellen Aufregungen von größerer Bedeutung zu sein. Auch das späte Nachtwachen kann gelegentlich die Rolle eines auslösenden Momentes spielen. Ein äußerst grelles Licht kann gelegentlich einen hemikranischen Anfall hervorrufen, wie ich dies bei einem meiner Freunde während eines Ausflugs auf den Gornergrat feststellen konnte. Ob auch die Witterungsverhältnisse (Marcus) oder die Annäherung eines Gewitters (Labarraque) einen Anfall auslösen können, erscheint sehr zweifelhaft.

Die Ätioliogie der speziellen Formen der Hemikranie, wie z. B. der ophthalmischen oder der ophthalmoplegischen Migräne, deckt sich im wesentlichen mit derjenigen der vulgären Migräne, nur daß hier eine spezielle Lokalisation des krankhaften Prozesses stattfindet (s. Pathogenese). In bezug auf die ophthalmoplegische Migräne wird von manchen die Ansicht vertreten, daß dieselbe infolge eines psychischen Schocks auftreten könne (Thomsen-Richter, Ormerod).

Was die Ätiologie der symptomatischen Migräne anbelangt, so wird dieselbe bei der Diagnose besprochen.

Es ist begreiflich, daß die obige Klassifizierung der ätiologischen Momente oft schwer durchzuführen ist und auch bei Bestimmung der Ätiologie der Migräne in jedem einzelnen Falle auf große Schwierigkeiten stößt. Es ist auch anzunehmen, daß einzelne dieser Momente, wenn sie auf die Dauer wirken, wie z. B. der chronische Alkoholmißbrauch, die kontinuierliche geistige Überbürdung, die fortwährenden emotionellen Aufregungen, die Migräne zu einer besonders schweren umwandeln können, wobei sich mit der Zeit verschiedene Begleiterscheinungen einstellen können.

Symptomatologie der vulgären Migräne und deren verschiedener Abarten

(der Augenmigräne, der epileptischen, psychischen, ophthalmoplegischen und facioplegischen Hemikranie).

A. Symptomatologie verschiedener Abarten der Hemikranie.

Früher und auch jetzt werden häufig unter dem Begriff der Migräne Kopfschmerzen verstanden, die periodisch und halbseitig auftreten, mit visuellen Auraerscheinungen einhergehen und in einen Schlaf mit nachträglichem Wohlbefinden auslaufen. Eine genaue Analyse des Leidens zeigte aber, daß diese Fassung eine schematische ist und den Tatsachen nicht entspricht. Die visuelle Auraerscheinung ist keineswegs konstant. Auch die Halbseitigkeit der Kopfschmerzen bildet keine conditio sine qua non. Die Neigung zum Schlaf ist nur in den schweren Migräneformen eine triebartige und nicht selten fehlt sie völlig. Wenn auch demgemäß diese Grenzlinien zwischen der Migräne und verschiedenen funktionellen Kopfschmerzen an ihrer ursprünglichen Schärfe verlieren (Symonds, Liveing, Gowers, Quincke, Lewandowsky, Thiemich), so bleiben doch Merkmale genug, um die Migräne aus dem großen Sammelbegriff der Cephalaea herauszuheben. Von den funktionellen Kopfschmerzen dürften zu der Migräne nur diejenigen gerechnet werden, die in mehr oder minder deutlichen periodischen Attacken auftreten, mit gastrischen Störungen (Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen) und psychischen Begleiterscheinungen (Unlustgefühl, verminderte Arbeitsfähigkeit, Depression und sogar gänzliche Prostration) einhergehen und nach Abklingen des Leidens ein Gefühl der Befreiung hinterlassen. Die Migräne entsteht immer auf Grund einer konstitutionellen Disposition und stellt keine autonome Krankheitseinheit dar, sondern eine der Manifestationsformen dieser Disposition. Diese Fassung gilt nur für das Mittelmaß der Migränefälle, denn es gibt verschiedene Abweichungen von diesem Begriff, und zwar speziell bei den schweren hemikranischen Abarten. Obgleich einzelne Forscher, wie z. B. Féré, Escat aus dem Sammelbegriff der Migräne einzelne Syndrome herausheben wollten und diese als autonome Formen der Hemikranie hinzustellen bestrebt waren (Augenmigräne, Ohrenmigräne, gastrische, hepatische, genitale u. a. Migräne), ja sogar glanduläre Hemikranien (Migraine thyreoïdienne von Hertoghe, Lévy-Rotschild, Migraine ovarienne von Lévy) unterscheiden wollten, so glauben wir nicht,

daß diese pathogenetischen Betrachtungen soweit gediehen wären, daß sie den Grundton für die Auffassung des ganzen Bildes und noch weniger für die klinische Trennung und Klassifizierung einzelner Migräneformen ausbilden könnten.

Aus diesem Grunde entspricht wohl am meisten dem klinischen Sinn der Tatsachen, wenn man die Migräne als ein einheitliches Syndrom auffaßt, in dem ganz verschiedene Varietäten konfluieren können.

Eine bedeutende Rolle für die Aufstellung spezieller autonomer Migräneformen spielte die klassische Monographie von Liveing und besonders die von ihm und von anderen englischen Forschern — Fothergill, Airy — in den Vordergrund geschobene Augenmigräne. Die Ausarbeitung der epileptischen Züge dieser Migräneform (durch Charcot und seine Schüler) hat dieselbe noch mehr zu einer autonomen Einheit gestempelt. Die weiteren Untersuchungen zeigten aber, daß es auch hier fließende Übergänge von der vulgären zu der Augenmigräne gibt.

Daraus folgt noch keineswegs, daß man überhaupt keine Abtrennung gewisser Migräneformen, die sich durch spezielle Syndrome auszeichnen, zulassen solle (wie z. B. der Augenmigräne oder der ophthalmoplegischen Form). Nur möchten wir nicht in diesen Migränebildern irgendeine autonome Krankheitseinheit erblicken, sondern sie mit der vulgären Migräne als eine gemeinsame Erkrankung betrachten.

Eine ganz spezielle Gruppe bilden dagegen diejenigen Fälle, wo die Hemikranie bloß eine symptomatische Rolle spielt, d. h. als eine Erscheinung einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems auftritt (symptomatische Migräne, s. bei der Diagnose).

In bezug auf die Frage nach dem eventuellen Unterschied der Migräne je nach dem Alter läßt sich im allgemeinen sagen, daß das Leiden in den ersten Kinderjahren nur selten die heftige und unausstehliche Form annimmt, die man im vorgeschrittenen Alter nicht selten antrifft. Bei Kindern treten die Abortivformen der Migräne häufiger als bei Erwachsenen auf (Fabre, Thiemich). Auch werden migränöse Kinder ziemlich häufig sowohl intra- wie auch interparoxysmal plötzlich von heftigen Bauchschmerzen in der epigastralen- oder in der Nabelgegend befallen. Die Augenmigräne kommt bei Kindern seltener vor, und auch deren Kombination mit epileptischen Zügen ist mehr den Erwachsenen eigen. Auch treten bei Kindern seltener diejenigen Symptome auf, die weiter unten als seltenere oder ungewöhnliche Migräneerscheinungen geschildert werden. Speziell die Kombination der Migräne mit Psychosen kommt bei den Kindern nicht vor.

---

1. Symptomatologie der vulgären Migräne (Hemicrania vulgaris s. simplex).

Als vulgäre Migräne bezeichnen wir die häufigste Form der Migräne, die ohne Sehstörungen und ohne andere, den speziellen Migräneformen eigene Begleiterscheinungen, einhergeht.

Vorboten des Anfalls. In manchen Fällen sind keine Vorboten des Anfalls vorhanden, so daß der letztere ganz unerwartet auftritt. Dies betrifft hauptsächlich die leichten Anfälle, wo nur ein schwacher Kopfschmerz, Druck oder Benommenheit des Kopfes mit kaum angedeuteter Übelkeit oder Appetitlosigkeit den ganzen Anfall ausmacht (abortive Anfälle). Meistens treten aber verschiedene prämonitorische Zeichen auf. Ein oder einige Tage vor dem Anfall fühlen sich die entsprechenden Personen matt, wie zerschlagen, sie verlieren ihre Lebensfreude, werden schläfrig, manche gähnen häufig, der Kopf wird dabei schwer und wie verschleiert, es tritt ein Gefühl von Abgeschlagenheit, Schwere in den Gliedern und leichte Ermüdbarkeit auf, das Denken verliert die gewohnte Klarheit, Frische und Produktivität, die Stimmung wird traurig. Das Gesicht wird dabei blaß, die Augen be-

kommen einen schlaffen Ausdruck, die Augenlider sinken ein wenig herab. Mitunter entsteht in diesem Prodromalstadium eine eigentümliche Unruhe. Die Anfallskandidaten finden keine Ruhe, stehen von ihrer Arbeit auf, gehen herum, werden leicht erregt und ärgerlich. Von einzelnen Forschern (Grasset-Rauzier, Guido Guidi, Cornu) werden hierbei: Type d'excitation und Type de dépression unterschieden. Mitunter tritt ein vorübergehendes Frösteln, ein Gefühl von Oppression in der Brustgegend, Magen- und Darmschmerzen, Harnkoliken und Präcoxdialangst auf. Bei manchen stellt sich eine Stuhlverstopfung oder ein Stuhl- und Urindrang ein. Auch eine vermehrte Salivation (Agostini, Berger) und eine initiale Erektion (Chaumier) käme gelegentlich vor. Manche fühlen vor dem Anfall Heißhunger (Willis, Oppenheim), andere Durst (Oppenheim). In sehr seltenen Fällen treten Schwerhörigkeit (Labarraque), Trübung und Verdunkelung beim Sehen, auch Pupillenerweiterung (Piorry), ferner Schwindel (Gowers, Möbius) auf.

Auch nächtliche Träume von schreckhaftem Charakter kommen gelegentlich, besonders bei Kindern (Liveing), vor.

Mitunter treten Erscheinungen auf, die als eine richtige Aura (visuelle, akustische und gustative) zu betrachten sind. Wenn auch dies besonders den schweren Formen und speziell der Augenmigräne zukommt, so können die Auraerscheinungen auch bei der vulgären Form zu Tage treten. Eine meiner Patientinnen, die an heftiger vulgärer Migräne litt, klagte, daß sie im Vorstadium des Anfalles den Geruch einer brennenden Kerze wahrnehme. Auch Halluzinationen sollen gelegentlich auftreten (Forni), wobei dieselben keinen wahrnehmbaren Einfluß auf das Verhalten des Kranken ausüben.

Eine ganz eigentümliche Erscheinung habe ich mitunter bei den schweren Formen von vulgärer Migräne (die eine Neigung zu der Augenmigräne hin zeigten) beobachtet, nämlich, daß vor dem Anfall höchst peinliche faszikuläre Muskelzuckungen in ganz verschiedenen Körpergebieten auftreten. Diese Zuckungen führten zu gar keinen oder zu kaum merkbaren Bewegungseffekt des entsprechenden Glieds, wechselten häufig den Ort, schwanden nach einigen Minuten, um sich mehrmals am Tage zu wiederholen. Mitunter treten auch Parästhesien auf, die denjenigen bei der Jacksonschen Epilepsie ähneln. Auch Aphasieerscheinungen kommen gelegentlich vor (Kovalevsky), meistens zusammen mit der visuellen Aura und mit Parästhesien.

Anfall der vulgären Migräne. Der Anfall beginnt meistens früh morgens, wenn es auch Fälle gibt, wo derselbe zu ganz verschiedenen Tageszeiten ausbricht. Manchmal ist der Schlaf in der vorangehenden Nacht unruhig, unterbrochen, und die Patienten ahnen die heranschleichende Attacke.

Der Kopfschmerz ist meistens nicht von Anfang an heftig, sondern erscheint zunächst unter der Form eines peinlichen, quälenden Kopfdrucks. Bei schwachen oder abortiven Anfällen nimmt er an Intensität nicht zu und schwindet nach einigen Stunden. Häufig wächst er aber allmählich und wird schließlich so intensiv, daß die Patienten sich hinlegen, von der Welt nichts wissen wollen und sogar laut jammern. Viele gehen aber ihrem Beruf nach, indem sie ihren ganzen Willen anstrengen. Sie verrichten aber ihre Arbeit mechanisch, automatisch, ohne Mut und Energie (über die Störungen der Psyche s. weiter unten S. 370). Der Kopfschmerz selbst wird mit dem Druck einer eisernen Zange, eines festen Reifens, mit den Schlägen eines Hammers, mit dem Bohren eines Bohrers verglichen. Andere haben

das Gefühl, als ob das Gehirn zerspränge oder als ob die Knochen auseinandergingen. Andere klagen noch über ein Hitzegefühl im Kopfe. Du Bois-Reymond bezeichnete bei sich selbst den Schmerz als Klopfen.

Die Intensität und die Qualität des Kopfschmerzes kann auch während eines Anfalles wechseln, wobei aber die Schwankungen am wenigsten den Kulminationspunkt der Attacke betreffen.

Legt sich der Patient schlafen, so kann er mit ganz freiem Kopf erwachen, ist er aber in seinem Beruf weiter tätig, so wird die Attacke erst gegen Abend geringer und schwindet in der Nacht. Durch äußere Momente (starke oder spezielle Gerüche, Lärm, grelles Licht, erschütternde Bewegungen) wird der Kopfschmerz verstärkt.

Was den Sitz des Kopfschmerzes anbelangt, so entspricht die der Benennung (ἥμισυς = Hälfte; κρανίον = Schädel) entsprechende Lokalisation keineswegs den Tatsachen. Der Kopfschmerz wird in der Minderzahl der Fälle in einer Kopfhälfte lokalisiert (dabei meistens in einer Schläfe und dem homolateralen Auge oder in einer Stirnhälfte und oberhalb der Augenbraue). Nur in seltenen Fällen geben Patienten an, daß sie bei jeden Anfall den Kopfschmerz in einem und demselben Gebiet verspüren. Bei manchen sind zwar die Kopfschmerzen einseitig, wechseln aber in verschiedenen Anfällen die Seite. In der Mehrzahl der Fälle zeigt der Kopfschmerz einen diffusen Charakter, wobei die Vorderteile (Stirn-Schläfe, Augen) mit Vorliebe befallen werden.

Die topographische Ausdehnung des migränösen Kopfschmerzes kann große Schwankungen zeigen. Mit kleinen Territorien beginnend, kann derselbe in anderen Fällen sogar den ganzen Kopf inkl. der Occipitalgegend einnehmen. Mitunter ist die Kopfschmerzzone noch größer und strahlt auf ganz entlegene Gebiete, nämlich auf Ohren, Gesicht, Nacken, Schulter oder sogar auf die oberen Extremitäten aus. Nach Labarraque können die Kopfschmerzen nach dem Gesicht und dem Mund irradiieren, und Möbius beobachtete bei schweren Attacken Schmerzen im Oberkiefer. Es kommen auch paradoxe Fälle vor, wo der Schmerz nicht in der Kopfdecke sondern im Gesicht beginnt und sich erst nachträglich auf die erstere ausbreitet. Bei einem meiner Patienten begann z. B. der Schmerz im linken Nasenflügel, ging dann auf die linke Kopfhälfte über und war im linken Auge am heftigsten.

In bezug auf die Unilateralität des hemikranischen Kopfschmerzes läßt sich wohl die Behauptung aufstellen, daß dieselbe in den schweren Fällen der Migräne und besonders in denjenigen, die sich der Augenmigräne nähern, sich zu einer konstanten Erscheinung entwickeln kann.

Zu den wichtigen Symptomen der vulgären Migräne gehören die Magenerscheinungen, speziell die Übelkeit und das Erbrechen. Es gibt Fälle, wo die Migräneattacken nur von Übelkeit und niemals von Erbrechen begleitet werden. Meistenteils handelt es sich dabei um schwache Formen des Leidens, wenn es auch Fälle gibt, wo die Kopfschmerzen sehr intensiv sind und das Erbrechen trotzdem fehlt. Von 500 eigenen Fällen fand ich die exklusive Übelkeit bei 81 Personen und das Erbrechen (meistens mit Übelkeit) bei 191 vermerkt. Liveing fand von 60 eigenen Beobachtungen in 23 das Erbrechen, in 16 dagegen meistens nur Übelkeit. Von 85 Kranken der Möbiusschen Kasuistik litten 68 an Erbrechen.

Bei manchen Personen tritt die Übelkeit und das Erbrechen alternierend in einzelnen Attacken auf.

Die Übelkeit stellt sich meistens gleich im Beginn des Anfalls, ja selbst im Prodromalstadium ein. Allmählich wird sie stärker und gipfelt im Erbrechen. Das letztere tritt häufig zum Schluß der Attacke auf, kann sich aber öfters während des Anfalls wiederholen und bringt stets eine wesentliche, wenn auch manchmal nur vorübergehende Erleichterung. Mitunter erwachen die Kranken mit Kopfschmerzen und fangen gleich an, ,,Wasser" zu erbrechen (Labarraque). Das Erbrechen kann so intensiv sein, daß Galle erbrochen wird und es schließlich zu einem ,,leeren" Brechakt kommt; das Gesicht wird dabei rot, gedunsen, die Stirn kann sich mit kaltem Schweiß bedecken, die Tränen fließen aus den geröteten Augen. Es gibt auch seltene Fälle, wo die Brechbewegungen fast ununterbrochen bestehen; bei manchen spielt aber dabei die Autosuggestion eine gewisse Rolle. Es gibt Personen, die bei ihrer Migräne stets erbrechen, es gibt aber andere, die in ihrem ganzen Leben nur ein- oder zweimal erbrochen haben, und noch andere, wo das Erbrechen jahrelang die Attacken begleitet hat und dann völlig schwand usw. Es ist auch von großem praktischem Interesse, daß bei migränösen Personen gelegentlich die Übelkeit oder das Erbrechen den ganzen Anfall ausmachen. (Dies trifft sowohl für die vulgäre, wie auch für die Augenmigräne zu, wie es z. B. Bordoni gesehen hat.)

Zu den ferneren Magenerscheinungen, die den Anfall begleiten, gehört auch die Appetitlosigkeit. Sehr oft entsteht sogar ein ausgesprochener Abscheu gegen das Essen. Sogar die Erinnerung an die Speisen verstärkt das Übelkeitsgefühl und kann sogar zu leichten Brechbewegungen führen. Nur bei schwachen Anfällen fühlen sich manche Personen nach einer genossenen Mahlzeit wohler (Möbius).

Zu den Kardinalerscheinungen des Anfalls gehören auch die Störungen des psychischen Zustandes, die im großen und ganzen denjenigen entsprechen, die im Prodromalstadium zu entstehen pflegen (Mattigkeit, Abgeschlagenheit, Energielosigkeit, traurige Verstimmung).

Zu den häufigen Symptomen des Anfalls gehört die Überempfindlichkeit der Sinne, und zwar diejenige des Gesichts, des Gehörs und des Geruchs. Die Kranken vertragen kein grelles Licht, keine stärkeren Geräusche oder spezielle Gerüche (wie z. B. Küchengerüche). Von manchen Kranken wird dabei über die Überempfindlichkeit der Haut und speziell der Kopfhaut geklagt (Oppenheim).

Das äußere Aussehen und speziell dasjenige des Gesichts ist mitunter so markant, daß man den herannahenden oder bereits ausgebrochenen Anfall leicht aus dem Gesicht ablesen kann. Das letztere und speziell die Augen verlieren den Ton der Lebensfreude. Die Augenlider sinken etwas herab, die Augen verlieren ihren Glanz und Lebendigkeit, das oft blasse und wie welke Gesicht verharrt häufig in einem angestrengten und traurigen Ausdruck, die Mimik wird sehr dürftig und auch im ganzen Körper entdeckt man Zeichen einer gewissen Prostration. Die entsprechenden Personen vermeiden auch jede brüskere Bewegung, man merkt ihnen die Tendenz an, sich sozusagen in sich selbst zu verkriechen und zu verstecken.

Außer diesen Hauptmerkmalen des Anfalls der einfachen Migräne gibt es eine Reihe von unbeständigen Erscheinungen. Zu diesen sollen vor allem die Symptome seitens des sympathischen Systems zugezählt werden, auf die besonders Du Bois-Reymond bei seiner eigenen Migräne hingewiesen hat. Er fand, daß das Gesicht dabei bleich und verfallen aussah, das Auge wurde klein und gerötet, und das Ohr war

zum Ende des Anfalls rot und warm. Möllendorf beschrieb dann die Migräne beim roten Gesicht. Es wurde aus diesem Grunde von Eulenburg eine sympathicotonische oder spastische Form der Hemikranie (Blässe, Kälte, Zurücksenkung des Auges, Pupillenerweiterung, Verhärtung der homolateralen Art. temporalis, mitunter Salivation nebst Verschlimmerung beim Druck auf die Carotis) und angio-paralytische Form derselben (Hitze, Röte, Injektion der Bindehaut, Tränenträufeln, Verengerung der Lidspalte und Pupille, zuweilen unilaterales Schwitzen nebst Erleichterung beim Druck auf die Carotis) angenommen (Migraine blanche und Migraine rouge der Franzosen). Auch Mischformen wurden bald beschrieben (Berger, Holovtschiner). Es muß aber betont werden, daß diese zwei Sympathicustypen der Migräne in ihrer vollständigen Entwickelung zu den größten Seltenheiten gehören. Häufiger findet man im Anfall einzelne sympathische Symptome, und zwar hauptsächlich Blässe des Gesichts, Verhärtung der Temporalarterie, Pupillenerweiterung oder aber Röte des Gesichts und des Ohrs, ein leichtes Herabsinken der Augenlider, nicht selten auch Kombination von spastischen mit paralytischen Zeichen, wie z. B. einer Gesichtsblässe mit leichter Ptosis usw. Auch Möbius will in der Mehrzahl der Fälle keine vasomotorische Erscheinungen gesehen haben, und speziell will er niemals das komplette Bild einer Sympathicusreizung oder -lähmung gesehen haben. Auch sollen einzelne Erscheinungen auf diesem Gebiete nicht uni- sondern bilateral aufgetreten sein. Speziell konnte Möbius keine Pupillenänderung bei dem Anfall feststellen. Dieselbe ablehnende Stellung findet man auch bei Oppenheim, während von einzelnen Autoren, wie z. B. von Thomas, Grasset-Rauzier, die Halssympathicuserscheinungen zu den integralen Symptomen eines Migräneanfalls gezählt werden.

In einzelnen Fällen von schwerer Migräne konnte ich eine eigentümliche sympathische Erscheinung zu Beginn des Anfalls oder sogar in dessen Prodromalstadium feststellen. Die Kranke klagte nämlich über Schmerzen im Halse (Rachen), mitunter auch über Frösteln, so daß das ganze Bild als eine Halsangina imponierte. Die Körpertemperatur blieb normal und die Besichtigung des Rachens zeigte eine einfache Schwellung der Schleimhaut ohne jegliche Erscheinungen einer follikulären oder anderen Anginaform. Allmählich entwickelte sich der typische Migräneanfall, während dessen diese Pseudoanginaerscheinungen abklangen. Häufig trat an Stelle dieser letzteren oder auch gleichzeitig mit derselben ein Nasenkatarrh mit reichlichem wässerig-schleimigem Transsudat auf. Nimmt man an, daß die Vasomotoren der Haut und der Schleimhäute des Kopfes ihre Fasern aus dem Halssympathicus (eventuell zum Teil aus dem sympathischen Bulbäranteil nach Langley) beziehen, so läßt sich die obige Erscheinung als eine vasomotorische Erscheinung erklären, die dem Gebiete der vasomotorischen Neurosen zugezählt werden darf. Übrigens wurde bereits von Calmeil, Féré und Oppenheim über eine größere Schleimabsonderung aus der Nase während eines Anfalls berichtet. Oppenheim beschrieb auch bei einem Patienten, der an Migräne litt, vasomotorischen Schnupfen. Von H. Curschmann wurde ferner in einem Fall von Migräne und Angina pectoris vasomotorica die bisweilen auftretende Mund- und Rachenanschwellung beobachtet (ob aber im Anfall selbst?). Hobbs beschrieb wiederum ovale Anschwellungen an der Kopfhaut und an verschiedenen Körpergebieten, die stets bei der Migräneattacke entstanden und nach dessen Abklingen schwanden.

Zu den vasomotorischen Störungen im Gebiete des Halssympathicus ge-

hören wohl auch die Erscheinnunge der Gesichts-, Nasen-, Retinablutungen, die gelegentlich bei den Migräneanfällen beobachtet worden sind (Tissot, Labarraque, Calmeil, Brasch-Levinsohn). Eine meiner Patientinnen litt z. B. an Nasenblutungen vor und während einer Migräneattacke. Was die Retinalgefäße anbetrifft, so konnte ich mich niemals über deren Veränderung überzeugen, obgleich ich oft Gelegenheit hatte, die Kranken während des Anfalls zu ophthalmoskopieren.

Auf die Schmerzhaftigkeit des oberen Halssympathicuganglions (beim Druck in der Fossa auriculo-mastoidea, zwischen dem aufsteigenden Unterkieferast und dem Processus mastoideus) wurde zuletzt von Oppenheim hingewiesen.

Mitunter werden die einzelnen Halssympathicussymptome zu dauernden Erscheinungen bei den an Migräne leidenden Personen. So fand ich z. B. bei einem an hereditärer Migräne leidenden Mädchen eine Anisokorie, die vor 4 Monaten entstehen sollte und sich zu einer dauernden Erscheinung entwickelt hat. Bei einem 40jährigen Offizier, der seit 20 Jahren an Migräne litt, entwickelte sich seit seinem 14. Lebensjahre eine rechtseitige Myosis, Verengung der rechten Lidspalte nebst einer rechtseitigen Enophthalmie. Auch wurde von L. Jacobsohn bei einer Frau, die jahrelang an linksseitiger Migräne zu leiden hatte, die Basedowsche Krankheit und ein Erschöpfungszustand des linken Halssympathicus (Verengung der linken Lidspalte und Pupille, Enophthalmus, dabei aber auch Blässe und Trockenheit der linken Gesichtshälfte) konstatiert. Oppenheim erwähnt, daß er bei einseitiger Migräne eine dauernde homolaterale Pupillen- und Lidspaltenverengung gesehen hat. Ich konnte ferner mitunter bei den Kindern der an Migräne leidenden Eltern eine angeborene und permanente Anisokorie allein oder mit einer allgemeinen Gefäßlabilität feststellen. —

Außer den Halssympathicussymptomen können im Anfall Erscheinungen auch seitens anderer Gebiete des sympathischen Systems zutage treten, und zwar sowohl seitens des vertebralen sympathischen Gangliensystems (Vasomotoren, Schweißdrüsen und Haarbalgmuskeln) wie auch seitens des prävertebralen, welches die Eingeweide versorgt.

So machten bereits Möbius und Féré auf die vasomotorischen Störungen in den Extremitäten aufmerksam, die während eines hemikranischen Anfalls eiskalt erscheinen können. Möbius hat einige Male Erythromelalgie beobachtet. Der Radialpuls wird manchmal klein und seine Frequenz wird geringer (Gowers, Mollendorf). Auch hämorrhoidale Blutungen kommen gelegentlich im Anfall vor. Bei einem 38jährigen Manne meiner Kasuistik entstand in Anfallen Schwellung in verschiedenen Körperteilen und Jucken. Sekretorischen Störungen im Gebiete des sympathischen vertebralen Gangliensystems gehören wohl zu den größten Seltenheiten. Doch konnte Tissot bei einer Dame ein abondantes Schwitzen der Vorderarme und der Hand gegen das Ende eines Hemikranieanfalls feststellen, und Liveing beschrieb dann eine ähnliche Erscheinung. Auch konnte ich in manchen schweren Anfällen, die mit starkem Erbrechen, Schaudergefühl und Frösteln verbunden waren, eine Pilomotorenwirkung unter der Form von Gänsehaut auftreten sehen.

Viel häufiger begegnet man bei den Migräneanfällen Erscheinungen seitens des sympathischen Prävertebralgangliensystems, welche bekanntlich ausschließlich (mit Ausnahme des Ganglion stellatum) die Eingeweide versorgen. Die physiologischen Verhältnisse sind hier aber verwickelter als bei dem Vertebralgangliensystem, indem der Vagus funktionell in das sym-

pathische System hineingreift, so daß man eigentlich mit vago-sympathischen Erscheinungen zu tun hat, die gewisse Analogien mit den von Gowers für die Grenzgebiete der Epilepsie geschilderten vagalen resp. vaso-vagalen Symptome darstellen.

Die entsprechenden Erscheinungen können während des Migräneanfalls seitens des Magendarmkanals, des Herzens, der Atmungsorgane, der Nieren und der Genitalien zutage treten. So entstehen nicht selten Schmerzen in verschiedenen Bauchgebieten und speziell in der epigastralen Gegend. Von manchen wird speziell auf die Magenatonie hingewiesen (Mangelsdorf). Auch seitens des Darmkanals treten nicht selten Störungen der Peristaltik auf, und zwar scheinbar häufiger Diarrhöe als Obstipatio alvi. Speziell wird auf wässerige Stuhlentleerung hingewiesen, die auf Lähmungszustand der vasomotorischen Nerven des Verdauungstractus in Plexus solaris bezogen wird (Berger). Mitunter ist der Durchfall mit Erbrechen verbunden (Fox). —

Seitens des Herzens treten mitunter während der Attacken verschiedene Sensationen auf in Form von Beklemmung, Angstgefühl, Schmerzen. Zuletzt hat H. Curschmann auf die Angina pectoris vasomotoria hingewiesen, welche die Migräne komplizieren kann (heftiges Herzklopfen, Schmerz und Druck in der Herzgegend, Todesangst).

Die seitens der Atmungsorgane auftretenden Symptome bestehen in Atemnot und dem Gefühl einer unvollständigen Luftaspiration. In einzelnen Fällen tritt auch ein zwangsartiges Gähnen (auch Niesen) auf. In einem Fall sah ich Atemnot und Asthma während der Migräneattacke auftreten. Féré hat darauf hingewiesen, daß die Respiration im Anfall zunächst beschleunigt, dann verlangsamt wird und sich mit Beklemmung und Angstgefühl verbinden kann. In anderen Fällen sollte eine besondere Leichtigkeit im Aufatmen aufgetreten sein (Gubler und Bordier).

Seitens der Nieren soll mitunter eine ganz eigentümliche Erscheinung auftreten, die in Nierenschmerz und Albuminurie bestehen soll (Sticker und Markwald — „Nierenmigräne"). Viel häufiger lassen sich aber im hemikranischen Anfall deutliche Blasensymptome beobachten. Nicht selten wird dabei über häufiges Urinieren geklagt, wobei der Urin dünnstrahlig und wasserklar oder strohgelb erscheint (spastischer Urin). Mitunter wird dieses Urinieren vom Gefühl des Fröstelns und vom Schütteln des ganzen Körpers beim Schlußakt begleitet. Mitunter ist das Urinieren schmerzhaft (Handford). (Dagegen kann nach dem Anfall sowohl die Urinmenge wie auch die Häufigkeit des Urinierens abnehmen, wobei der Urin dunkel erscheint und gelegentlich einen Heugeruch zeigt.)

Seitens der Genitalsphäre treten nur selten Störungen während der Migräneanfälle auf. Es wurden aber Menstruationsstörungen (Verlängerung, Schmerzhaftigkeit) beobachtet (Thomas). Bei Männern verringert sich dabei meistens die Libido sexualis und auch die Potenz. Man begegnet aber mitunter einer paradoxen Erscheinung, die darin besteht, daß trotz der sexuellen Abulie eine sehr peinliche und langdauernde Erektion besteht. Die Kranken lassen sich dann zu einem Coitus hinreißen, wonach die Kopfqualen noch größer werden.

Bereits oben wurde auf die präparoxysmale Überempfindlichkeit im Gebiete der Sinnesnerven hingewiesen. Ähnliche Störungen treten mitunter im Anfall auf, wobei nicht nur die Sinnesnerven, sondern auch andere Hirnnerven betroffen werden können.

Manche Kranken klagen über Ohrensausen (Grasset-Rauzier), Taubheits-

gefühl (Liveing). [Escat unterscheidet sogar eine spezielle Form der Ohrenmigräne — Migraine othique —, die der Augenmigräne analog sein soll.]

Auch seitens der Sehnerven können Zeichen eines Reiz- oder Lähmungszustandes auftreten. Abgesehen von den Erscheinungen der Augenmigräne, die doch wahrscheinlich auf zentralem Reizzustand beruht, kommen gelegentlich Störungen im peripheren optischen Gebiete vor. Zu diesen gehören die schwarzen und leuchtenden Punkte, die sich zerstreut im ganzen Gesichtsfeld zeigen, ferner die augenblicklichen Benebelungen oder Verdunkelungen des letzteren. Mitunter tritt sogar während des Anfalls Erblindung auf, infolge einer Thrombose (resp. Blutung) der Art. centralis retinae mit nachträglicher Opticusatrophie (Voss).

Seitens der Geschmacksnerven kommen höchst selten Reizzustände vor. So berichtet Liveing über Kupfer- und Metallgeschmack im Anfall der Migräne.

Auf dem Gebiete der übrigen Hirnnerven spielen sich ebenfalls in seltenen Fällen Prozesse ab, die das Mosaikbild des Migräneanfalls noch bunter ausstatten.

Zu diesem gehört die Empfindlichkeit des N. trigeminus (Möbius), des N. occipitalis (Jones, Chaumier, Féré, Grasset). Am häufigsten ist wohl der N. infraorbitalis druckempfindlich. Auch die Ursache der Kopfschmerzen bei Augenbewegungen (Oppenheim) beruht wohl ebenfalls auf dieser Überempfindlichkeit.

Im Gebiete des N. facialis kommen gelegentlich im Migräneanfall tickartige Bewegungen im Gesicht und den Augenlidern (Cornu, M. Ulrich) Zuckungen aber auch Lähmungszustände vor (s. weiter unten bei der facioplegischen Migräne). Von manchen wird ferner auf den gesteigerten Muskeltonus in der Gesichtsmuskulatur während des Anfalls hingewiesen (Calmeil, Féré, Kovalevsky).

Seitens des N. acusticus kommen nicht gar selten Symptome vor, die sogar zu den peinlichsten Erscheinungen gehören können. Zu diesen ist vor allem der Schwindel zu zählen, der entweder zu Beginn des Anfalls oder während desselben auftritt. Von den betreffenden Personen wird dann geklagt, daß sich alles um sie herumdreht, daß der Stuhl, auf dem sie sitzen, sich in die Höhe hebt, daß sie das Gefühl haben in einen Abgrund abzustürzen. Fothergill, der selbst an solchen Anfällen gelitten hat, beschrieb den Schwindel zuerst. Dwight und Parry meinten sogar, daß der Schwindel das Hauptsymptom des Anfalls ausmachen könne. Liveing konnte auf 60 eigene Beobachtungen in 10 den Schwindel notieren (während und nach dem Migräneanfall). Mitunter wird der Schwindel von Übelkeit und Erbrechen begleitet. Das Hinzutreten eines heftigen Schwindels deutet jedenfalls darauf hin, daß die betreffende Person an einer schweren Hemikranie leidet, die sogar zu der mit epileptischen Erscheinungen einhergehenden Form neigen kann (Kovalevsky, Chaumier).

Seitens der Vagusgruppe treten Erscheinungen auf, auf die wir bereits bei der Besprechung der sympathischen Störungen die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Hin und wieder begegnet man auch gewissen zwangsmäßigen Bewegungsformen, wie dem Gähnen und Schluchzen.

Bei allen diesen Erscheinungen im Gebiete der Hirnnerven soll aber stets an die Möglichkeit einer zentral (speziell cortical) bedingten Störung gedacht werden. So gilt dies z. B. besonders für die Facialisstörungen, die mitunter nur eine abortive Form eines Jacksonschen Anfalls darstellen (s. weiter unten).

Es gibt auch in der Tat eine ganze Reihe von Störungen, die während eines hemikranischen Anfalls entstehen und auf einen pathologischen Zustand der Hirnrinde hinweisen. Dieselben treten besonders häufig bei den schweren Migränefällen auf, speziell bei denjenigen, die zu der Augen- und epileptischen Form der Migräne neigen.

Die corticalen motorischen Störungen äußern sich viel häufiger in Reiz- als in Lähmungserscheinungen. Am häufigsten treten kurze, blitzartige Zuckungen im Gesicht und in den Extremitäten auf (Colini, Tissot, Piorry, Labarraque). Bald entsteht eine Reihe von kaum merkbaren raschen Zuckungen in einem Augenlid oder in einem Mundwinkel, bald zeigen sich Zuckungen in einem Arm (ja sogar in einem Finger), viel seltener in einem Bein. In anderen Fällen zeigen die Zuckungen einen halbseitigen Charakter. Auch sah ich die bereits oben beschriebenen (als Vorboten des Anfalls) fascikulären Muskelzuckungen in ganz verschiedenen Körpergebieten während des Migräneanfalls auftreten, wobei dieser myoklonische Muskeltanz von den Kranken sehr peinlich empfunden wird. (Ob das von Nicati und Robiolis beschriebene Zittern und Spannen der Muskeln hierher gehört, konnte ich nicht entscheiden.)

Alle diese Reizerscheinungen treten in rein motorischer Form auf oder werden von sensiblen Symptomen begleitet.

Das Bewußtsein bleibt stets ungetrübt.

Viel seltener als den Reizerscheinungen begegnet man während eines Migräneanfalls corticalen Lähmungssymptomen. Liveing macht darauf aufmerksam, daß mitunter gleichzeitig mit der Abschwächung der Sensibilität auch eine motorische Schwäche auftreten kann, und zwar in Form einer vorübergehenden Hemiplegie, auch gleichzeitig mit Ataxie. Oppenheim notiert ein Schwächegefühl in einem Arm oder in einer Körperhalfte, wobei bei rechtseitiger Parese der Kopfschmerz links saß. Die Mehrzahl der Beobachtungen, in denen diese, am meisten halbseitigen, Lähmungszustände notiert waren, betreffen sicherlich nicht die Fälle von vulgärer Migräne, sondern diejenigen von Augenmigräne und der epileptischen Form derselben, und sind meistens mit anderen Rindenerscheinungen verbunden (Féré, Renner u. a.). Wenn auch zugegeben werden muß, daß das Verhalten des Bewußtseins sich von demjenigen bei der Jacksonschen Epilepsie unterscheidet, so ist diese Bedingung keine exklusive, wie dies z. B. aus der Binswangerschen Schilderung der abortiven epileptischen Anfälle hervorgeht (darüber s. noch bei der epileptischen Migräne).

Das gilt auch für die sensiblen und sensorischen Erscheinungen, die im Anfall erscheinen können, von denen ebenfalls entweder ein eng beschränktes Körpergebiet oder eine oder sogar beide Körperhälften befallen werden können. Sie treten bei den schweren und besonders zur Augen- und epileptischen Migräne neigenden Fällen auf. Auf diese bereits von Tissot und Piorry erwähnten Symptome machte dann Liveing besonders aufmerksam. Er fand, daß die Tastsinnstörungen (Taubheit, Hypästhesie, Kribbeln), die zunächst in den Fingerspitzen lokalisiert werden, sich dann auf den Arm, Mund, Zunge ausbreiten. Die unteren Extremitäten sollten nur selten betroffen sein. Diese Störungen können von einer Seite auf die andere übergehen (Féré), und auch beide Körperseiten können mitunter betroffen sein. Alle diese Symptome weisen große Ähnlichkeit mit der partiellen sensorischen Epilepsie auf.

Die sensorischen Erscheinungen während des migränösen Anfalls be-

treffen fast ausschließlich den Gesichtssinn und werden demgemäß bei der Augenmigräne besprochen. Was die übrigen Sinne anbelangt, so sind keine genauen Angaben über Störungen seitens der übrigen Sinnesorgane während der Anfälle bekannt geworden. (Nur Escat spricht von einer Migräne othique s. oben.)

Zu den lokalen Hirnsymptomen gehört noch die transitorische Aphasie, die gelegentlich die Anfälle der vulgären Migräne begleitet und ebenfalls den schweren Migräneformen eigen ist. Die Aphasie ist fast immer motorisch. Meistens tritt dabei ein Zustand auf, in dem die Patienten während einiger Minuten oder $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde, ganz oder fast ganz die Fähigkeit zu sprechen verlieren, wobei sie bei vollem Bewußtsein bleiben und das Gesprochene gut verstehen. Häufig tritt dabei ein ausgesprochener Angstzustand auf, der auch auf psychogenem Wege die Sprache weiter hindern kann. Diese Erscheinung tritt gleich zu Beginn der Attacke, und ihr folgt erst der migränöse Kopfschmerz, es kann aber auch ein umgekehrtes Zeitverhältnis statthaben.

Mitunter tritt die Aphasie in Form von zerstückelten Worten auf. In manchen Fällen werden auch beim Lesen oder Schreiben einzelne Worte weggelassen (Chaumier), es kann sich auch eine richtige Agraphie hinzugesellen (Oppenheim, Determann). Nur sehr selten treten sensorielle Elemente hinzu. Die Kranken bringen dann unverständliche Worte oder nur sinnlose Laute hervor. In den seltensten Fällen soll auch eine richtige Worttaubheit angetroffen sein (Oppenheim). Meistens entstehen dabei amnestische Formen der Aphasie.

Wenn auch das Bewußtsein bei der Aphasie, wie gesagt, in der Regel unbetrübt bleibt, so gibt es doch Fälle, wo dasselbe eine gewisse Störung zeigt (Liveing, Möbius u. a.). Die Patienten klagen dann über eine gewisse Verschleierung oder Benebelung im Kopfe, es kann sich auch eine Ideenincohaerenz und geistige Konfusion entwickeln, so daß sie schließlich den plastisch fühlbaren Kontakt mit der Außenwelt verlieren. In diesen Zuständen ist es oft schwer zu sagen, welche Erscheinungen den aphatischen, und welche den Bewußtseinsstörungen zugezollt werden sollen.

Fälle, wo die Aphasie als Komplikation der Migräne erst im späten Lebensalter auftritt, sollen vorsichtig beurteilt werden, denn sie können zuweilen Vorboten einer organischen Erkrankung bilden.

Nicht selten wird dabei die Aphasie von Paraesthesieen begleitet, die bemerkenswerterweise meistens rechts sitzen (Lebert, Parry, Liveing, Abercrombie, Siveking), oder aber beide Seiten befallen. Fügt man noch hinzu, daß der Kopfschmerz dabei meistens links sitzt, so gewinnt das gesamte migränös-aphatische Syndrom ein besonderes lokalisatorisches Gepräge.

Wenn alle diese Erscheinungen (motorische, sensible und sensorische Hirnrindensymptome) auf die Beteiligung des Großhirns hinweisen, so sollen auch Fälle vorkommen, die auf Betroffensein des Kleinhirns hindeuten (unsicheres Stehen und Gehen, Taumeln, heftiger Schwindel, die Empfindung einer Verdoppelung des Körpers — Hemicrania cerebellaris Oppenheims).

Zu den allgemeinen Hirnstörungen, die im Anfall entstehen können, gehören die Änderungen der Psyche. Es läßt sich kein Migräneanfall ohne gleichzeitige, wenn auch geringe psychische Alteration denken, die in einer Verminderung der geistigen Regsamkeit und Produktivität, Hemmung der Denktätigkeit, leichter geistiger Ermüdbarkeit, Unlustgefühl und sogar

in einer mehr oder minder deutlicher Verstimmung besteht. In manchen Fällen entsteht auch Gedächtnisabnahme, indem die Kranken sich beispielsweise auf die Namen ihrer Bekannten, Telephonnummer schwer besinnen können. In anderen Fällen tritt Ideenincohaerenz, ein chaotisches Denken, sogar eine geistige Konfusion auf, nebst einer gewissen Kopfbenebelung. Auch die emotionelle Sphäre kann tiefer ergriffen werden, indem die Depression einen hohen Grad erreichen kann und sich mit Angstgefühl, psychomotorischer Unruhe, schreckhaften Halluzinationen verbindet. Das Bild nähert sich dann der psychischen Hemikranie (s. weiter unten S. 370). Es ist speziell darauf hinzuweisen, daß es Fälle gibt, wo eine tiefe Depression ausschließlich während der Migräneattacke auftritt bei Menschen, die sonst lustig und lebensfroh sind. Die betreffenden Personen bezeichnen dann die Tage ihres Leidens als die „schwarze Migräne". Allerdings bricht sich später oder früher die Verstimmung ihre Bahn auch in die freien Intervalle und verschleiert das Gemüt auch in der interparoxysmalen Zeit.

Bei diesen intraparoxysmalen psychischen Störungen kann das Bewußtsein ungetrübt bleiben oder nur geringe Abweichungen von der Norm aufweisen (Gefühl von Benebelung, Trübung, Benommenheit). In anderen Fällen treten aber tiefere Bewußtseinsalterationen auf, so daß sogar zu einer Verwirrtheit kommen kann (siehe darüber bei der psychischen Hemikranie). Auch können hierbei gelegentlich Halluzinationen auftreten (Cornu, Féré u. a.).

Diese Bewußtseinsstörungen sollen aber von einem Zustand unterschieden werden, der anfallsweise unter der Form einer zwangsartigen Somnolenz auftritt und von Tissot als sommeil convulsif bezeichnet worden ist. Es gibt auch Kranke, bei denen die Bewußtseinsstörung von einer Somnolenz bis zum Stupor anwachsen kann, so daß sie den ganzen Tag wie benommen liegen (Liveing, Möbius). Nebenbei soll bemerkt werden, daß der Schlaf zu der Migränezeit unruhig, unterbrochen, schreckhaft sein kann.

Wenn auch alle diese psychischen Erscheinungen während des Anfalls entstehen und mit diesen abklingen, so können dieselben auch über die Anfallsfrist hinauslaufen, speziell kann die Kopfbenommenheit, die geistige Konfusion, die innere Unruhe sogar um einige Wochen den Anfall überdauern.

Auch können sich die Störungen an den Anfall anschließen (oder postparoxysmal auftreten — Cornu, Forni). Mitunter werden die Migräneanfälle durch psychische Äquivalente substituiert (Liveing, Cornu).

Schließlich sollen noch einzelne Erscheinungen erwähnt werden, die an kein spezielles Organ gebunden sind und mitunter den Anfall vulgärer Migräne begleiten können.

Zu diesen gehört die Störung der Körpertemperatur, die mitunter bei Kindern während der hemikranischen Attacke eine Steigerung erfährt (Gowers), um nach 24 Stunden herabzufallen. Diese Steigerung kann auch bei Erwachsenen vorkommen und hohe Grade erreichen (bis zu 40° C in dem Determannschen Fall allerdings von ophthalmischer Migräne).

Zu diesen diffusen Störungen gehören ferner bestimmte, kurzdauernde Schmerzen, die in ganz verschiedenen Körpergebieten blitzartig auftreten und bald verschwinden (die Bauchschmerzen wurden bereits oben besprochen).

Die wichtige Frage nach den Stoffwechselstörungen im Migräneanfall ließ sich bis jetzt nicht entscheiden. Haig gibt zwar an, daß der Harn während des Anfalls einen relativen Überschuß an Harnsäure enthält, und auch Bioglio meint, daß der Stoffwechsel im Anfang gesteigert, in Intervallen dagegen verlangsamt sei. Auch eine passagere Zuckerausscheidung

im Anfall wurde vermerkt (Guido Guidi). Alle diese Störungen entbehren noch eines sicheren Fundamentes.

Die Beendigung des Anfalls der vulgären Migräne geschieht meistens allmählich, so daß sich die Kranken gegen den Abend besser fühlen, besonders wenn es ihnen gelingt am Tage einzuschlafen. Es kommen aber gelegentlich auch nach diesem wohltuenden Tagesschlaf Remissionen vor. Manche geben an, daß der Anfall sich gelegentlich mit Tränenerguß (Tissot, Liveing), Speichelfluß (Tissot), vermehrtem Schwitzen (Tissot, Labarraque, Nasenbluten (Calmeil, Liveing), Magenblutung (Möbius), Hämorrhagie in die Augenlider oder in der Nähe der Papille (Brasch-Levinsohn), vermehrtem Nasenfluß und Polyurie (Labarraque, Calmeil, Liveing), Durchfall (Oppenheim) und sogar mit einer Ohnmacht (Kovalevsky) endet. Es handelt sich hier wohl meistens um seltene Begleiterscheinungen des Anfalls selbst und nicht um dessen Beendigungsart. Nur dem Erbrechen möchten wir in dieser Hinsicht eine konstantere Rolle zuzollen.

Die Dauer des Anfalls der vulgären Hemikranie wechselt von Fall zu Fall, ist aber bei einem einzelnen Individuum ziemlich konstant und hängt dann nur von der Intensität der Attacke ab. Als Mittelmaß der Durchschnittsanfälle läßt sich ein Tag, i. e. zirka 12 Stunden hinstellen. Der Anfall beginnt morgens und klingt allmählich gegen Abend ab. Es gibt aber Anfälle, die nur 1—2—3 Stunden (nach Möbius sogar einige Minuten) andauern, und andererseits kann ein einzelner Anfall 2—3 Tage lang, bis zu einer Woche und, wie ich in einem Fall sah, sich sogar 10 Tage hintereinander hinziehen.

Die Dauer der Anfälle kann auch bei einer und derselben Person schwanken, wobei sich keine Regel in dieser Beziehung feststellen läßt. Ein starker und lange andauernder Anfall schützt gewissermaßen eine gewisse Zeit von einem ähnlichen Anfall. Manche Personen können gelegentlich die Dauerhaftigkeit (und Intensität) des Anfalls vorahnen, indem die stark ausgeprägten Prodrome und manche Verlaufszustände des beginnenden Anfalls auf deren Heftigkeit hindeuten.

Was die Häufigkeit der Anfälle anbelangt, so läßt sich kaum eine ganz strikte Periodizität im Sinne der ganz gleichen Intervalle nachweisen. Eine Ausnahme bildet gelegentlich nur die menstruelle Migräne. Nur im allgemeinen läßt sich sagen, daß das Leiden einen periodischen oder besser einen paroxysmalen Charakter zeigt, wobei die Länge der Intervalle bei jedem Individuum eine andere und eine nur aproximative ist und auch bei ein und derselben Person große Schwankungen aufweisen kann.

Bei den meisten Patienten treten die Anfälle einmal in einigen (2—4) Wochen auf. Es gibt aber Fälle, wo die einzelnen Attacken höchst selten, etwa einmal auf einige Monate oder im Gegenteil sehr häufig, sogar mehrmals in einer Woche erscheinen. Auch nimmt nicht selten die Migräne allmählich an Häufigkeit zu. In manchen Fällen treten die Anfälle serienweise auf, wobei sie auf lange Zeitperioden völlig schwinden, um dann wiederum eine Zeitlang je einige Tage oder sogar alltäglich aufzutauchen.

Auf eine spezielle und seltene Art der Anhäufung der Anfälle hat Féré (1892) hingewiesen, indem er einen Zustand beschrieb, in dem die einzelnen Anfälle sich aufeinanderschoben, wobei diesen gehäuften Anfällen ein Stupor folgte (état de mal migraineux). Ähnliche Fälle wurden dann von Möbius, Kovalevsky als Status hemicranicus genannt. Oppenheim bezeichnet ähnliche Zustände als Hemicrania permanens und meint,

daß sie sich durch Konstanz des Kopfschmerzes auszeichnen. Man sollte aber glauben, daß nicht die Konstanz das Wesentliche in diesem Zustand ausmacht, sondern daß man unter dem Status hemicranicus entweder das Aufeinanderschieben einer Serie von Migräneanfällen verstehen soll (so daß der vorherige Anfall noch kaum abgeklungen ist, als ein neuer beginnt), oder aber eine Zergliederung oder Zerstückelung eines einzelnen in die Länge gezogenen und schweren (meistens aus der Kategorie der assoziierten Augenmigräne) Anfalls. Meistens hat man mit dieser letzteren Kategorie der zergliederten Anfälle der assoziierten Augenmigräne zu tun. Der Anfall dauert dann einige Tage lang, wobei anstatt des allmählichen Abklingens desselben eine mitunter nur einige Stunden andauernde Unterbrechung durch den Schlaf (auch Zwangsschlaf) statthat, wonach schwere und z. T. neue Symptome (Herzbeklemmung, Atemnot, Sehstörungen, Parästhesien, Taubheit, Hemianästhesien, Konvulsionen, Hemiplegien) mit erneuter Wucht aufflackern und dabei häufig mit schweren psychischen Erscheinungen (Torpor, Stupor, Verwirrtheit, auch schweren Angstzuständen) sich verbinden. Der Anfall findet erst nach einigen Tagen sein Ende, wobei die psychischen Erscheinungen mitunter noch auf einige Tage den Anfall überdauern (Kovalevsky sah auch in einem Falle eine 3 - 4 Tage lang nachdauernde Paraplegie der Beine).

Von diesem eigentlichen Status hemicranicus sind diejenigen langen Hemikranieanfälle zu unterscheiden, wo der Kopfschmerz ziemlich gleichmäßig einige Tage lang anhält und von keinen schweren Symptomen begleitet wird. Solche Anfälle ließen sich als Hemicrania continua bezeichnen, und wenn auch bei ihnen leichte Schwankungen und schwach angedeutete psychische Alterationen (Apathie, Verstimmung u. a.) zu entdecken sind, so zeigt doch der ganze Anfall einen gleichmäßigen, in die Länge gezogenen Prozeß und nicht das wellenschlagartige Aufeinanderfolgen oder die bunte Reihe von schweren und z. T. explosionsartig auftauchenden Erscheinungen und Syndrome, die dem Status hemicranicus eigen sind.

2. Symptomatologie der Augenmigräne (Hemicrania ophthalmica).

Als Hemicrania ophthalmica (Augenmigräne, migraine ophthalmique) bezeichnet man diejenige Form der Migräne, die mit ausgesprochenen visuellen Störungen einhergeht. Sie erhielt verschiedene Namen, je nachdem das eine oder das andere visuelle Symptom in den Vordergrund geschoben wurde (Teichopsie — nach Airy, von τεῖχος = Mauer und ὄψις = sehen; Flimmerskotom, Scotoma scintillans — Listing, Dianoux; Scotoma scintillans hemiopica — Mauthner; Amaurosis partialis fugax — Foerster; Irisalgie, névropathie ommique, migraine oculaire — Piorry; Migraine de l'oeil ou migraine ophthalmique — Gałęzowski; Gehirnmigräne — Thomayer).

Die visuellen Störungen der Augenmigräne können in der Tat sehr mannigfaltig sein und zwar sowohl ihrer Quantität wie auch ihrer Qualität nach, so daß es uns ganz unmöglich erscheint das Bild der Augenmigräne durch Angabe quasi spezifischer Sehstörungen zu umgrenzen. Man begegnet hier einer kontinuierlichen Reihe von Sehstörungen von feinem Nebel und kaum merkbaren Wolken über die flimmernden, einfarbigen oder bunt kaleidoskopischen Bilder hinaus bis zur Hemianopsie und völliger Blindheit.

Sowohl aus diesem Grunde, wie auch aus der Betrachtung der Pathogenese der Augenmigräne ist man nicht berechtigt, in der Augenmigräne eine autonome Krankheit zu erblicken, wie es von manchen, wie z. B. von Féré, Gałę-

zowski, Raullet, Sarda, Antonelli u. a. geschah. Gegen diese Auffassung spricht auch das gelegentliche Vorkommen von Augenmigräne bei Personen, die sonst an vulgärer Migräne leiden. Auch hereditäre Momente sprechen zu Gunsten der unitarischen Auffassung dieser beiden Migräneformen.

Die Augenmigräne kommt sicherlich nicht so häufig vor, wie dies von manchen Forschern angenommen worden ist. (Bei Liveing in 37 Fällen von 60 des Gesamtmaterials, aber bereits bei Möbius nur in 14 Fällen von 130 seiner Kasuistik). Von eigenen 500 Beobachtungen fand ich visuelle Erscheinungen in 60 Fällen (12% gegen Liveings 62%!). Das Alter dieser eigenen Fälle ist aus der Tabelle ersichtlich:

Alter in Jahren	Männer	Frauen	Zusammen
11—15	—	1	1
16—20	3	5	8
21—25	2	4	6
26—30	3	4	7
31—35	2	8	10
36—40	6	4	10
41—45	3	3	6
46—50	6	1	7
51—55	3	2	5
Zusammen	28	32	60

Die fremde Kasuistik zeigt, daß auch Personen von noch höherem Alter an Augenmigräne leiden können (so das 80jährige Alter im Fall von Gałęzowski, ferner die 73jährige Patientin von Meige).

Von diesen 60 eigenen Beobachtungen ließ sich nur bei 29 Personen das Lebensalter bestimmen, in welchem die Augenmigräne begann.

Das Lebensalter (in Jahren), in denen die erste Attacke der Augenmigräne auftrat	Männer	Frauen	Zusammen
0— 5	—	1 (im 5. Lebensjahr)	1
6—10	—	2	2
11—15	—	—	—
16—20	1	1	2
21—25	3	3	6
26—30	4	3	7
31—35	2	1	3
36—40	4	2	6
41—45	—	—	—
46—50	1	—	1
51—55	—	1 (im 51. Lebensjahr)	1
Zusammen	15	14	29

Das niedrigste Lebensalter, in dem also die Augenmigräne in unserer Kasuistik aufgetreten war, war das 5. Lebensjahr, das höchste das 51. Lebensjahr. Am häufigsten tritt das Leiden in den mittleren Jahren (zwischen

20 und 40 Jahren) auf. Das Leiden kann ferner ein sehr protrahiertes sein, so daß dasselbe sich 10, 20, 30 und noch mehrere Jahre lang hinzieht, wobei sich freie Intervalle sogar von vielen Jahren einschieben können. Je länger die Augenmigräne andauert und je häufiger sie auftritt, desto größere Verwüstungen schafft sie im Organismus herbei, und die Gefahren liegen hier sowohl in der allmählichen Abnahme der geistigen Frische und Leistungsfähigkeit, wie auch im Auftreten spezieller Erscheinungen aus dem Gebiete der sensorischen Epilepsie. In je höherem Alter die ersten Attacken des Leidens erscheinen, um so düsterer ist die Zukunft des Kranken, denn gerade in solchen Fällen können organische Störungen (Hirngefäßerkrankungen, Nierenkrankheit) zum Vorschein kommen.

Die prodromalen Erscheinungen der Augenmigräne gleichen im wesentlichen denjenigen bei der vulgären Migräne. Féré macht allerdings auf eigentümliche Träume aufmerksam, die dem Anfall vorangehen können (rêves precurseurs) und einen visuellen Charakter tragen (Feuer, Vulkanausbrüche, Brandvorgänge, weiße Phantome usw.). Jedoch stellen sich nicht selten die Anfälle der Augenmigräne ohne oder fast ohne jegliche Prodrome ein und zwar trifft dies besonders für diejenigen Fälle zu, wo die ophthalmische Hemikranie im späteren Alter auftritt und auch da, wo dieselbe als Vorbote einer tiefen organischen Erkrankung erscheint (bei Tabes, Paralyse, Hirngefäßthrombose).

Der totale Anfall der Augenmigräne verläuft meistens in der Weise, daß sich nach gewissen prodromalen Erscheinungen, aber auch ohne solche, ziemlich plötzlich Sehstörungen ganz verschiedener Art, aber meistens von flimmerndem Charakter zeigen, die wenige Minuten bis zu einer halben Stunde andauarn, dann allmählich schwinden und durch hinzutretende Kopfschmerzen mit oder ohne Übelkeit und Erbrechen abgelöst werden.

Die visuellen Störungen der Augenmigräne können in zwei große Gruppen zerteilt werden, nämlich 1. in einfache, transitorische Störungen des Sehvermögens (transitorische Amblyopieen) und 2. in Sehstörungen flimmernder Art und häufig spektraler Natur.

Was die erste Gruppe anbelangt, so können hier verschiedene Grade von Sehstörungen vorkommen, von einem einfachen Nebel oder Schleier beginnend und bis zur völligen oder einige Sekunden andauernden Amaurose. Diese Störung kann das eine oder die beiden Augen betreffen. Gelegentlich werden auch im gesamten Gesichtsfeld schwarze Punkte, mouches volantes, vermerkt (Jolly). In anderen Fällen wird nicht das ganze Gesichtsfeld betroffen, sondern nur ein Teil desselben. Nicht selten tritt dabei die Hemianopsie auf, wobei diese nicht bis zur Mittellinie herankommt. Sehr selten begegnet man hier einer transversalen Hemianopsie und ebenfalls selten einer lateralen monokulären Hemiopie (Antonelli) und nur einmal wurde von Charcot eine transitorische binokulare nasale Hemiopie beobachtet. Höchst selten tritt bei Augenmigräne ein zentrales Skotom auf, wobei der Fixationspunkt eingenommen wird und die Amblyopie sich alsdann auf das ganze Gesichtsfeld ausstreckt (scotoma centralis monocularis et binocularis nach Antonelli).

Viel häufiger begegnet man der zweiten Gruppe von Sehstörungen, die das markanteste Symptom der Augenmigräne ausbilden, nämlich der flimmernden, leuchtenden (häufig spektralen) Erscheinungen. Dieses Symptom kann das eine Mal darin bestehen, daß beim Vorhandensein einfacher Sehstörungen die optische Wahrnehmung keine stabile, sondern eine oscillatorische

ist. Der Nebel, Schleier oder Wolken befinden sich in einer fortwährenden Bewegung, die an die vibrierende Luft über dem brennenden Ofen erinnert. In anderen, am meisten charakteristischen Fällen, treten aber zu dem Skotom Lichterscheinungen hinzu, und zwar in Form von bizarren leuchtenden oder mit ganz charakteristischen spektralen Farben bedeckten Figuren (Zickzack, Fortifikation, Mauerfiguren), die die Ränder des Skotoms umkreisen, oder das Skotom selbst durchbrechen und durchdringen. Auch kommen hier Brillantenfiguren, goldener Regen, leuchtende und farbige, sich wurmartig bewegende Bänder usw. vor. Es ist dies das sog. Flimmerskotom (scotoma scintillans), das somit die Verbindung der Skotomerscheinung mit flimmernden (glänzenden oder farbigen) Figuren darstellt. Das Skotom selbst ist dabei fast immer ein relatives, d. h. durchleuchtendes. Das Flimmerskotom entsteht meistens in der Weise, daß an einer umschriebenen Stelle des Gesichtsfeldes, meistens in der Nähe der Mittellinie, ein leuchtender, flimmender Punkt erscheint, der immer größer wird, eine Zickzack, Fortifikation u. a. Figuren annimmt, die sich in steter Bewegung befinden, leuchtend oder farbig erscheinen, sich dabei allmählich nach der Peripherie ausbreiten und nach wenigen Minuten bis zu einer $^1/_2$ Stunde schwinden. Die Kranken werden durch diese Figuren wie geblendet. Nicht immer beginnt die Erscheinung in der Nähe der Mittellinie, sondern mitunter am Rande des Gesichtsfeldes und verbreitet sich von hier nach dem Zentrum (Beyer, Jolly).

Die flimmernde Art der Sehstörung befällt meistens beide Augen, ich habe aber auch Fälle gesehen, wo nur ein Auge betroffen war. Häufiger wird das gesamte Gesichtsfeld, als nur eine Hälfte desselben (in Form des hemianopischen Flimmerskotoms) befallen.

Was die zeitliche Beziehung der flimmernden Figuren zu dem eigentlichen Skotom anbelangt, so tritt in manchen Fällen zuerst das Flimmern und dann erst das Skotom auf. Ist die flimmernde Figur dunkel oder grau, so tritt diese Erscheinung noch deutlicher zutage, als bei leuchtenden oder bunt gefärbten Figuren, denn bei diesen letzteren werden die Kranken geblendet. In anderen Fällen tritt dagegen zunächst das Skotom und erst nachträglich das Flimmern auf.

Der Charakter der flimmernden Figuren bleibt bei vielen Personen stets der gleiche, doch kann derselbe auch wechseln. So konnte ich in einem Falle zunächst oscillierende rote und grüne sternartige Figuren, dann wiederum graue, sich bewegende Kreise und Linien feststellen. Noch häufiger kann es vorkommen, daß die betreffenden Personen in einer Reihe von Anfällen nur einfache Sehstörungen empfinden und nur hin und wieder vom komplizierten Flimmerskotom heimgesucht werden (Baralt). Beim Schwinden der visuellen Störungen klärt sich allmählich das Gesichtsfeld, wobei, falls die visuelle Störung eine diffuse war, auch die Klärung sich im ganzen Gesichtsfeld abspielt; begann dagegen die Sehstörung an einem bestimmten Punkt des letzteren, so nimmt auch die Klärung von dieser Stelle ihren Anfang und verbreitet sich allmählich auf das bei der Attacke in Angriff genommene Gebiet.

Nach Abklingen des Skotoms tritt der Kopfschmerz ein, der meistens sehr intensiv ist und jedenfalls heftiger erscheint, als es bei dem Durchschnitt der Attacken der einfachen Migräne der Fall ist. Häufig wird der Kopfschmerz von Übelkeit, Erbrechen und auch Schwindel begleitet und kann den Anfall um 1 bis 3 Tage überdauern. Sein Sitz entspricht in

mehreren Fällen dem betroffenen Auge. In anderen Fällen ist kein topographischer Zusammenhang zwischen den beiden Erscheinungen zu sehen, so daß der Kopfschmerz in der Scheitel-, Occipital- und sogar in der Halsgegend seinen Sitz haben kann. Das eine scheint nur öfters vorzukommen, daß bei einem ausgesprochenem hemiopischen Typus der Sehstörungen der Kopfschmerz häufig die heterolaterale Kopfhälfte einnimmt.

In viel selteneren Fällen beginnt der Anfall der Augenmigräne mit Kopfschmerzen, an den sich erst dann die Sehstörungen anschließen (Féré, Gałęzowski).

Es gibt ferner eine Reihe von Fällen, in denen die visuellen Erscheinungen jahrelang ohne Migräne anfallsweise auftreten können (formes frustes von Charcot, Féré, Gałęzowski, Möbius, Harris, Jolly). Das Flimmerskotom kann auch bei Personen vorkommen, die niemals an Migräne gelitten haben (Baralt).

Es wurde ferner von Féré eine eigentümliche Abart der Augenmigräne beschrieben, bei der einzelne Bestandteile derselben wie zerstückelt in längeren Zeitabständen erscheinen und sich erst in den Intervallen ergänzen (dissoziierte Form der ophthalmischen Migräne).

Es kommt schließlich eine spezielle Abart der Augenmigräne vor, wo sich zu den Sehstörungen Erscheinungen hinzugesellen, die sonst als Zeichen der sensoriellen Epilepsie gelten (Migraine accompagnée oder associée von Charcot, Féré u. a.). Es treten dabei Paraesthesien (Kribbeln, Taubheitsgefühl) in einer Körperhälfte (meist rechts) auf und befallen entweder ein ganz circumscriptes Gebiet (Zunge, Gesicht, eine Hand) oder die ganze Körperhälfte und weisen mitunter einen aufsteigenden Charakter (z. B. von den Fingerspitzen nach aufwärts). Die Paraesthesien gehen gelegentlich auf die andere Körperhälfte über oder tragen von vornherein einen diffusen Charakter.

Am häufigsten werden diese Paraesthesien bei der assoziierten Form der Augenmigräne von Aphasie begleitet, die meistens motorischer Natur ist. Die motorische Aphasie ist dabei eine vollständige oder nur eine relative. Im letzteren Fall können die Kranken nur mit Anstrengung ihrer ganzen Willenskraft Worte artikuliren, die Sprache ist aber sehr mangelhaft. Dieser Zustand dauert 5 bis 15 Minuten, kann sich aber auf einige Stunden erstrecken, so daß die Aphasie in einem meiner Fälle sogar 4 Tage lang andauerte. Auch das Nachsprechen ist oft gestört. Das Wortverständnis bleibt dagegen meist erhalten; mitunter entsteht aber Worttaubheit (Charcot, Berbez, Pick), die sich mit Paraesthesie vergesellschaften kann (Determann). Die Aphasie kann mit Agraphie, Paragraphie (Féré, Pick, Determann) und auch mit Alexie (Berbez) einherlaufen. In seltenen Fällen kann Aphasie ohne Parasthesien bestehen.

Das sensible aphatische Syndrom verbindet sich gelegentlich mit Hemianopsie (Siegrist, Meige). Im Fall von Meige trat auch eine rechtsseitige Facialisparese hinzu.

Die motorischen Erscheinungen kommen bei der Augenmigräne viel seltener vor, als die sensoriellen. Man begegnet aber mitunter Paresen oder Lähmungen im Gebiete einzelner Glieder oder sogar transitorischen Hemiplegien (Féré, Berbez, Renner). Nebenbei bemerkt, kann sich im Gefolge eines Augenmigräneanfalls eine transitorische Ophthalmoplegie entwickeln (Chabbert). A. Westphal hat in einem Falle Pupillenerweiterung und -Starre während der Anfälle festgestellt.

Von der größten Bedeutung sind aber diejenigen Fälle, wo sich die assoziierte Form der Augenmigräne mit epileptiformen oder epileptischen Anfällen vergesellschaftet (Charcot, Féré, Gałęzowski, Raullet, Kovalevsky, Berbez u. a.). Die Analyse der hierher gehörigen Fälle zeigt, daß die epileptischen Anfälle entweder ganz apart bei den an Augenmigräne Leidenden auftreten, oder aber greifen die epileptischen Erscheinungen so tief in den Anfall der Augenmigräne hinein, daß es schwer wird, sie voneinander zu trennen (s. weiter unten bei der epileptischen Migräne).

Auch eine Kombination der Augenmigräne mit Psychosen kommt gelegentlich vor.

Von den übrigen Kombinationsformen der Augenmigräne sei noch diejenige mit Glaukom (Trousseau, Holmström) hingewiesen.

Einmal beobachtete ich das Bild einer ausgesprochenen Basedowschen Krankheit bei einer 52jährigen, an Augenmigräne leidenden Frau.

Schließlich kann die ophthalmische Migräne symptomatisch bei ganz verschiedenen organischen Erkrankungen vorkommen (Tabes, Paralyse, Nephritis, Sklerose der Hirngefäße, Hirntumoren).

Der Verlauf der Augenmigräne ist ein solcher, daß in gewissen Zeitabschnitten sich die Anfälle zeigen und verschwinden, ohne größere Defekte zu hinterlassen. Im großen und ganzen zeigen die Attacken einen viel unregelmäßigeren Verlaufstypus als es bei der vulgären Migräne der Fall ist. Es gibt doch Fälle, wo die Augenmigräne nur 1—2 mal im ganzen Leben auftaucht, und andererseits können sich deren Attacken so anhäufen, daß sie einige Male am Tage auftreten (Gałęzowski). Auch lange und zwar unregelmäßige Intervalle können vorkommen, um dann einer ganzen Serie von Attacken Platz zu räumen.

Nicht immer bleibt die Augenmigräne so schonungsvoll und gefahrlos. Abgesehen von der obenerwähnten Kombination mit epileptischen Anfällen und anderen Erkrankungen, können sich Defekte entwickeln, die von eminenter Bedeutung sein können. Es entsteht in manchen Fällen deutliche Abnahme des Gedächtnisses, Vergeßlichkeit, Zerstreutheit, Verlangsamung des Denkens, Weitschweifigkeit, Erschwerung einer raschen Auffassung und Orientierung, Verminderung der geistigen Regsamkeit und Produktivität. Die betreffenden Personen werden nicht selten exzentrisch, kleinlich, pedantisch, zeigen ein unstetes Wesen, werden leicht ärgerlich und zornig, besonders ihrer nächsten Umgebung gegenüber, wo sie sich nicht gezähmt wissen wollen. Rechnet man noch die nicht seltenen Depressionszustände hinzu, so wird daraus leicht das Bild einer gewissen geistigen Minderwertigkeit entstehen.

Die weiteren tieferen Störungen, die gelegentlich im Verlauf der Augenmigräne entstehen, sind mehr lokaler Natur und entwickeln sich aus den sonst transitorischen Erscheinungen. So kann u. a. das Hemiskotom einige Wochen lang nachdauern (Hoeflmayer), dasselbe kann z. B. für die Parese einer Gesichtshälfte usw. gelten.

Auch können ferner manche Erscheinungen der Augenmigräne stabil werden. So kann u. a. die Aphasie, die zunächst transitorisch war, sich in ein dauerndes Symptom umwandeln (Charcot-Féré), und dasselbe gilt für die Sehstörungen, aus denen stabile Gesichtsfelddefekte entstehen können (Schröder). Daß es sich um organische Störungen des Gehirns handelt, beweisen die Fälle u. a. von Förster und Huguenin. Im Falle von Huguenin (Augenmigräne mit Hemianopsie und Aphasie) fand sich eine Obliteration der Art. fossae Sylvii.

Es erscheint auf den ersten Blick besonders beachtenswert, gerade bei der Augenmigräne intra vitam nach tieferen Störungen in der Retina zu fahnden. Leider blieb dieses Untersuchungsfeld ziemlich steril. Wenn auch von einzelnen Forschern während einer Attacke Hyperämie der Retina und des N. opticus beschrieben worden ist (Szokalski), ja sogar eine Pulsation der Retinalgefäße (Hilbert), Gefäßspasmus und Ischaemie (Antonelli), Papillitis mit krystallähnlichen Drusen (Nordensson) beobachtet sein sollte, so erscheint uns doch eine gewisse Skepsis diesen Beobachtungen gegenüber am Platze zu sein. Ich hatte Gelegenheit, die Patienten sowohl bei der vulgären, wie auch bei der Augenmigräne während ihrer Attacken zu untersuchen, habe mich aber niemals von der Richtigkeit der obigen Angaben überzeugen können.

Eine Ausnahme bildet nur die Kasuistik von Gałęzowski, der in vier Fällen von Augenmigräne thrombotische und embolische Vorgänge in den Retinalgefäßen feststellte und die Beobachtung Th. Schröders, der bei demselben Übel eine Netzhautablösung nach den letzten zwei Attacken sich entwickeln sah.

3. Symptomatologie der epileptischen Migräne. (Hemicrania epileptica.)

Die Anzahl der Migränefälle, die mit epileptischen Elementen in Verbindung treten, ist verhältnismäßig keine geringe. Von 500 eignen Beobachtungen fand ich dies in 36 Fällen (7,2 %).

Meistens besteht bereits die Migräne seit langer Zeit, mitunter sogar seit der Kindheit, und erst später gesellen sich epileptische Anfälle (petit mal, partielle Epilepsie, epileptische Dämmerzustände, auch große epileptische Attacken) hinzu, und dies betrifft sowohl Kranke, die an vulgärer Migräne, wie auch die mit Augenmigräne behafteten Personen.

Nicht selten begegnet man hier der Tatsache, daß mit dem Eintreten epileptischer Erscheinungen die Hemikranie in ihrer Intensität und Häufigkeit abnimmt. Es kommt auch gelegentlich vor, daß zunächst Migräne, dann im Laufe der Zeit Epilepsie entsteht und nach Schwund dieser letzteren sich wiederum die Hemikranie einstellt.

Meistens bringt diese Kombinationsform (Migräne, dann Epilepsie) keine bedrohlichen Erscheinungen hervor. Es gibt aber seltene Fälle, wo sie den Tod herbeiführen kann. Eine 30 jährige Dame, die an hereditärer Migräne gelitten hat, erkrankte in der letzten Zeit an Absenceanfällen, wobei sie auch plötzlich in den Knieen zusammenbrach und umfiel. In der Nacht vor einer Erholungsreise entwickelte sich ganz unerwartet ein status epilepticus, in welchem sie verstarb.

In einer anderen Reihe von Fällen entsteht bei einer und derselben Person die Migräne ziemlich gleichzeitig mit der Epilepsie, und die beiden Symptome verflechten sich dann miteinander.

Auch eine entgegengesetzte chronologische Reihenfolge konnte ich in einigen Fällen feststellen, indem sich zunächst epileptische Anfälle zeigten (mitunter bereits in der frühesten Kindheit) und erst im weiteren Verlauf die Migräne entstand.

Es kann dabei vorkommen, daß sowohl die Epilepsie, wie auch die Migräne kein voll entwickeltes Bild weder nach der einen, noch nach der anderen Richtung darbieten.

Ähnliche Beobachtungen findet man bei Parry, Sieveking, Evangelisti, Antonelli, Lambranzi, Féré, Raullet, Gowers, Möbius, Krafft-Ebing, Kovalevsky, Epstein, Oppenheim, E. Mendel, Cornu, Horstmann, Strohmayer u. a. Auch hier wird häufig darauf

hingewiesen, daß beim Einsetzen einer der beiden Erkrankungen die andere zeitweise von der Bildfläche verschwindet oder jedenfalls an ihrer Intensität und Häufigkeit abnimmt, um dann eventuell wiederum das Oberhaupt zu gewinnen.

Wenn auch, wie gesagt, die vulgäre Migräne sich in der geschilderten Weise mit Epilepsie verknüpfen kann, so nimmt doch in dieser Beziehung die Augenmigräne und speziell deren assoziierte Form eine privilegierte Stellung ein. Es gibt auch Fälle, wo sich gewissermaßen eine kontinuierliche Reihe von Symptomen ausbildet, so z. B. in der Strohmayerschen Beobachtung, wo ein 36jähriger Mann in seiner Jugend an Hemicrania simplex, späterhin an Augenmigräne und erst im 18. Lebensjahr an Epilepsie zu leiden begann, wobei diese zuletzt wiederum durch Anfälle von Augenmigräne mit Vertaubung der Hände abgelöst wurde. Es läßt sich wohl der Satz aufstellen, daß je mehr sich ein Fall in seiner Symptomengruppierung der Augenmigräne und besonders deren assoziierte Form nähert, um so mehr die Gefahr des Auftretens von epileptischen Elementen wächst. Diese letzteren können selbstverständlich ganz verschiedene Nuancen des epileptischen Leidens aufweisen, von den feinsten Absencesanfällen bis zu ausgesprochenen großen Attacken. Manche dieser sicherlich in das große Gebiet der Epilepsie hinzugehörenden Erscheinungen können erst bei einer genaueren Analyse richtig beurteilt werden. Zu diesen gehören die bei Migränikern vorkommenden Zustände von plötzlichem und kurzem Automatismus, von dämmerähnlichen Zuständen, ferner manche Ohnmachtsanfälle, eine zwangsartige Schläfrigkeit, plötzliche Vertaubung des ganzen Körpers und dergleichen. Sterling hat in einem Fall von Augenmigräne paroxysmale Onanie mit Bewußtseinsstörung beobachtet.

Außer dieser Kategorie von Fällen, wo die migränösen und epileptischen Anfälle zu verschiedenen Zeiten isoliert und in ihrer mehr oder minder reinen klinischen Form auftreten, gibt es andere, wo die Erscheinungen beider Neurosen in einen viel engeren Kontakt zueinander treten. Es kann nämlich vorkommen, daß die hemikranischen und epileptischen Anfälle, die zunächst isoliert auftreten, mit der Zeit aneinanderrücken und schließlich einen Anfall ausmachen, in dem beide Syndrome wie angegliedert erscheinen, so daß z. B. dem migränösen Anfall unmittelbar ein epileptischer folgt und umgekehrt. Diese Fälle sind sehr selten. Viel häufiger begegnet man einer anderen Kombination, in welcher ein epileptischer Anfall sich während des migränösen mitunter auf dessen Höhe entwickelt (Antonelli, Gowers, Krafft-Ebing, Cornu, Oppenheim u. a.). Schließlich können sich die migränösen und epileptischen Elemente so eng miteinander verbinden, daß es schwer fallen kann sie zu entwirren (Féré).

Von großer Bedeutung sind auch diejenigen Beobachtungen, welche zeigen, daß migränöse Symptome zu Prodromalerscheinungen eines epileptischen Anfalls werden können und umgekehrt, wenn auch viel seltener, epileptische Elemente als Vorläufer einer hemikranischen Attacke auftauchen (Tissot, Maisonneuve, Charcot, Raullet, Robiolis, Cornu, Strohmayer u. a.). Auch hier handelt es sich meistens um die Augenmigräneformen.

Weitere Verbindungsarten der Elemente der Hemikranie und der Epilepsie können darin bestehen, daß sich z. B. eine Erscheinung, die sonst als Beginn epileptischer Anfälle fungierte, dann (bei derselben Person) an den Migräneanfällen als Vorbote dient (Gowers, Sihle, Spitzer).

Ferner, daß ein epileptischer Anfall mit einer typischen Hemikranie endet, die bei derselben Person vorkommt (Krafft-Ebing).

Überblickt man alle diese und ähnliche Beobachtungen, so hält die Annahme eines tatsächlichen Zusammenhangs zwischen der Migräne und der Epilepsie auch einer objektiven Kritik stand, und in der Tat wird diese Annahme von den meisten modernen Forschern, wenn auch mit einer gewissen Reserve, akzeptiert (Sieveking, Parry, Marshall Hall, Liveing, Charcot, Féré, Cornu, Berbez, Gowers, Möbius, Kovalevsky, Mingazzini, Oppenheim, Spitzer u. a.). Die am weitesten gehende Auffassung dieses Zusammenhangs, die in einer Identifikation beider Neurosen gipfelt, fand dagegen bis jetzt nur vereinzelte Verteidiger (Sieveking, Sihle, Epstein, z. T. auch Jackson und Löwenfeld für die sensoriellen Fälle der Augenmigräne und die partielle Epilepsie).

Die Gründe, die zugunsten eines engen Kontakts zwischen Migräne und Epilepsie sprechen, bestehen in der Tat nicht nur in dem oben skizzierten Beobachtungsmaterial, sondern es gibt eine Reihe von anderweitigen Momenten, die diese Auffassung stützen. Zu diesen letzteren gehört das hereditäre Moment, nämlich das Auftreten beider Neurosen sowohl in der Ascendenz, wie auch in der Descendenz der an Migräne oder an Epilepsie leidenden Personen (Moreau, Revington, Liveing, Bourneville, Dejerine, Féré, Haig). In demselben Sinne spricht der günstige Einfluß des Broms sowohl auf die Epilepsie, wie auch auf die Migräne und besonders auf deren schwere Formen (Charcot, Savage, Krafft-Ebing, Cornu); auch der günstige Einfluß der vegetarischen Diät auf beide Neurosen spricht zugunsten dieser Annahme.

Von einer gewissen Bedeutung ist ferner das häufige Entstehen beider Neurosen in demselben Lebensalter, deren häufiges Einsetzen in den frühen Morgenstunden, der gereizte Zustand vor beiderlei Anfällen und das Gefühl der Erleichterung nach deren Abklingen, die mitunter ähnlichen Residualerscheinungen (Aphasien, partielle Lähmungen, Hemianopsie), das analoge Verhalten sowohl der symptomatischen Migräne, wie auch der symptomatischen Epilepsie bestimmten organischen Hirnkrankheiten gegenüber, die nahe Verwandtschaft der psychischen Veränderungen und der Psychosen bei beiden Neurosen usw.

Auch heute gibt es aber noch eine Reihe von Forschern, die für eine scharfe Trennung beider Neurosen plädieren (Wilks, Bordoni, Forni, Hubbell) und jedenfalls gegen deren Identifizierung auftreten (Krafft-Ebing, Gowers u. a.), indem sie in der Verknüpfung der Migräne mit Epilepsie eher eine einfache Koinzidenz resp. eine Komplikation zu erblicken geneigt sind. Die Gründe für diese ablehnende Stellung sollen darin bestehen, daß es sogar Fälle von Augenmigräne gäbe, die keine epileptischen Züge aufweisen, daß die vulgäre Migräne niemals in eine Beziehung zur Epilepsie trete, daß die assoziierten und mit partieller Epilepsie einhergehende Augenmigräne eine symptomatische wäre. Es werden ferner auch andere Momente angeführt, die gegen den engeren Kontakt zwischen den beiden Neurosen sprechen sollen, wie das Fehlen von kurzer Aura vor der Migräne, der eigentümlichen und angeblich für die Migräne ziemlich pathognomonischen visuellen Prodrome, das Fehlen von komplizierten psychovisuellen Sensationen bei Hemikranie (dagegen das Vorhandensein derselben bei Epilepsie), Fehlen von migräneartigem Schmerz nach einem epileptischen Anfall usw. Diese Gründe sind aber z. T. nicht richtig, z. T. nicht entscheidend.

Speziell müssen wir uns der Annahme von Gowers gegenüber ablehnend verhalten, die darin besteht, daß wenn die Epilepsie sich an die Migräne

anschließt, diese als eine indirekte Folge des Schmerzes und der mit ihm assoziierten cerebralen Störung sich entwickeln solle.

Worin der Grund liegt, daß sich die Migräne in einem Fall mit Epilepsie verbindet und in einem andern nicht, das läßt sich heutzutage nicht entscheiden. Es erscheint aber zweifellos, daß in denjenigen Fällen, wo die beiden Neurosen bei ein und derselben Person auftreten, ein innerer Zusammenhang zwischen den beiden und keine einfache Koinzidenz oder eine zufällige Komplikation vorliegt. Auch die theoretischen Betrachtungen führen zu der Annahme, daß zwischen der Migräne und der Epilepsie nicht nur eine klinische, sondern auch eine pathogenetische Verwandtschaft besteht. Dagegen liegt noch kein triftiger Grund vor, eine Identifikation der beiden Neurosen zu postulieren. Es soll dabei nicht vergessen werden, daß die Mehrzahl der an Migräne Leidenden niemals in ihrem Leben an Epilepsie erkrankt, und daß es noch viel mehr Epileptiker gibt, die niemals an hemikranischen Kopfschmerzen zu leiden haben. Es spielen hierbei wahrscheinlich verschiedene Momente eine Rolle, die dem Gehirn eine besondere Festigkeit und Widerstandsfähigkeit verleihen, und die andererseits vielleicht in labiler Reaktionsweise des Gefäßsystems und des Plexus chorioideus den Toxinen und speziell den Sekreten der endokrinen Drüsen gegenüber, dann in einer angeborenen Prädisposition des Trigeminuskomplexes, in einer angeborenen Labilität der sensibel-motorischen Hirnrinde usw. bestehen.

4. Symptomatologie der psychischen Migräne (Hemicrania psychica).

Bereits bei Besprechung der vulgären Migräne wurde auf die schwächeren Grade einer psychischen Alteration hingewiesen, die gelegentlich den Anfall begleiten. Auch interparoxysmal begegnet man häufig bei der Migräne Gemütsstörungen, besonders den Depressionszuständen (in 26 Proz. der Fälle meiner eigenen Kasuistik), die auch mit Zwangsgedanken einherlaufen. Manche zeigen dabei ein misanthropisches, asoziales Wesen, werden exzentrisch, eigensinnig, reizbar, zornig, dabei in ihren Entschlüssen schwankend. Auch eine Gedächtnisschwäche, Störungen der Merkfähigkeit, Zerstreutheit, sprungartiges, inkohäntes Denken, Haftenbleiben, Weitschweifigkeit kann sich mit der Zeit entwickeln. Auch Störungen des Traums kommen gelegentlich vor, auch in der Form von den rêves précurseurs (Féré, Cornu).

Alle diese Störungen, die man hauptsächlich bei den schweren Migräneformen vorfindet, bleiben meistens noch in den sozusagen physiologischen Grenzen, und die entsprechenden Personen können dabei, wenn auch mit einer gewissen Einbuße, ihrem Beruf nachgehen. Andererseits gibt es eine große Reihe von Migränikern, die ihre psychische Leistungsfähigkeit voll und ganz bewahren und sogar als geniale Forscher ihre Studien fortsetzen konnten (Charcot, Du Bois-Reymond, Haller, Linné, Airy, Mirabeau, Napoleon I. litten bekanntlich an Migräne).

Die psychischen Alterationen können sich aber vertiefen und zu einer wirklichen Psychose führen, die entweder im Zusammenhang mit dem Migräneanfall (auch prä- oder postparoxysmal) oder aber in der intervallären Zeit entsteht. Auf Grund der Kasuistik, die durch Löwenfeld, Zacher, Sciamanna, Wood, Mingazzini, Krafft-Ebing, Boekhoudt, Determann, Brackmann, Féré, J. K. Mitchell, Agostini, Bordoni, Köppen, Ziehen, Cornu, Kovalevsky, Hoeflmayer, Consiglio, Pappenheim, Hauber geliefert wurde, wie auch auf Grund eigner Fälle läßt sich wohl sagen, daß

hier abgestufte Übergänge von elementaren psychischen Störungen bei erhaltenem Bewußtsein und korrekter Krankheitseinsicht bis zu voll entwickelten Psychosen vorkommen können. Dabei scheint die Tatsache von Wichtigkeit zu sein, daß die Psychose ihren Schatten bereits in diesen einfachen Störungen (Angstzuständen, psychomotorischer Unruhe, schreckhaften Gesichtshalluzinationen, z. B. in den Träumen, kurz dauernden Bewußtseinstrübungen) auffinden.

Die Psychose begleitet am häufigsten den Migräneanfall selbst, wobei sie im Beginn des letzteren oder an dessen Höhe ausbricht. In manchen Fällen dauern die Kopfschmerzen 1—2 Tage lang und erst dann stellt sich die Psychose ein. Der Kopfschmerz löst sich meistens in der Psychose auf. Dauert aber diese letztere sehr kurz, so kann sie abklingen, während der Kopfschmerz noch weiter zu verfolgen ist. Nur in einigen Fällen entsteht die Psychose nach dem Anfall (Zacher, Wood, Mingazzini, Determann, Brackmann, Köppen). Auch kommt es vor, daß sich die Psychose bei ein und derselben Person bald während, bald nach dem Anfall entwickelt. Noch seltener begegnet man der Psychose als einer präparoxysmalen Erscheinung, und auch hier kann bei ein und derselben Person dieselbe Eventualität vorkommen.

Die häufigste Form der Geistesstörung bildet ein Dämmerzustand, in welchem die Kranken benommen, desorientiert, verwirrt erscheinen, häufig Gesichts- aber auch Gehörshalluzinationen aufweisen, die nicht selten einen bedrohlichen Charakter tragen, und die Kranken in einen zornigen, erregten und mitunter zu Gewalttätigkeiten führenden, tobsüchtigen Zustand versetzen. In seltenen Fällen werden dabei Suicidversuche und auch Tötung anderer Personen aus der nächsten Umgebung begangen (Mingazzini, M. Ulrich). Die Tiefe der Verwirrtheit kann ganz verschiedene Grade aufweisen, von einer einfachen Benommenheit mit einer noch z. T. erhaltenen Besonnenheit und bis zur völligen Desorintiertheit und stuporähnlichem Zustand.

Die Psychose dauert meistens einige Tage, mitunter aber nur einige Stunden, oder aber einige Wochen und monatelang, und klingt allmählich ab. Die Erinnerung ist entweder summarisch und lückenhaft, sehr oft ist eine völlige Amnesie zu beobachten.

Die Psychose ist stets eine transitorische, sie kann sich aber bei einem der nächsten Anfälle wiederholen und sogar serienweise auftreten.

In einzelnen Fällen sind während der den migränösen Anfall begleitenden Psychose aphatische Störungen beobachtet worden (Löwenfeld, Mingazzini), und nur in den seltensten Fällen ließen sich während der Psychose objektive Zeichen nachweisen (so z. B. Neuritis optica in den Beobachtungen von Krafft-Ebing, Köppen und in einem von mir auf der Bornsteinschen Abteilung beobachteten und dann von Zylberlast beschriebenen Fall).

Auch interparoxysmal kommen bei Migränikern Psychosen vor, die der eben geschilderten zum Teil analog sind, teils aber andersartig sind, so daß ihr Zusammenhang mit der Migräne kein so evidenter ist.

Es entsteht auch hier die Frage nach den psychischen Äquivalenten der Migräne. Als solche werden z. B. melancholische Zustände aufgefaßt, die bei Personen auftreten, die früher an Migräneanfällen gelitten haben (Cornu). Man sollte aber erst dann von einem Äquivalent sprechen, wenn die Psychose auch die Migräneanfälle bei derselben Person begleitet, wenn ferner die Zeitperioden des Nachlasses der hemikranischen Anfälle und des Auftauchens der psychotischen Anfälle ziemlich miteinander überein-

stimmen und wenn die Art der Psychose derjenigen bei der Migräne am häufigsten vorkommenden Form entspricht.

Die Deutung aller dieser psychischen Störungen und ausgesprochenen Psychosen stößt auf große Schwierigkeiten. Während von einer Seite zur Vorsicht gemahnt und an die Möglichkeit einer larvierten epileptischen Erscheinung verwiesen (Krafft-Ebing) wird, wird von Anderen ein direkter Zusammenhang zwischen der Hemikranie und der Psychose angenommen (Féré, Zacher, Sciamanna, Mingazzini). Dieser letztere wollte sogar eine spezielle nosologische Gruppe aufstellen, die er als Dysphrenia hemicranica bezeichnete.

Unterwirft man nicht nur die Psychosen, sondern auch die elementaren psychischen Störungen, die bei Migränösen vorkommen, einer genaueren Analyse, so fällt in der Tat deren Ähnlichkeit mit den epileptischen Erscheinungen in die Augen. Diese bereits von Féré betonte Tatsache wird leicht verständlich, wenn man bedenkt, daß die geistigen Störungen am häufigsten bei denjenigen Migräneformen vorkommen, die die größte Annäherung an die Epilepsie zeigen, nämlich bei der Augenmigräne, der assoziierten Form und bei der epileptischen Hemikranie. Gerade bei diesen Migräneformen begegnet man auch den eigentümlichen psychopathischen Zügen, die zuletzt besonders von Kräpelin, Aschaffenburg, Römer, Binswanger u. a. erforscht worden sind. Die außerordentlich große Häufigkeit der Depressionszustände sowohl bei den Epileptikern wie auch bei Migränikern fällt hier besonders auf. Auch die eigentlichen epileptischen Psychosen, die mit depressiven oder expansiven Anfällen beginnned zu den mit Bewußtseinsstörung einhergehenden Dämmerzuständen mit ihren zahlreichen Zwischenstufen überschreiten („Gruppe der psychischen Epilepsie"), zeigen große Ähnlichkeit mit den bei Hemikranie vorkommenden geistigen Alterationen. Hier wie dort läßt sich eine einfache traumhafte Benommenheit, ängstliches Delirium, auch ein besonnenes Delirium und schließlich stuporähnliche Zustände feststellen.

Die weitere Frage ist es, ob man die migränöse Psychose als etwas Autonomes auffassen darf, oder dieselbe zur Epilepsie zuzählen soll, wie es Krafft-Ebing tut. Dieser letztere ging aber von der Voraussetzung aus, daß nur die schwersten Formen der Migräne sich mit Psychosen verbinden können, während die einfache Migräne höchstens von elementaren Störungen der Psyche begleitet werden kann. Allein eben die Erfahrungen der letzten Zeit haben erwiesen, daß diese Auffassung keine richtige war, indem sich die Psychose auch an eine vulgäre Migräne anschließen kann (Wood, Buring Boekhoudt, Brackmann, Köppen, Cornu). Bereits aus diesem Grunde erscheint uns die Tendenz, die Geistesstörungen bei Migräne der Epilepsie aufzupfropfen, nicht begründet und glauben vielmehr, daß der „psychischen Hemikranie" ein ebenbürtiges Bürgerrecht zukommt, wie der „psychischen Epilepsie", welch letztere allerdings häufiger vorkommt als die erste.

Es sollen noch kurz die Beziehungen der Migräne zur Hysterie besprochen werden. Die frühere Meinung mancher Forscher wie Charcot, Babinski, Fink, Antonelli, Auld, daß die Migräne und speziell die Augenmigräne auch ein Zeichen der Hysterie sein kann, kann wohl verworfen werden, da sie unserer neueren Auffassung der Hysterie widerspricht. Über diese Beziehungen läßt sich wohl heutzutage folgendes sagen: 1. Können sich während einer Migräneattacke hysterische Zeichen einstellen, die

das Bild komplizieren (spasmodische Erscheinungen, wie Weinkrämpfe, dann psychomotorische Zeichen aus dem Gebiet der Kontorsionen, ferner — nach Oppenheim — auch Hemianästhesie mit sensoriellen Störungen, die mit dem Kopfschmerz homolateral liegen). Die Migräne spielt hier die Rolle eines agent provocateur für die Hysterie. 2. Bei den an Migräne leidenden Personen können auch sonst, unabhängig von der Attacke, hysterische Erscheinungen auftreten (hysterische Spasmen und auch Lähmungen in der intervallären Zeit), ferner — nach Charcot bei Augenmigräne — Hemianopsie, konzentrische Gesichtsfeldeinschränkung, Spasmen vom Charakter der Jacksonschen Epilepsie; dann — nach Gałęzowski — hysterische Amblyopie eines Auges mit Dyschromatopsie und konzentrischer Gesichtsfeldeinengung. Schließlich wurde von Möbius eine Verknüpfung der visuellen Aura mit hysterischer Diplopie, ein Anschließen einer dauernden Amblyopie oder Amaurose an das Skotom beobachtet. 3. Es erscheint nicht ausgeschlossen, daß in den seltensten Fällen ein protrahierter und starker hysterischer Anfall eine Migräneattacke auslösen kann; ich habe wenigstens einen solchen Fall beobachtet, und auch Krafft-Ebing hat ähnliches gesehen. 4. Schließlich ist auch die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß bei hysterisch angelegten Personen eine Hemikranieattacke autosuggeriert resp. simuliert werden kann, so daß die Kranken sich so verhalten, als ob sie von einer richtigen Attacke befallen wären, und doch bei einer genaueren Analyse sich die hysterische Natur der Klagen und Symptome entpuppt. Speziell sollte man dabei stets nach einer emotionellen Veranlassung fahnden, da nach Beseitigung derselben auch der „Anfall“ schwindet.

5. Symptomatologie der ophthalmoplegischen Migräne. (Hemikrania ophthalmoplegica).

Als ophthalmoplegische Migräne wird diejenige Migräneform bezeichnet, die von Augenmuskellähmung begleitet wird[1]). Der erste hierher gehörige Fall wurde von Gubler im Jahre 1860 beschrieben, und es folgten seitdem die Veröffentlichungen von Saundby, Hasner, Möbius, Remak, Thomsen, Beevor, Weiss, Parinaud-Marie, Joachim, Senator, Charcot, Darkschewitsch, Massalongo, Ballet, Karplus, Mingazzini, Paderstein, Kollarits, Bornstein, Plavec, Dydyński-Bronowski und viele andere. Die Zahl der veröffentlichten Fälle betrug nach Ballet bis zum Jahr 1896 22. Die gegenwärtige Zahl beträgt nach eigener Zählung 97 Beobachtungen und bei der ungeheuren Menge von Menschen, die an Migräne leiden, bilden diese 97 Fälle einen kaum merkbaren Bruchteil. Auf 1500 Nervenkranke der Krankenhausabteilung fand ich die ophthalmoplegische Migräne nur in 2 Fällen.

Diese Migräneform wurde von Möbius (1884) als periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung bezeichnet, worunter er diejenigen Fälle verstand, in denen, vom jugendlichen Alter oder von Kindheit an, auf den Oculomotorius beschränkte, mit Kopfschmerz und Erbrechen einsetzende Lähmungen in mehr oder weniger großen Abständen wiederkehren. Während aber Möbius diese Fälle von echter Migräne geschieden haben wollte, faßte Charcot (1890) die Augenmuskellähmung nur als Symptom der Migräne auf und gab dem gesamten Syndrom eine prägnante Benennung der ophthalmoplegischen Migräne. Spätere Forscher haben sich bemüht, das Syndrom

[1]) Nur kurz mag an dieser Stelle erwähnt werden, daß Féré als Migraine ophtalmospasmodique eine Form bezeichnet hat, bei der spastische Erscheinungen an Augenmuskeln, besonders am M. orbicularis oculi intraparoxysmal auftreten. Unserer Ansicht nach gehört diese Abart zu der Gruppe der Migraine ophthalmique accompagnée.

in weitere Gruppen zu zergliedern. So wollte Senator die Fälle mit ganz freien Intervallen als rein periodische Oculomotoriuslähmung von denjenigen unterscheiden, wo auch in Intervallen Reste der Oculomotoriuslähmung zu beobachten sind und wo also die Lähmung bei den Anfällen exacerbiert (periodisch exacerbierende Oculomotoriuslähmung). Ballet, Mingazzini zerteilen diese Migräneart in noch weitere Untergruppen.

Das Alter der Kranken, bei denen die ophthalmoplegische Migräne beobachtet wurde, schwebt zwischen 3 (Wadsworth) und 70 (Demicheri) Jahren.

In der beiliegenden Tabelle ist dies Alter für 74 Fälle aus der Literatur angegeben.

Alter in Jahren	Männer	Frauen	Zusammen
0— 5	—	1	1
6—10	—	2	2
11—15	6	5	11
16—20	6	9	15
21—25	3	6	9
26—30	4	8	12
31—35	4	1	5
36—40	5	2	7
41—45	1	3	4
46—50	—	1	1
51—55	2	—	2
56—60	—	1	1
61—65	—	3	3
66—70	—	1	1
Zusammen	31	43	74

Von 80 Fällen, in denen das Geschlecht festgestellt werden konnte, fielen 35 auf Männer und 46 auf Frauen zu (1 : 1,4).

Das Alter der Kranken, in dem der erste Anfall der ophthalmoplegischen Migräne und eventuell auch der erste Anfall der vulgären Hemikranie bei einer und derselben Person auftrat, konnte in 65 Fällen festgestellt werden, wie es die folgende Tabelle zeigt:

Autor	Alter und Geschlecht der Kranken	In welchem Lebensjahre trat der erste Anfall der ophthalmoplegischen Migräne auf?	In welchem Lebensjahre trat der erste Anfall der einfachen Migräne auf?
Möbius	6 j. Mädchen	11 (Mon.)	—
Steenhuisen	7 j. „	2 (Jahr)	—
Snell	8 j. „	$1^1/_2$ „	—
Joachim	$10^1/_2$ j. „	7 „	—
Karplus	11 j. „	8 „	—
Nason	12 j. „	7 „	—
Rothmann	12 j. „	9 „	1—2
R. Russel	15 j. Jüngling	1 „	—
Ormerod-Spicer . . .	15 j. „	—	—
Kljatschkin	15 j. Mädchen	15 „	—
Schilling	15 j. Jüngling	8 „	—
Charcot	16 j. Mädchen	6 „	—
Parenteau	16 j. „	8 „	—
Bornstein	16 j. Jüngling	14 „	—
Schionoya	16 j. „	6 „	—
Hasner	17 j. Mädchen	13 „	—
Kollarits	17 j. „	7 „	
Suckling	18 j. Jüngling	Kindheit	Kindheit

Autor	Alter und Geschlecht der Kranken	In welchem Lebensjahre trat der erste Anfall der ophthalmoplegischen Migräne auf?	In welchem Lebensjahre trat der erste Anfall der einfachen Migräne auf?
Saundby	19j. Mädchen	12 (Jahr)	—
Bernhardt	19j. Jüngling	10 „	—
Graefe	20j. Frau	3 „	—
Hinde-Moyer	20j. „	7 „	7
Paderstein	20j. Mann	Kindheit	Kindheit
Plavec	20j. Frau	5 (Jahr)	2
Hudoverning	21j. „	17 „	
Remak	22j. Mann	12 „	
Senator	22j. Frau	12 „	8
Stock	22j. Mann	18 „	Kindheit
Parenteau	22j. Frau	12 „	
Karplus	23j. Mann	$5^1/_2$ „	
Karplus	23j. Frau	21 „	13
Ryba	23j. „	$3^1/_2$ „	
Manz	Junger Mann	14-15 „	Kindheit
Parinaud-Marie	26j. Frau	6-7 (Jahr)	—
Jack	26j. „	16 „	—
Anderson-Jack	26j. „	22 „	Kindheit
Joachim	27j. „	24 „	11
Snell	27j. Mann	20 „	10
Sil	28j. Frau	23 „	—
Luzenberger	29j. Mann	12 „	—
Kayser	29j. „	26 „	—
Weiss	30j. Frau	Kindheit	—
Schweinitz	30j. „	$1^1/_2$ (Jahr)	—
Mathis	30j. Mann	12 „	—
Spiller-Posey	31j. „	14 „	—
Darkschewitsch	33j. „	13 „	—
Thomsen-Richter	34j. „	5 „	—
Gubler	35j. „	17 „	das ganze Leben hindurch
Ballet	36j. „	14 „	8
Karplus	37j. Frau	8 „	—
Strzeminski	37j. Mann	35 „	Kindheit
Seifert	40j. „	30 „	—
Knapp	41j. „	39 „	—
Charcot	41j. Frau	38 „	16—17
Dydyński-Bronowski	42j. „	41 „	27
Karplus	43j. „	$1^1/_2$ „	—
Schaw	44j. „	42 „	seit vielen J.
Chabbert	53j. „	52 „	—
Bernhardt	55j. Mann	Jugend	—
Chiarini	55j. „	49 (Jahr)	—
Bornstein	60j. Frau	60 „	45
Bouchaud	61j. „	60 „	12
Bornstein	63j. „	60 „	33
Darquier	65j. „	63 „	12
Demicheri	70j. „	64 „	früher Kopfschmerzen

Aus der letzten Tabelle ist ersichtlich, daß, je höher das Alter der Person, bei der die ophthalmoplegische Migräne festgestellt worden war, in desto späteren Jahren die ersten Anfälle derselben aufgetreten sind (mit Ausnahme der Fälle von Bernhardt, Karplus). Auch die im mittleren Lebensalter stehenden Kranken beginnen häufig erst in den letzten Jahren

an dieser Migräneform zu erkranken, und nur in einzelnen Fällen fängt das Leiden bereits in den Kinderjahren an. Somit können wir der Meinung von Möbius, Ballet, Mingazzini nicht zustimmen, laut welcher diese ophthalmoplegische Hemikranie im Unterschied von der vulgären Migräne meistens Kinder und Jünglinge befallen solle. Die letzte Tabelle zeigt z. B., daß von 64 Patienten, bei denen der erste Anfall der ophthalmoplegischen Migräne festgenagelt werden konnte, bei 17 von 40 Kranken, die älter als 20 Jahre waren, die erste Attacke später als im 20. Lebensjahre aufgetreten war und von 20 Patienten, die älter als 30 Jahre waren, dieser Vorfall mehr als in der Hälfte der Fälle oberhalb der 20. Jahre lag. Sogar bei den Jünglingen begegnet man nicht selten der Tatsache, daß die ersten Attacken nicht in den ersten Lebensjahren stattfanden, sondern sich erst in der letzten Zeit entwickelt haben.

Was nun die chronologische Beziehung der ersten Attacke der ophthalmoplegischen Form zu derjenigen der vulgären Migräne anbelangt, so begannen gelegentlich sowohl die einen, wie die anderen gleichzeitig und zwar in der Kindheit. In anderen Fällen teilte nur eine kurze Zeitperiode die heterologen Attacken. Mitunter beginnt die einfache Migräne in den ersten Kinderjahren und die ophthalmoplegische erst später, und dieses Verhältnis bleibt auch bei manchen alten Leuten bestehen.

Bei diesen letzteren kann der Zeitabstand sogar beinahe 50 Jahre betragen.

Der Anfall der ophthalmoplegischen Migräne besteht wie gesagt in einer Attacke von Migräne, die von Augenmuskellähmung begleitet wird. Es handelt sich weiter um einseitigen heftigen Kopfschmerz, der in der Augen- (besonders in der Supraorbitalgegend) Schläfen-Stirngegend lokalisiert wird.

Nachdem dieser Schmerz 1—2 oder mehrere (8—10) Tage (selten auch nur eine Stunde) gedauert hat, entsteht eine Lähmung meistens im Gebiete des u. Oculomotorius. Häufig hört dann der Kopfschmerz mit dem Auftreten der Lähmung auf. Mitunter können die Patienten wochen- und monatelang von einseitigem Kopfschmerz geplagt werden, ehe die Ophthalmoplegie erlösend eintritt (Charcot, Dydyński-Bronowski). Auch kann die Dauer der prodromalen Kopfschmerzen bei einer und derselben Person große Schwankungen aufweisen. In einzelnen Fällen entsteht aber die Migräne gleichzeitig mit der Augenmuskellähmung. Der Kopfschmerz bildet somit einen integralen Bestandteil der Attacke und man muß mit einer gewissen Skepsis denjenigen Beobachtungen (z. B. derjenigen von Möbius) entgegentreten, in denen angeblich keine Kopfschmerzen im Anfall aufgetreten waren.

Der Kopfschmerz ist fast immer einseitig und entspricht derjenigen Seite, die dann von Ophthalmoplegie befallen wird. Nur in einzelnen Fällen ist der Kopfschmerz ein bilateraler, z. B. saß derselbe in der Beobachtung Ballet's zunächst in der linken Supraorbitalgegend, ging dann in 1—2 Tagen auf die rechte Augengegend über und erst hier entstand dann eine komplette Oculomotoriuslähmung.

Der Kopfschmerz ist meistens heftig, zeigt den typischen Charakter des migränösen Schmerzes, wird häufig von Übelkeit und Erbrechen begleitet. Mitunter tritt auch ein Kopfschwindel hinzu.

Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle der rein migränöse Komplex (Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen) einzig und allein der Ophthalmoplegie

vorangeht, so kann es auch vorkommen, daß die prodromalen Erscheinungen sich zwar an den Migränetypus halten, doch viel komplizierter Natur sind. Es tritt dann außer der typischen Abgeschlagenheit, Unlustgefühl, Ruhelosigkeit u. dergl. auch das Flimmerskotom auf (Schmidt-Rimpler, Lapersonne, Hudoverning). Dieses letztere kann sogar tagelang der Ophthalmoplegie vorangehen.

Auch epileptische Züge können sich einschieben, wie Zuckungen in einer Gesichtshälfte auch mit Bewußtlosigkeit (Joachim, Demicheri).

Sehr selten wurden vermehrte Sekretionserscheinungen im Vorstadium der Lähmung vermerkt, wie starker Speichelfluß (Suckling) oder vermehrter Ausfluß aus einem Ohr (Wadsworth).

Zu den seltensten Prodromen der Ophthalmoplegie gehören schließlich psychische Störungen und doch werden diese unter der Form von psychisch-nervösen Erscheinungen (Thomsen-Richter), von akuter hallucinatorischer Paranoia (Ziehen) beobachtet.

Alle diese Prodrome und speziell der Kopfschmerz hören mit dem Erscheinen der Augenmuskellähmung auf. Dies ist aber nicht immer der Fall, denn es kommt gelegentlich vor, daß die Kephalie sich auf die Lähmungsperiode ausdehnt und einige Tage oder noch länger bestehen bleibt. (Fälle von Steenhuisen, Kljatschkin, Demicheri, Schmidt-Rimpler.)

Die Augenmuskellähmung selbst betrifft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle den N. III, und nur in wenigen Fällen waren ausschließlich die Nn. VI oder IV betroffen. Auch traf gelegentlich eine kombinierte Lähmung von 2 oder 3 Augenmuskelnerven zu (so der Nn. III und VI, der IV und VI oder sogar der Nn. III, IV und VI).

Was zunächst die Oculomotoriuslähmung anbelangt, so betrifft dieselbe mit ganz vereinzelten Ausnahmen nur den Nerv einer Seite und zwar derjenigen des Kopfschmerzes. Die Lähmung ist meistens eine totale (äußere und innere). Das betroffene Auge ist nach außen oder nach außen-unten gedreht, kann nur nach außen oder nach außen-unten gedreht werden, das obere Lid ist herabgesunken, die Pupille ist erweitert und reagiert weder auf Licht noch auf Akkommodation, noch auf Konvergenz. Diese totale III-Lähmung tritt meistens gleich in den ersten Anfällen auf und wiederholt sich bei allen nachfolgenden Attacken. Es kommt auch vor, daß im ersten Anfall nur einzelne Muskeln gelähmt werden und erst bei den nächsten das gesamte Oculomotoriusgebiet betroffen wird. So kann im ersten Anfall Ptosis allein, oder Ptosis mit Diplopie, oder z. B. der M. rectus inferior allein betroffen werden und erst in den nächsten Anfällen wird der gesamte III gelähmt. Das zeitliche Verhältnis der totalen zur unvollständigen III-Lähmung kann auch ein umgekehrtes sein, indem im ersten Anfall die Lähmung eine totale und dann im zweiten eine unvollkommene ist (Weiss, Parinaud-Marie).

Nur in einzelnen Fällen entwickelt sich die totale III-Lähmung allmählich, wobei im Verlauf von einigen Tagen oder Wochen ein Muskel nach dem anderen betroffen wird. Das betroffene III-Gebiet ist völlig paralysiert und selten ist nur eine Parese zu verzeichnen (Strzeminski).

In einer geringen Anzahl von Fällen ist die Oculomotoriuslähmung keine totale. Die Entwicklung der Anfälle kann sich so gestalten, daß 1) nur einzelne, wenige (äußere oder innere) Muskeln oder Muskelgruppen aus dem III-Gebiete gelähmt werden.

So kommt es vor, daß nur eine einseitige interne Ophthalmoplegie entsteht (Trömner) oder im Gegenteil die Pupillen stets intakt bleiben, trotz Lähmung der

äußeren Muskeln (Chabbert). Auch kann sogar von den inneren Muskeln nur die Irismuskulatur betroffen sein bei freier Akkommodation (Borthen).

2) diese unvollständige Lähmung in den späteren Attacken zwar umfangreicher, aber auch hier keine totale wird (z. B. zunächst Diplopie, dann Ptosis und Diplopie; oder zunächst Ptosis, dann auch Pupillenstarre usw.);

3) daß die unvollständigen Lähmungserscheinungen bei einer und derselben Person in verschiedenen Attacken wechseln, aber auch hier nicht das gesamte III-Gebiet ergreifen (Karplus, Fürst).

Was die Beteiligung der übrigen Augenmuskelnerven betrifft, so sind bis jetzt 2 Fälle veröffentlicht worden, in denen ausschließlich der N. IV befallen wurde (Luzenberger, Bornstein) und in 4 Fällen wurde das exklusive Befallensein des N. VI festgestellt (Bernheimer, Ormerod, Marina, Bornstein).

Schließlich kann es vorkommen. daß zwei oder drei Augenmuskelnerven betroffen werden, und zwar in der Weise, daß entweder in einem Anfall der III und in einem anderen der III und VI (Charcot) oder aber die beiden Nerven in einer und derselben Attacke betroffen werden (Charcot, Mendel). In der Beobachtung von Chabbert war in einem Anfall eine rechtsseitige III-Lähmung und eine linksseitige III und VI-Lähmung zu vermerken. In derjenigen von Sil war nebst völliger Lähmung der äußeren III-Muskeln eine Abducensparese und Parese der gleichzeitigen Zungenhälfte festzustellen.

Ferner sind drei Fälle bekannt, wo in den Attacken alle 3 Augenmuskelnerven zu gleicher Zeit betroffen worden sind (Brissaud, Sciamanna, Dydyński-Bronowski). Eine Ausnahmestellung beansprucht die Beobachtung Padersteins, in der die Nn. IV und VI betroffen waren. Es soll schließlich auf die Möglichkeit einer doppelseitigen, wenn auch ungleichmäßigen Beteiligung der Nn. oculomotorii hingewiesen (Anderson, Jack, E. Mendel, Chabbert, bei diesem letzteren eine doppelseitige Ptosis nebst einseitiger Abducensbeteiligung).

Was die Seite der Ophthalmoplegie anbelangt, so war von 68 Fällen, in denen dies festgestellt werden konnte, in 29 die rechte Seite, in 34 die linke und in 5 (Ziehen, Chabbert, Charcot, Demicheri, Hudoverning) die beiden Seiten betroffen.

Die Dauer der Ophthalmoplegie unterliegt bei jeder einzelnen Attacke großen Schwankungen. Häufig beträgt dieselbe nur ein oder zwei Tage, in anderen Fällen dehnt sich dagegen die Lähmung auf eine oder mehrere Wochen hinaus, und es gibt sogar Fälle, wo dieselbe einige Monate lang andauert (Ormerod, Ballet, Parinaud-Marie, Snell, Graefe). Auch kommen in dieser Beziehung große Schwankungen bei einer und derselben Person bei verschiedenen Anfällen vor. Es können auch die zunächst kurzdauernden Lähmungen allmählich immer länger anhalten.

Das Grundphänomen besteht darin, daß die Augenmuskellähmung nach einer gewissen Zeitfrist schwindet, und zwar entweder vollständig oder es bleiben auch in den Intervallen Residualerscheinungen bestehen. Nur selten schwindet die Lähmung bereits in einigen Tagen (Mathis, Hudoverning), meistens vollzieht sich der Heilungsvorgang binnen einiger Wochen oder 2 bis 3 Monate (Parinaud-Marie, Massalongo). Auch kann die völlige Heilung bei einer und derselben Person in verschiedenen Anfällen verschiedentlich lang ausfallen.

Das Abklingen der Lähmungserscheinungen vollzieht sich meistens ganz

allmählich. Der Restitutionsvorgang findet entweder in sämtlichen vom N. III versorgten Muskeln ziemlich gleichmäßig statt, oder aber es kommen hier Differenzen mit Bevorzugung einzelner Muskeln vor. Im großen und ganzen scheinen die Störungen in den äußeren Muskeln rascher abzuklingen, als in den inneren, und bei den ersteren kann sich die Parese in einzelnen Muskeln besonders lang hinschleppen (Saundby).

In anderen Fällen tritt zunächst schon in den ersten Anfällen völlige Heilung ein, wogegen die nachfolgenden Attacken — Residualerscheinungen hinterlassen. Es entsteht dann in den Intervallen entweder eine summarische III-Parese (Remak, Nason) oder aber Reste der Lähmung unter der Form einer Diplopie (Bornstein), einer Mydriasis mit leichter Ptosis und geringem Strabismus (Senator, R. Russel) usw.

Die Residua dauern mitunter einige Wochen oder Monate lang und schwinden dann allmählich (in einem der Charcotschen Fälle allerdings erst nach 3 Jahren!).

In einzelnen Fällen überdauern die Lähmungen zunächst nur kurze Zeit den Anfall, dann dehnen sich dieselben auf längere Zeitperioden aus und gehen schließlich nicht ganz vorüber.

Häufig nimmt die Intensität sowohl der Anfälle, wie auch der Residuen allmählich zu, es kann aber auch ein umgekehrtes Verhältnis stattfinden (z. B. bei Parinaud-Marie).

Bei manchen Kranken, bei denen die Ophthalmoplegie der ersten Attacke sich zurückgebildet hat, entstehen bei den nächstfolgenden Anfällen Residua, wie Mydriasis, Akkommodationslähmung, Diplopie, Ptosis, die zu dauernden Symptomen werden können (Weiss, Jack, Karplus, Bornstein, Findeisen, Parenteau). Auch kommt es vor, daß anfänglich völlige Heilung eintritt und bei den folgenden Attacken einzelne Muskeln permanent gelähmt bleiben, andere dagegen nur während der Anfälle betroffen werden (J. W. Russel). In manchen Fällen, wo zunächst ebenfalls die Lähmung völlig ausheilt, werden bei den nächstfolgenden Attacken die Residua (z. B. Ptosis, Deviation des Auges usw.) immer größer und erstarren allmählich als Dauererscheinungen (Schweinitz, Charcot, Lapersonne, Möbius, Hinde-Moyer, Molon, Ryba).

Die Residualerscheinungen der Ophthalmoplegie werden entweder in einzelnen Muskeln ohne jede Auswahl vermerkt, oder aber kann dabei eine gewisse Prädilektion stattfinden, so daß z. B. die äußeren Muskeln gesund werden, dagegen nur eine Mydriasis- und eine Akkommodationslähmung bestehen bleibt (Möbius) oder nur eine restierende Mydriasis zu vermerken ist (Strzeminski, Steenhuisen). In anderen Fällen bleiben wiederum von den allgemeinen Residuallähmungserscheinungen des N. III nur einzelne Muskeln verschont, wie z. B. nur der M. levator palp. sup. (Paderstein), oder der M. rectus sup. und Sphincter iridis (Charcot).

Eine Tatsache verdient besondere Betonung, nämlich, daß in ziemlich zahlreichen Fällen alle diese Residualerscheinungen bei den nächstfolgenden Attacken eine Exacerbation erfahren. Diese Exacerbation betrifft entweder sämtliche auch in den Intervallen paretische oder paralysierte Muskeln oder aber es trifft auch hier eine gewisse Auswahl zu, indem die Vertiefung der Funktionsstörung nur in einzelnen dieser Muskeln zu verzeichnen ist.

Bei der Aufzählung aller dieser Verlaufs- und Restitutionsarten wurden Fälle gemeint, wo in den ersten Attacken eine völlige Restitution eintrat und erst bei

den folgenden vorübergehende oder nachhaltige Lähmungserscheinungen zu konstatieren waren. Es gibt aber auch Fälle, wo von vornherein keine völlige Heilung stattfindet und wo die einmal gelähmten Muskeln zwar gebessert werden können, aber niemals wieder ihre normale Funktionstüchtigkeit erlangen (Thomsen-Richter, Snell, Schilling, Rothmann, Kollarits u. a.). Es ist bemerkenswert, daß diese Fälle keineswegs zu den stärksten gehören, weder in bezug auf die Intensität und Ausbreitung der Lähmung, noch in bezug auf die Anzahl der Anfälle und die Intervalle zwischen letzteren.

Die Zeitfrist, die die einzelnen Attacken der ophthalmoplegischen Migräne voneinander trennt, kann erhebliche Schwankungen aufweisen. Meistens tritt ein Anfall in einigen Wochen oder einigen Monaten auf. Ziemlich häufig sind aber die Intervalle sehr lang, so daß die Anfälle nur 1—2 mal im Jahre oder sogar in einem Abstand von mehreren Jahren zustande kommen. Die längsten Intervalle haben 6 (Senator, R. Russel), 7 (Ormerod-Spicer), 8 (Ballet, Seifert) und 10 Jahre (Darkschewitsch) betragen, wobei diese lange Zeitfrist häufig nur die zwei ersten Anfälle voneinander getrennt hat, während die nachfolgenden bedeutend näher aneinander gerückt waren.

Auch hier begegnet man der Erscheinung, daß die Intervalle bei einer und derselben Person große Schwankungen aufweisen können. Überhaupt treten die Anfälle der ophthalmoplegischen Migräne meistens in unregelmäßigen Abständen voneinander auf, und nur selten lassen sich gleich von Beginn der Erkrankung ziemlich regelmäßige Perioden zwischen denselben feststellen (wie z. B. in den Fällen von Stock, Plavec, Hudoverning). Es kommt dagegen häufiger vor, daß die zunächst in irregulären Abständen auftretenden Anfälle im weiteren Verlauf eine Periodizität aufweisen (Charcot, Ormerod-Spicer, Paderstein); mitunter gibt ein endogenes Moment z. B. die Menstruation das Signal zum Ausbruch der Attacke (Hasner, Romano, Parenteau) oder spielt mitunter ein äußeres Moment dieselbe Rolle (die Patientin von Parinaud-Marie erkrankte stets im Frühling!).

Außer den oben geschilderten typischen Anfällen der ophthalmoplegischen Migräne gibt es solche, die mit ganz verschiedenen Komplikationen einhergehen, welch letztere sich entweder im Gebiete anderer Hirnnerven abspielen, oder die vasomotorische und sekretorische Sphäre in Mitleidenschaft ziehen, schließlich auch die Hirnrinde oder die Psyche lädieren.

Von den Hirnnerven wird am häufigsten der N. trigeminus betroffen, dabei stets auf der Seite der Ophthalmoplegie. (Fälle von Parinaud-Marie, Vissering, Cantalamessa, Darkschewitsch, Knapp, Fürst, Karplus, Giebler, Mingazzini, Luzenberger, Kljatschkin, Paderstein, Kollarits, Hudoverning, Sil, Bornstein, Dydyński-Bronowski.) Es entstehen dabei Parästhesien (Stirn, Nasenhöhle), Hyperästhesien, Hyperalgesien, Druckempfindlichkeit oder aber Hypästhesien, Unempfindlichkeit der Cornea usw. Alle diese Erscheinungen treten teils allein auf, teils in Verbindung mit Amblyopie (Hudoverning), Amaurose (Dydyński-Bronowski), blutigeitrigem Ausfluß aus der Nase (Knapp) u. a.

Teils in denselben, teils in anderen Fällen war auch der N. opticus resp. die Retina und die Sehsphäre betroffen (Thomsen-Richter, Hinde-Moyer, Massalongo, R. Russel, Romano, Schmidt-Rimpler, Karplus, Kollarits, Dydyński-Bronowski u. a.). Man fand dabei starke Hyperämie des Augenhintergrundes, Verschleierung der Pupillenumgebung, Chorioiditis in der Gegend der Fovea, einseitige Opticusatrophie, einseitige Amaurose, Flimmerskotom mit rasch abnehmender Sehkraft, Einschränkung für Farben oder beiderseitige konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes.

Die häufigste Störung bildet aber das Flimmern und Hemianopsie, die gelegentlich noch von anderen Störungen aus dem Gebiete der assoziierten Augenmigräne begleitet werden können, wie von Aphasie, einseitiger Anästhesie oder Lähmung usw.

Von den übrigen Hirnnerven wird der Hörnerv nur höchst selten betroffen (Ohrenklingen auf der Seite der Ophthalmoplegie — Hinde) und etwas häufiger wird der Facialis beteiligt, und zwar in Form einer Lähmung oder Parese, die der Seite der Ophthalmoplegie entspricht (Cantalamessa, Mingazzini, Paderstein).

Der N. hypoglossus war in der Beobachtung von Sil mitbeteiligt (Parese einer Zungenhälfte, homolateral mit der Augenmuskellähmung)

Die vasomotorischen und sekretorischen Komplikationserscheinungen des migränös-ophthalmoplegischen Syndroms kommen selten vor. Doch wurde eine prodromale (R. Russel) oder intraparoxysmale (Manz, Plavec, Ziehen) Conjunctivitis, Speichelfluß (Suckling), Anschwellung des Oberlides nebst Speichelfluß und blutigem Nasenfluß (Paderstein), Ödem der Lider und Thränenträufeln auf der gelähmten Seite (Ryba, Plavec), Exophthalmus im Anfall (Molon, Lafon-Villemonte, Plavec).

Mitunter treten auch Fiebererscheinungen (Cantalamessa, Wadsworth, Joachim, Ballet) und Albuminurie (Mingazzini) hinzu.

Die Beteiligung der Hirnrinde wird gelegentlich durch Krämpfe geäußert (Joachim, Ziehen, Schweinitz, Giebler), die teils halbseitig, teils allgemein sind und mit Bewußtlosigkeit einhergehen. In ganz vereinzelten Fällen tritt Psychose als Komplikation auf (Giebler, Ziehen, Paderstein), und zwar in Form eines deliriösen Zustandes oder einer halluzinatorischen Paranoia.

Als Unica werden schießlich intraparoxysmal auftretende Urinverhaltung nebst Steifigkeitsgefühl in den Beinen (Steenhuisen), ein langdauernder postparoxysmaler Schlaf (Schilling) und das Argyll-Robertsonsche Zeichen (Ormerod) vermerkt.

Ohne an dieser Stelle auf die Pathogenese der ophthalmoplegischen Migräne einzugehen (s. weiter unten bei der Pathogenese), soll hier das Verhältnis dieses Syndroms zu der einfachen Migräne besprochen werden. Durchläuft man das Lebens- und Leidensschicksal der von Anfällen der ophthalmoplegischen Migräne heimgesuchten Kranken, so stößt man nicht selten auf die Tatsache, daß sie früher an vulgärer Migräne gelitten haben (s. Tabelle auf S. 374—375). Es ist ferner bekannt, daß sowohl die ophthalmoplegische als die einfache Hemikranieformen sehr frühzeitig, sogar in den Kinderjahren beginnen können. In anderen Fällen werden die beiderlei Migräneformen durch eine sehr kurze Zeitfrist voneinander getrennt. Es kann auch gelegentlich vorkommen, daß die einfache Migräne in der Kindheit und die ophthalmoplegische erst viele Jahre später auftritt. Auch begegnet man gelegentlich einer gegenseitigen Ablösung der beiderlei Migränearten im Lebenslauf ein und derselben Person, so daß zeitweise nur Anfälle einfacher Migräne, dann diejenige der ophthalmoplegischen Form und dann wiederum der einfachen Art usw. auftreten (Massalongo, Joachim). Nur höchst selten stößt man auf Beobachtungen, wo zunächst Anfälle der ophthalmoplegischen Hemikranie und erst später diejenige der einfachen Form auftauchen (Spiller-Posey, Kollarits, Karplus, Darkschewitsch), wobei diese letzteren sich gelegentlich doch mit Lähmungserscheinungen vermischen. Es gibt schließlich sehr selten Fälle, in denen, wie es scheint, das ganze Leben hindurch ausschließlich die ophthalmoplegische Form das Feld beherrscht, wo sich also die Anfälle der vulgären Migräne niemals dazwischen schieben (Schilling, Schweinitz, Ormerod-Spicer).

Aus allen diesen Tatsachen läßt sich der Schluß ziehen, daß zwischen der einfachen Migräne und der ophthalmoplegischen Form ein inniger Zusammenhang besteht, wie dies bereits von Saundby, Remak, besonders aber von Charcot betont wurde. Dieser Lehre trat mit besonderer Schärfe Möbius entgegen, der unter dem Begriff der periodischen Oculomotoriuslähmungen nur diejenigen Fälle verstehen wollte, in denen von Jugend oder von Kindheit an, auf den N. III beschränkte, mit Kopfschmerzen und Erbrechen einsetzende Lähmungen in gewissen Abständen

wiederkehren. Die Tabelle auf S. 374—375 zeigt zur Genüge, daß diese Auffassung den Tatsachen nicht entspricht, und auch die übrigen von Möbius angeführten Unterscheidungsmerkmale der ophthalmoplegischen Form von der vulgären (das angebliche Fehlen der Heredität bei der ersteren, die lange Dauer der Lähmung und der Kopfschmerzen samt dem Erbrechen, die langen Intervalle, das Fehlen von Auraerscheinungen usw.) nicht als stichhaltig gelten können. Ebensowenig sind die Gründe beweiskräftig, die von anderen Forschern gegen die unitarische Auffassung angeführt worden sind, wie die Ansicht von Ballet, daß nur die vulgäre Migräne eine Verbindung mit der Gicht aufweist, oder diejenige von Mingazzini, daß die vulgäre Migräne im hohen Alter schwindet, wogegen die ophtalmoplegische Form in diesem Alter zunehmen soll usw. Die Ophthalmoplegie stellt, unserer Ansicht nach, nur Teilerscheinung eines migränösen Anfalls dar und bildet keineswegs eine von diesem unabhängige Krankheit. Das Auftreten oder das Nichtauftreten dieses Syndroms hängt hauptsächlich von der geringeren oder größeren Resistenz, vielleicht auch Prädisposition entsprechender nervöser Elemente und nicht von einem dem Wesen der Migräne fremden pathologischen Prozeß ab.

6. Symptomatologie der facioplegischen Migräne (Hemicrania facioplegica).

Im Anschluß an die ophthalmoplegische Migräne mögen diejenigen Fälle, bei denen eine Facialislähmung im Gefolge eines hemikranischen Anfalls auftreten, als zur facioplegischen Form zugehörig betrachtet werden. Solche Fälle wurden von Eulenburg, Möbius, Neumann, Bernhardt, Winkler, Rossolimo beobachtet und auch ich habe einen analogen Fall gesehen. Es wurde dabei hervorgehoben, daß die rezidivierende Gesichtslähmung nicht immer die gleiche (mit der Migräne) Seite befällt, wie dies bei der ophthalmoplegischen Form der Fall ist. Dies kann aber keineswegs von prinzipieller Bedeutung sein, denn die Hauptsache besteht darin, daß die Migräne und die Facialislähmung einen tatsächlichen Konnex aufweisen. Dieser Zusammenhang besteht entweder darin, daß bei einer und derselben Person unabhängig voneinander Paroxysmen von Hemikranie und diejenigen von Facioplegie zeitweise erscheinen (Neumann, Winkler), oder aber — und diese Fälle sind am wichtigsten — kann der migränöse Kopfschmerz den Eintritt der Facioplegie begleiten oder derselben direkt vorangehen (Bernhardt, Rossolimo).

Daß diese Analogie nicht nur für „funktionelle" Fälle von facioplegischer Migräne, sondern auch für die auf organischem Boden beruhenden ihre Geltung bewährt, wird z. B. durch den von Hatschek beobachteten Fall von rezidivierender Facialislähmung bei einem Kinde mit Basaltumor erwiesen.

Auch gibt es Fälle, wo, ähnlich der ophthalmoplegischen Form, ungewöhnliche Komplikationserscheinungen festzustellen sind. So verspürte z. B. die an hereditärer Migräne leidende Patientin Rossolimos in einem ihrer Anfälle einen metallischen Geschmack in der Zunge, starkes Sausen und Knacken im linken Ohr.

Außer diesen Beobachtungen, wo ausschließlich der Gesichtsnerv beteiligt war, gibt es andere, in denen diese Erscheinung bei der ophthalmoplegischen Migräne zustande kam (s. oben die Fälle von Cantalamessa, Mingazzini, Paderstein, Hudoverning).

Alle diese Beobachtungen sind recht spärlich. Es ist aber möglich,

daß der N. facialis eine größere Resistenz dem migränösen Prozeß gegenüber besitzt, als es die Augenmuskelnerven und speziell der N. oculomotorius tun. Erinnert man sich, daß es bisher gelang, auf die unzählige Schar von Menschen, die im Laufe von Jahrhunderten an einfacher Migräne zu leiden hatten, nur in 97 Fällen die ophthalmoplegische Hemikranieform festzustellen, so wird es nicht wundernehmen, daß die Zahl der facioplegischen Migräne eine noch geringere ist. Es ist auch nicht ausgeschlossen, daß eine Reihe der sog. „rheumatischen" Facialislähmungen hierher gehört.

Im Gebiete des N. hypoglossus scheint es bis jetzt nur eine Beobachtung von Sil zu geben, in der die betreffende Kranke an rechtseitiger ophthalmoplegischer Migräne und Druckempfindlichkeit des N. trigeminus litt, an die sich auch eine Parese der rechten Zungenhälfte angeschlossen hat.

B. Interparoxysmale Erscheinungen bei Migränösen.

Bei den an Migräne leidenden Personen zeigen sich auch in der intervallären Zeit Erscheinungen, die man als interparoxysmale auffassen darf. Sie beruhen auf einem ähnlichen Boden wie die Migräne selbst, d. h. hauptsächlich auf der angeborenen Veranlagung zu krankhaften metabolischen Prozessen. Zum Teil bilden sie auch die Folgeerscheinungen der sich wiederholenden Migräneanfälle, besonders deren schweren Formen.

Die interparoxysmalen Erscheinungen sind zum großen Teil denjenigen Begleiterscheinungen ähnlich, die oben bei der Symptomatologie der vulgären Migräne geschildert worden sind. Sie können entweder als Äquivalent eines hemikranischen Anfalles oder aber unabhängig von diesem auftreten.

Auf dem Gebiete des Halssympathicus treten mitunter vasomotorische Störungen auf, wie transitorische Schwellung (auch Brennen) einer Gesichtshälfte inkl. das Ohr und das Auge, dieselbe Erscheinung nur in den Lippen, zeitweises Auftreten von kleinen Pocken im Gesicht. Es wurde ferner vasomotorischer Schnupfen gleichzeitig mit anderen vasomotorischen Erscheinungen und auch Nuritis optica (Oppenheim) beobachtet. Überhaupt vergesellschaften sich die Halssympathicusstörungen mit denjenigen in anderen Körpergebieten. So kann gleichzeitig mit Schwellung des Mundes, des Rachens auch ein Quinckesches Ödem an den Händen auftreten (H. Curschmann). Seitens anderer Sympathicusgebiete lassen sich ebenfalls interparoxysmale krankhafte Erscheinungen aufweisen. Zu diesen gehören Störungen seitens des Vertebralgangliensystems, wie passageres Brennen, Jucken, Schwellungen, ausgesprochene Dermographie, Urticaria, Blasenbildung (auch mit serös-blutiger Flüssigkeit) in ganz verschiedenen Körperteilen (auch in Kombination mit dem Halssympathicusgebiet). Auch kann gelegentlich ein mehr ausgeprägtes Bild der vasomotorischen Störung entstehen, wie z. B. die Erythromelalgie (Lewin-Benda). Zu derselben Kategorie der vasomotorisch-sympathischen Symptome gehören wahrscheinlich die Schmerzen, die sich ganz plötzlich in den verschiedensten Körperteilen zeigen und ebenso plötzlich (oder erst nach mehreren Stunden) schwinden (Oppenheim, Lamacq, S. Freud, E. Mendel). Sie werden von manchen als Äquivalent der Migräne aufgefaßt, besonders dann, wenn sie von den klassischen Erscheinungen des Mi räneanfalls begleitet werden (Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit usw.). Diese Schmerzen lokalisieren sich in einem ganz bestimmten Körpergebiet (an einer Rumpfstelle, in einer Extremität, in einem Fuß — „Mortonsche Migräne" —, in der Wirbelsäule, am Knie, im Hypochondrium usw.), dauern meistens nur einige Minuten oder auch länger und schwinden dann gänzlich. Ihre Heftigkeit ist meistens sehr groß, so kannte ich eine migränöse Dame, die die Trambahn verlassen mußte, als sie von einer solchen passageren Schmerzattacke am linken Hypochondrium befallen wurde.

Mitunter lassen sich passagere Schweißausbrüche und häufiger ein Frösteln und Gänsehauterscheinungen (Pilomotorenwirkung) beobachten.

Seitens des prävertebralen Gangliensystems lassen sich besonders häufig interparoxysmale Störungen auf dem Gebiete des Magendarmkanals feststellen. Zu diesen gehören vor allem die Schmerzattacken in der epigastralen Gegend, dann in derjenigen des Nabels, des ganzen Bauches und auch in der Leistengegend. Sie werden gelegentlich von Aufstoßen, Übelkeit, Erbrechen, Speichelfluß begleitet. (Bei Lokalisation dieser Schmerzattacken in der Leistengegend können dieselben fälschlich als Blinddarment-

zündung diagnostiziert werden!) Auch diese Erscheinungen werden zum Teil als Äquivalente der Migräne aufgefaßt (Liveing, Möbius, Kovalevsky, S. Freud, E. Mendel, Bary u. a.). Diese Auffassung kann aber nur dann ihr Recht behalten, wenn bei der betreffenden Persönlichkeit die Migräneanfälle von ähnlichen Symptomen begleidet werden, oder aber, wenn diesen letzteren ein migränöser Zug beiwohnt. Sonst sollen dieselben als autonome, auf analogem Boden mit der Hemikranie entstehende Krankheitserscheinungen gelten. Sie können auch gelegentlich mit den Migräneanfällen vikariierend auftreten.

Nimmt man die enge funktionelle Verbindung des Vagus mit dem Sympathicus in Betracht, so lassen sich auch die anderweitigen interparoxysmalen Magendarmsymptome, wie z. B. die plötzlichen Diarrhöen, leicht erklären.

Seitens des Herzens und der Atmungsorgane treten interparoxysmale Erscheinungen in Form von Kardialgie, Pseudoangina pectoris, Arhythmie mit Herzbeklemmung (Kovalevsky, Oppenheim, S. Freud, Bary, H. Curschmann), manche Anfälle von Asthma (Trousseau, Liveing, Chaumier, Bouchard, Gueneau de Mussy u. a.) auf.

Auch seitens der Blase läßt sich in seltenen Fällen das spastische oder sehr opulente Urinieren von wasserklarem Urin beobachten.

Seitens der Sexualorgane lassen sich mitunter überhäufige Erektionen (auch periodenweise) feststellen, die sich zum Teil automatisch auf dem Sympathicusgebiet abspielen, zum Teil aber zentral bedingt werden (Hypersexualität mancher Migränösen).

Seitens der Sinnesorgane treten nur selten interparoxysmale Störungen auf. Es gehören hierher die gelegentlich bei der Augenmigräne auftauchenden Skotomerscheinungen, ferner das passagere Ohrenklingen. Diese Erscheinungen dürfen als abortive hemikranische Anfälle gelten, falls sie auch sonst als Bestandteil der vollen Attacke in Erscheinung kommen.

Seitens der Hirnnerven treten interparoxysmale Erscheinungen nur in den seltensten Fällen auf, und zwar meistens im Gebiete der N. N. V, VII, VIII. So beschrieb Putmann einen Fall, wo die Migräne der Jugend im späteren Leben in die Trigeminusneuralgie überging, die von temporärer Hemianopsie und anderen migränösen Symptomen begleitet wurde. Ferner konnte ich in einem Fall passagere Störungen beim Kauen, beim Schlucken nebst Würggefühl beobachten (keine Myasthenie!).

Seitens des N. facialis tritt mitunter ein transitorisches, höchst peinliches feinschlägiges, fibrilläres Zittern in den Augenliedern eines Auges, ferner auch ein gröberer Spasmus einer Lidspalte, auch ein richtiger Tic facial auf. (Ähnliche Erscheinungen können aber auch cerebral bedingt sein!). Über die Lähmungserscheinungen seitens der Gesichtsnerven wurde bereits oben bei der facioplegischen Migräne berichtet.

Zu den häufigsten Erscheinungen seitens des N. acusticus gehört sicherlich der Schwindel, der nicht nur als Begleiterscheinung des Migräneanfalls selbst, sondern auch interparoxysmal erscheinen kann, und zwar entweder als Äquivalent der hemikranischen Attacke oder auch autonom (vielleicht im Sinne einer passageren Hirndrucksteigerung, speziell in den Labyrinthorganen). Der Schwindel kann sehr heftig sein, er dauert einige Minuten oder viel länger an und es kann sich Appetitlosigkeit, Übelkeit, Brechreiz, allgemeine Mattigkeit und Apathie, ferner auch Herzbeklemmung, Verdunkelung vor den Augen, Flimmern, Ohrensausen hinzugesellen. Die Kranken werden entweder an Morgenstunden oder am Tage während ihrer Berufsarbeit befallen. Wenn auch dieser interparoxysmale Schwindel meistens nur Minuten oder Stunden andauert, so kommen auch Fälle vor, wo derselbe mehrere Tage oder sogar wochenlang anhält. Die Kranken sind dann genötigt, das Bett zu hüten, sie können den Kopf vom Kissen nicht heben, denn es entsteht sofort ein sehr heftiger Drehschwindel. Der Zustand erinnert an den von Oppenheim (bei nicht Migränösen) beschriebenen Dauerschwindel (Vertigo permanens).

Das Bewußtsein bleibt bei diesem Schwindel in der Regel ungestört. Es kommen aber auch Fälle vor, wo eine gewisse Trübung desselben eintritt, so daß die Kranken sich einige Minuten lang schwer orientieren können, ihre ganze Willenskraft anstrengen, um nicht etwas Unpassendes zu sagen usw.

Sowohl die Schwindelanfälle, als auch die damit verbundenen Bewußtseinsstörungen können derart auf die Psyche einwirken, daß sich sekundäre Angstzustände ausbilden können, die zum Teil auch eine spezielle klinische Form, z. B. diejenige der Agoraphobie, annehmen können. Die Angabe mancher Forscher, daß die Schwindelanfälle bei denjenigen Migränikern auftreten, in deren Familie auch Epilepsie vorkommt, fand ich zum Teil bestätigt, wenn dies sicherlich auch bei der vulgären Form vorkommt.

Außer den Schwindelerscheinungen treten in den Intervallen auch andere Gehirnerscheinungen auf, wie Ohrensausen, Klingeln, Pfeifen, und zwar in einer Kopfhälfte, oder im ganzen Kopf. (Es soll aber dabei stets an eine sich einschleichende organische Ohrerkrankung, nämlich an die Otosklerose, gedacht werden!)

Seitens der N. N. glossopharyngeus, vagus begegnet man verhältnismäßig selten den interparoxysmalen Erscheinungen. Am häufigsten begegnet man der Tachycardie. Dann konnte ich gelegentlich Gähn- und Nieskrämpfe beobachten, die einige Minuten andauern, sich mehrmals an einem oder mehreren Tagen wiederholen und dann von selbst schwinden. Auch Glottiskrämpfe treten mitunter auf (Liveing).

Seitens des Großhirns treten selten interparoxysmale Erscheinungen auf, allerdings häufiger bei den schweren (bei ophthalmischen und epileptischen) Formen der Hemikranie. Es sind Parästhesien, die sich plötzlich in verschiedenen Körperteilen einstellen (Gesicht, obere und untere Extremitäten) und gelegentlich auch einen einseitigen Typus aufweisen. Es kommen ferner Zuckungen und Lähmungserscheinungen vor, die ebenfalls auch einseitig sein können. Auch passagere Hemiparesen mit Aphasie sind beobachtet worden. Eine besondere Betonung verdient die Aphasie, die allein oder zugleich mit sensiblen und motorischen Störungen entstehen kann. Auch dieses Symptom tritt häufiger bei den schweren Migräneformen zutage. Auch konnte ich eine sozusagen „intermittierende Aphasie“ beobachteten, wo der Kranke in kurzen Unterbrechungen bald sprechen konnte, bald diese Fähigkeit verlor und dieser intermittierende Schleusenverschluß 8 Minuten lang andauerte. Das Bewußtsein bleibt dabei erhalten. Es kann auch vorkommen, daß sich die Aphasie an eine interparoxysmale Ohnmacht und an einen stuporähnlichen Zustand (Liveing) anschließt und einige Stunden oder einige Tage andauert. —

Außer allen diesen Störungen, die mit einem bestimmten Organ in Verbindung stehen, gibt es noch andere, die mit dem allgemeinen Befinden im Organismus in Ruhe und Schlaf zusammenhängen. Es sind dies vor allem die Störungen aus dem Gebiete des krankhaft gestörten Stoffwechsels, also des pathologischen Neurometabolismus. Diese Störungen werden weiter unten bei der Besprechung der Verbindungen der Migräne mit anderen Krankheiten berücksichtigt werden. Sie wechseln oft in ihrer Art und Lokalisation bei ein und derselben Persönlichkeit, und es gibt Kranke, die fast täglich von einer dieser Störungen heimgesucht werden.

Auch der Schlaf kann in der interparoxysmalen Zeit gestört werden. Er wird unruhig, oberflächlich, unterbrochen von schreckhaften Träumen, Jaktationen, Gesichtshalluzinationen begleitet. Auch das Erwachen mit ängstlicher Herzbeklemmung oder mit Schrei kommt vor. Mitunter entsteht eine paroxysmale Asomnie, die einige Tage, aber auch einige Wochen und Monate fortdauert. Schließlich konnte ich bei manchen Migränösen eine interparoxysmale zwangsartige Somnolenz feststellen, die entweder nur kurze Zeit ($^1/_2$—1 Stunde) anhält, oder aber in eine wochen- und monatelang andauernde Schläfrigkeit übergeht.

Auf psychischem Gebiete kommen nicht selten Erscheinungen vor, die ihre tiefen Wurzeln aus der nervösen Veranlagung der Migränösen schöpfen und die mitunter die geistige Natur der betreffenden Persönlichkeit umändern (neuropathische, psychasthenische Naturen). Besonders stark soll an dieser Stelle die Häufigkeit der Depressionszustände betont werden, so daß ich auf 500 eigene Beobachtungen dieselben in nicht weniger als bei 132 Personen (26 $^0/_0$) feststellen konnte (teils als Cyclothymien auch als manisch-depressive Zustände). Diese Depressionszustände kommen entweder sporadisch vor, oder sie zeigen eine gewisse Periodizität. Ihre Intensität ist eine wechselvolle, es kommen auch wahre melancholische Ideen vor, daß alles verloren sei, daß die Familie zugrunde gerichtet werde u. dgl. Auch Zwangsideen kommen vor. In einigen Fällen lassen sich sexuell gefärbte Exaltationszustände, ferner auch eine Kombination der Depressionszustände mit hysterischen Zügen (Wein-, Lachkrämpfen u. a.) beobachten, diese letzteren besonders bei den schweren Migräneformen. Mit der Zeit werden die betreffenden Personon egozentrisch, misanthropisch, sie verkriechen sich in sich selbst und in den engsten Kreis ihrer nächstliegenden Interessen.

Diese Charakteränderungen treten viel deutlicher bei denjenigen migränösen Individuen auf, die von Geburt aus geistige Abnormitäten zeigen, die dann allmählich immer deutlicher zutage treten. Diese angeborenen psychischen Eigentümlichkeiten treten allerdings bei schweren Migräneformen und speziell bei der Augenmigräne und der epileptischen Form zutage. Die betreffenden Personen zeichnen sich durch eigensinniges, egozentrisches, reizbares und auch zu Gewalttaten geneigtes Wesen aus, sie sind pedantisch, führen ein Paragraphenleben, sind in ihren Urteilen schwankend, unentschlossen, werden vom Gefühl der inneren Insuffizienz geplagt. Es können hier auch

Grübler-Analytikernaturen und verboste Allweltkritiker entstehen. Sie ähneln sehr dem psychischen Verhalten mancher Epileptiker. Wenn auch diese Charaktereigenschaften hauptsächlich zu dauernden Erscheinungen bei den Migränösen gerechnet werden müssen, so können dieselben auch anfallsweise in den Intervallen erscheinen (z. B. Zornausbrüche, Attacken von zornartiger geistiger Anspannung) oder aber beim Hinzutreten von Depressionszustand besonders prägnant werden.

Auch auf dem Gebiet der intellektuellen Arbeit können Störungen enstehen, so vor allem eine Gedächtnisschwäche, die bei manchen besonders mit schwerer Migräne belasteten Individuen deutlich zutage tritt. Auch diese Störung gehört eigentlich zu Dauererscheinungen, ihre Abhängigkeit von der Migräne geht aber auch daraus hervor, daß manche Migräniker mit Bestimmtheit angeben, daß ihr Gedächtnis während der Attacken noch schlimmer wird. Auch die Merkfähigkeit kann deutlich leiden, und es entsteht allmählich eine störende Vergeßlichkeit und Zerstreutheit.

Alle diese Störungen führen allmählich zu einer Senkung der Arbeitskraft, wobei das Niveau der Lebensbestrebungen sich allmählich verflacht. Auch die Qualität der geistigen Produkte nimmt ab und an Stelle der früheren präzisen und knappen Fassungsweise tritt Verschwommenheit und Weitschweifigkeit zutage. Bei manchen wird das Denken irrelevant, chaotisch, führt nicht zum Ziel. Manche werden Denker auf kurze Distanz. Sie werden leicht zerstreut, verlieren leicht den Faden.

C. Dauersymptome bei der Migräne.

Zu den Dauererscheinungen bei der Migräne können 1. diejenigen Erscheinungen zugezählt werden, die von Geburt an als Entwickelungsstörungen bestehen, 2. die Erscheinungen, die sich akut oder allmählich bei den Migränösen entwickeln und stationär werden.

Was zunächst die angeborenen Entwickelungsstörungen anbelangt, so sind dieselben bis jetzt sehr wenig erforscht und noch weniger nachgeprüft worden. Es wurde z. T. auf die Unregelmäßigkeiten des Schädelbaues (Asymmetrie der Knochen des Schädels und der Nase, Unregelmäßigkeiten im Pharynx) und auf die Brustabflachung (Dobisch), ferner auf hyperostotische und destruktive Prozesse am Schädelskelett, wie Turmschädel, ausgesprochene Impressiones digitatae als Zeichen eines gesteigerten Hirndrucks (Schüller) verwiesen. Auch eine Gesichtsasymmetrie soll beobachtet werden (Stern), wobei die Migräne der hyperplastischen Seite entsprechen sollte. Zuletzt hat M. Ulrich auf diese Degenerationszeichen speziell hingewiesen (Mißbildungen der Ohren, abnorme Behaarung, abnorme Wirbelbildung, Strabismus, unsymmetrische Färbung der Iris, Prognathie, steiler Gaumen, Syndaktylien, Halsrippe usw.).

Besonders aber können auf psychischem Gebiet angeborene Störungen entstehen, auf die zum Teil bei den interparoxysmalen Erscheinungen verwiesen wurde. [Speziell können hier auf dem sexuellen Gebiete pathologische Abnormitäten entstehen (Hyper-, aber auch Hyposexualität, zwangsartige Triebe, Perversitäten), die in manchen Fällen wohl an diejenigen bei Epilepsie erinnern.] M. Ulrich verweist auf Hörstummheit, Stottern, Tics, Somnambulismus, Vagabundage u. a. Eine Verbindung der Migräne mit verschiedenen Neurosen deutet auf die angeborene Neuropathie.

Auch die Neigung zu verschiedenen Stoffwechselstörungen und -krankheiten darf als angeboren betrachtet werden.

Zu der zweiten Gruppe der sich akut oder allmählich entwickelnden Krankheiten gehören vor allem die akut oder subakut entstehenden Hemiplegien, die fast immer bei älteren von Migräne befallenen Individuen entstehen können, wobei entweder ein direkter Zusammenhang mit der Migräne als solcher besteht, oder aber sich eine von dieser unabhängige Hirnarteriosklerose entwickelt, die aber einen mit der Migräne gemeinsamen pathogenetischen Boden aufweist. Liveing vertrat sogar die Meinung, daß mitunter das vorzeitige und plötzliche Schwinden der hemikranischen Anfälle das erste Zeichen einer beginnenden Hirn- und Gefäßentartung bedeute und als ein ominöser Vorläufer eines apoplektischen Insults gelten könne. Diese Ansicht ist sicherlich eine zu trübe, denn die Migräne und speziell deren vulgäre Form kann im 40.—50. Lebensjahr schwinden, ohne üble Folgen zu hinterlassen. Es ist aber zuzugeben, daß die Augenmigräne und speziell deren tardive Form in der Tat gefährlich sein kann und als Signum mali ominis betrachtet werden kann (Hirnarteriosklerose, Nierenkrankheit, Lues und Metalues, Hirntumor!) (Charcot, Féré, Meige). Es liegen auch bereits vereinzelte Sektionsfälle vor, bei denen in ähnlichen Fällen z. B. Thrombose einer Carotis mit Hirnerweichung (Oppenheim) festgestellt werden konnte. Wenn auch diese He-

miplegien, wie gesagt, fast immer im höheren Alter auftreten, so können auch ausnahmsweise junge Personen von denselben betroffen werden (Infeld).

Außer den Hemiplegien können auch dauernde Hemianopsien entstehen (Thomas, Féré, Schröder) und auch Aphasie kann dauernd nachhalten (Féré — bei Augenmigräne).

Außer den zentral bedingten Sehstörungen können auch im peripherischen Sehapparat organische Läsionen entstehen (Retinablutung, Thrombose der Art. centralis mit nachträglicher Opticusatrophie, Retinaablösung usw.), die zu Dauererscheinungen führen (Brasch-Lewinsohn, Schröder, Voss).

Die dauernden Lähmungserscheinungen seitens der Augenmuskelapparate wurden bereits bei der ophthalmoplegischen Migräne besprochen.

Pathogenese.

Die Theorien der Migräne lassen sich am besten in 1. eine reflektorische, 2. vasomotorische (sympathische), 3. zentrale und 4. metabolische zergliedern.

Die Reflextheorie der Migräne geht von dem Gedanken aus, daß die Reizvorgänge, die in einem der wichtigsten Körperorgane entstehen, auf reflektorischem Wege den Migräneanfall hervorrufen können. Von dieser Grundidee ausgehend, entstanden dann die Magen- und Gallentheorie der Migräne (Galen, Carolus Piso, Fothergill u. a.) Es war aber besonders Tissot, welcher die Meinung äußerte, daß die Ursache der Migräne in einer Reizung des Magens besteht, die auf die Nervenverzweigungen wirkt, die sich im Kopf und besonders im Supraorbitalisgebiete verästeln. Diese Theorie hält einer genaueren Kritik nicht stand. Die Magenerscheinungen, die bei der hemikranischen Attacke entstehen, bilden ein Symptom des Leidens aus und nicht deren Ursache, und es gibt anderseits Fälle, wo die Magenerscheinungen gelegentlich auch ausfallen können. Gegen diese Theorie spricht auch die klinische Erfahrung, daß richtige Magenkrankheiten zu keiner Migräne führen, und wenn auf anderer Seite bei den an Migräne Leidenden nicht selten Dyspepsie und Darmstörungen entstehen, so geschieht dies nicht dank der Migräne, sondern auf Grund gemeinschaftlicher Ursachen, nämlich in letzter Linie der Störung des Stoffwechselgleichgewichts.

Ein anderes wichtiges Organ, dessen Störung reflektorisch zur Migräne führen sollte, war die Gebärmutter (uterine Migräne). Man nahm hier fälschlich das accidentelle auslösende Moment der Anfälle, nämlich die Menstruation für die Ursache der Migräne selbst an. Denn wenn auch die Tatsache als gesichert betrachtet werden kann, daß der Vorgang der Ovulation (zur Zeit der Menstruation) den Migräneanfall auslösen kann und das Aufhören der Ovulation (zur Zeit der Schwangerschaft) die Migräne zum Schwund bringen kann, so bedeutet dies noch keineswegs, daß das Leiden als solches durch diese Vorgänge bedingt sein sollte.

Das dritte Organ, das zum Grundstein einer Reflextheorie diente, war das Auge (ophthalmische Reflextheorie). Zum Teil wurde hier speziell die Augenmigräne gemeint, wobei man das Primum movens in die Iris (Irisalgie nach Piorry) oder in die Retina (Brewster, Quaglino) verlegen wollte. Die vulgäre Migräne sollte aber auf einem genetischen Kontakt mit den Störungen des äußeren und inneren Augenmuskelapparats beruhen, wobei speziell Akkomodationsstörungen und Refraktionsanomalien die wesentliche Rolle zugezollt wurde (Lopez, Emerson, Alger u. a.). Gegen diese Theorie läßt sich aber anführen, daß man bei vielen Migränikern und besonders bei Kindern keine Störungen seitens der Augen auffinden kann und daß andererseits die angeführten Anomalien von Geburt an bestehen und als Zeichen einer hereditären Belastung aufgefaßt werden müssen, oder aber sich erst mit der Zeit bei den betreffenden Personen ganz unabhängig von dem migränösen Prozeß als solchem entwickeln können. Auch hier läßt sich nur sagen, daß z. B. die Refraktionsanomalien bei manchen Personen mitunter die Migräneanfälle auslösen können (Liveing).

Von demselben Gesichtspunkte aus kann auch die nasale Theorie der Migräne aufgefaßt werden.

Im Jahre 1860 stellt wiederum Rosenbach eine myopathische Theorie der Migräne auf, indem er meinte, daß es Migränen gäbe, die auf einer Myalgie beruhen (schmerzhafte Ansatzpunkte gewisser Muskeln, wie M. M. frontalis, occipitalis, sternocleidomastoideus, cucullaris). Auch dieses Moment darf nur als ein gelegentlicher agent provocateur der hemikranischen Attacke dienen.

Die vasomotorische (sympathische) Theorie der Migräne. Die ältesten vasomotorischen Theorien der Migräne sind von Parry und Marshall Hall vertreten worden. Parry nahm eine arterielle Hyperämie des Gehirns an (Blutandrang zum Kopf) und

meinte, daß dies auch die Ursuche der Epilepsie, der paroxysmalen Psychosen, der Schmerzen, Spasmen, der Migräne, der Hysterie usw. wäre, wobei die verschiedene Lokalisation dieses vasomotorischen Vorgangs im Gehirn zu einer Substitution der verschiedenen Neurosen führen soll. Marshall Hall hat diese Theorie insofern modifiziert, als er anstatt der arteriellen eine venöse Hyperämie (passive Hirnkongestion) annahm. Diese Theorien dürften bereits aus dem Grund als abgetan aufgefaßt werden, weil weder eine künstliche (z. B. beim Turnen) noch eine z. B. durch Herzkrankheit bedingte Hirnkongestion zur Migräne führt.

Das größte Aufsehen erregte die Mitteiluug von Du Bois-Reymond (1860), welcher die Migräne auf den Tetanus der vom Halssympathicus versorgten unilateralen Hirn- und Kopfgefäße bezogen hat (Hemicrania sympathico-tonica). In Anlehnung an diese Theorie, aber in einer entgegengesetzten Richtung, stellte dann Möllendorf (1867) seine Theorie der Halssympathicuslähmung auf. Er meinte nämlich, daß die Migräne eine z. T. typische, z. T. atypische, einseitig einsetzendc Anenergie der die Arteria carotis beherrschenden Nerven darstellt, wodurch die Arterien erschlaffen und eine arterielle Fluxion nach dem Gehirn gesetzt wird. Eine vermittelnde Stellung nahm Latham ein, indem er meinte, daß die krankhaften Funktionen des Halssympathicus, die durch mangelhafte Kontrolle seitens des abgeschwächten Zentralnervensystems verursacht werden, die primäre Ursache der Migräne bilden. Infolge dieser funktionellen Störung des Halssympathicus käme es zunächst zu einer Kontraktion der Kopfgefäße und also zur Anämie entsprechender Hirngebiete, somit auch zu den ersten Erscheinungen des Migräneanfalls (besonders seitens des Sehvermögens). Der Kopfschmerz selbst sei dagegen durch sekundäre Hyperämie bedingt, die beim Abklingen dieser krankhaften Funktion entsteht.

Auf Grund dieser theoretischen Erwägungen, wie auch einer entsprechenden Kasuistik wollte man sogar eine blasse und eine rote Migräne unterscheiden (Eulenburg, Berger u. a.). Bei der ersteren (angiospastischen) Form wurde dann ein blasses Gesicht, harte Temporalarterien, Mydriasis, bei der zweiten (angioparalytischen) dagegen rotes Gesicht und Myosis postuliert. Diese Trennung darf wohl als gekünstelt aufgefaßt werden, denn beiderlei Erscheinungen können in einem und demselben Anfalle kombiniert auftreten.

Gegen diese Halssympathicustheorie wurde sowohl das Tierexperiment (Brown-Séquard) wie auch die klinische Erfahrung, nämlich das jegliche Fehlen von Halssympathicus-Symptomen bei vielen Migränösen ins Feld gezogen. Speziell meinte Möbius, daß es eine aus der Luft gegriffene Behauptung wäre, daß es, sei es Erweiterung, sei es Verengerung der vom Sympathicus innervierten Gefäße, die Migräne hervorrufen könnte, denn in keinem Fall von Erkrankung des Halssympathicus wäre ein Migräneschmerz vorhanden gewesen. Man müsse also annehmen, daß die Gefäßsymptome, ebenso wie die Verdaungsstörungen, nur Wirkungen der dem Anfall zugrunde liegenden Gehirnveränderungen seien.

Im Laufe der Zeit, wo man die vasomotorische Theorie einer ruhigeren Analyse unterzogen hat und den Begriff der Migräne und der mit ihr z. T. verwandten, z. T. zusammenhängenden Vorgänge zu erweitern gelernt hat, nahm diese scharf ablehnende Kritik allmählich ab. Die verschiedenen cerebralen Herdsymptome, deren flüchtige Existenz auf eine passagere Ernährungsstörung der Hirnsubstanz hinweist, die vorübergehenden Ausfallsymptome (Hemianopsien, Aphasien), die zu Dauererscheinungen werden, können wohl am besten mit der Gefäßkrampftheorie in Einklang gesetzt werden (Oppenheim, E. Mendel, Lewandowsky).

Faßt man alles zusammen, so entstehen hier hauptsächlich zwei Fragen, nämlich 1. ob man den vasomotorischen resp. sympathischen Erscheinungen (speziell seitens des Halssympathicus) in klinischer Hinsicht eine bedeutende Rolle zuschreiben soll und speziell ob dieselben mit der Migräne fest verbunden sind, und 2. ob diese vasomotorisch-sympathischen Störungen die Grundlage der Migräne darstellen oder nicht?

Was zunächst die erste Frage anbelangt, so wurde bereits bei der Symptomatologie darauf hingewiesen, daß das voll entwickelte Bild der Halssympathicusstörung im Sinne von Du Bois oder von Möllendorf zu den seltensten Vorkommnissen bei den hemikranischen Anfällen zu zählen ist, daß dagegen vereinzelte Halssympathicussymptome ziemlich häufig auftreten können, und daß aus diesem Grunde die Beteiligung des Sympathicus cervicalis an dem ganzen Migränesyndrom wohl zu akzeptieren wäre.

Viel schwieriger liegt die Frage, ob die vasomotorischen Vorgänge im Gehirn die Grundlage des migränösen Prozesses bilden. Vor allem ist zu bemerken, daß wenn auch die Beeinflussung der Hirngefäße seitens der Halssympathicusnerven prinzipiell durch die Untersuchungen von Hürthle, Wiechowsky, E. Weber im positiven Sinne ent-

schieden wurde, so wäre, wie es Lewandowsky anführt, die vasomotorische Theorie der Migräne noch nicht unbedingt mit der sympathischen identisch, denn nach E. Weber soll das Gehirn ein eigenes Zentrum für seine Gefäße besitzen, und es wäre nach dieser Richtung hin eine große Anzahl von Möglichkeiten gegeben. Vieles spricht allerdings zugunsten des Zusammenhanges der Hirngefäße mit dem Halssympathicus.

Nimmt man aber prinzipiell an, daß vasomotorische Störungen im Gebiete der Hirngefäße bei dem Migräneanfall eine Rolle spielen, so entsteht die weitere Frage, welcher Art diese Störungen sind und wo man dieselben lokalisieren soll.

Was zunächst die Art der vasomotorischen Störungen anbelangt, so würde die Annahme eines vasokonstriktorischen Vorgangs eine gewisse Reihe von migranösen Erscheinungen am leichtesten erklären, wie das Flimmerskotom, die Aphasien, die Hemianopsien, die Ophthalmoplegie. Ist der Gefäßspasmus ein passagerer, so gehen auch diese Erscheinungen rasch vorüber; entwickelt sich dagegen auf Grund dieses Spasmus oder der damit verbundenen Gefäßwandalteration eine tiefere trophische Störung der Nervensubstanz, so entstehen dauernde cerebrale Nervenerscheinungen. Wir haben keinen Grund uns zu wundern, daß der Gefäßspasmus spezielle, territorial isolierte Gefäßbezirke befällt, denn ähnliche Vorgänge kommen auch am übrigen Körper zustande. Es kann dabei eine gewisse angionervöse Disposition eine Rolle spielen. Zugunsten der vasokonstriktorischen Vorgänge im Gehirn bei den Migräneanfällen sprechen auch die Fälle der tardiven, symptomatischen, auf Arteriosklerose beruhenden Formen, ferner die gelegentliche Kombination der Migräne mit der vasomotorischen Form der Angina pectoris (H. Curschmann) usw.

Wenn aber auch diese Reihe von migränösen Erscheinungen mit der Annahme eines vasokonstriktorischen Vorgangs in gutem Einklang steht, so darf nicht vergessen werden, daß diese Tatsache von keiner prinzipiellen Bedeutung sein kann, weil gerade diese Erscheinungen nicht zu dem Kardinalsymptom der Migräne gehören. Es fragt sich nun, ob das wichtigste Syndrom der Migräne, nämlich der Kopfschmerz selbst und die diesen begleitende Übelkeit resp. Erbrechen sich ebenfalls durch den Gefäßspasmus erklären läßt oder nicht.

Wenn auch zugegeben werden darf, daß ein Gefäßkrampf als Schmerz perzipiert werden kann, und wenn diese Annahme sogar im Gebiet der Hirngefäße ihre Bestätigung findet (Kopfschmerz bei Hirngefäßsklerose), so meinen wir nicht, daß dieser Gefäßspasmus den migränösen Kopfschmerz zu erklären imstande wäre. Die arteriosklerotischen Kopfschmerzen unterscheiden sich wesentlich von den migränösen; sie sind kurz, scharf und werden weder von Übelkeit noch von Erbrechen begleitet. Der migränöse Kopfschmerz kann einige Tage lang ohne Unterbrechung anhalten, ja es kann auch ein status hemicranicus entstehen, und wie sollte man sich einen so lange andauernden Gefäßspasmus vorstellen, der noch dazu keine organischen Störungen hinterlassen würde. Auch das Auftreten der Migräne in den ersten Kinderjahren würde sich schwer mit der Gefäßkrampftheorie verbinden lassen, um so weniger, als bei Kindern analoge Vorgänge in den übrigen Körperteilen nicht bekannt sind. Aus allen diesen und anderen Gründen glauben wir nicht, daß der Gefäßspasmus als solcher den migränösen Kopfschmerz erklärt und denken vielmehr, daß hier ein anders gearteter, wenn auch ebenfalls vasomotorischer Vorgang die Hauptrolle spielt (siehe weiter unten).

Die zentrale Theorie der Migräne. Bei dieser wird der migränöse Vorgang in die Hirnsubstanz selbst verlegt, wobei von verschiedenen Forschern verschiedene Lokalisationen angenommen werden. So war man geneigt, den Kopfschmerz überhaupt wie auch den migränösen in die Dura mater (Verzweigungen des N. Trigeminus) zu verlegen, wobei die Dura entweder primär oder sekundär (durch exzentrisch wirkende Liquoransammlung und Anpressung der Dura gegen den Schädel) lädiert werden sollte.

Andere verlegten wiederum den ganzen Prozeß in die Hirnrinde, wobei man von den Auraerscheinungen ausging, die am besten durch diese Theorie erklärt werden konnten (Möbius). Was aber die Lokalisation des Kopfschmerzes selbst anbelangt, so meinte bereits Möbius, daß man mit einer geringeren Wahrscheinlichkeit an gewisse Zellen der Hirnrinde oder an die Kerne der die Hirnhäute versorgenden V-Fasern als an eine sekundäre Schädigung der Hirnhäute denken könne. Der primäre Erregungsvorgang in der Hirnrinde könne zu einer Hyperämie oder zu einer Schwellung führen, an der die über der Stelle liegenden Hirnhäute teilnehmen. Es würden dann die der Aura folgenden Kopfschmerzen und Erbrechen bloß Wirkung der Aura darstellen. Diese kortikale Theorie wurde von Bernhardt, Eulenburg-Guttmann, Neftel, Krafft-Ebing vertreten, wobei letzterer soweit ging, daß er die Migräne als eine Neurose der kortikalen Felder betrachten wollte.

Andere verlegten wiederum den migränösen Vorgang in die Kerne der Medulla

oblongata (Teed, Kovalevsky, Thomas, Grasset-Rauzier, Cornu, L. Lévi, Bonnier) und zwar hauptsächlich in den sensiblen Kern des n. Trigeminus und in den Deiters'schen Kern. Bei der vermutlichen Erkrankung des ersteren soll speziell der I. Ast ergriffen sein, dessen Reiz nachträglich auf die sympathischen Fasern und vielleicht auch auf die Hirnsubstanz resp. auf die benachbarten medullären Kerne übertragen würde. In dieser Weise sollten sich nach und nach die verschiedenen Migräneerscheinungen entwickeln können, so dank der Irradiation auf IX-Kern — Übelkeit, auf X — Erbrechen, Pulsverlangsamung, Atembeschwerden, auf Deiters'schen Kern — Schwindel usw.

Der VIII-Kern und speziell der Deiters'sche Kern wurde von Bonnier zum Grundstein einer migränösen Theorie gewählt. Das Syndrom des Deiters'schen Kernes soll aus folgenden Erscheinungen bestehen: Schwindel mit partieller oder totaler Aufhebung des Gleichgewichtsapparats, reflektorisch bedingte oculomotorische Symptome, Übelkeit und Angstgefühl, passagere akustische Störungen und Erscheinungen seitens einiger Trigeminusgebiete. Dieses Syndrom, das die n. n. III, IV, VI, VIII, IX, X und das Kleinhirn umfaßt. könne auch in einer partiellen und auch unvollständigen Form auftreten, und eine dieser Möglichkeiten passe für den migränösen Vorgang (Deiters'scher Kern — Trigeminuskern).

Alle diese Hypothesen verfolgten ein und dasselbe Ziel, nämlich den migränösen Symptomenkomplex auf ein einziges, scharf isolierbares Gebiet beschränkt zu wissen, in welchem auf einem verhältnismäßig kleinen Territorium zahlreiche teils automatische. teils reflektorisch wirkende Zentren liegen, deren funktionelle Betätigung sämtliche Erscheinungen der Migräne zu erklären imstande wäre. Die medulläre Theorie war in einer Richtung fruchttragend, indem sie zu einer detaillierten klinischen Zergliederung des migränösen Syndroms geführt hat und eine anatomisch-physiologische Grundlage einzelnen klinischen Erscheinungen zu geben sich bestrebte. Gegen diese Theorie sprechen aber viele Gegengründe, denn 1. entspricht das klinische Bild, das bei Erkrankung dieses Gebietes entsteht, nicht demjenigen der Migräne. Gerade bei den vaskulären Erkrankungen dieser Gegend treten sehr leicht Schling-, Kau- und Sensibilitätsstörungen auf, die der Migräne fremd bleiben, und andererseits tritt dabei niemals eine der migränösen ähnliche Kephalieform auf; 2. treten sogar bei den schwersten und langanhaltenden Migräneanfällen fast niemals die für das Leben bedrohlichen Zeichen seitens der Atmung und der Herztätigkeit auf, und auch dann nicht, wenn ein richtiger Status hemicranicus entsteht; 3. es ließe sich bei der alleinigen Annahme der medullären Theorie weder die prodromale physische und psychische Mattigkeit noch die den Anfall begleitende Erschlaffung erklären. Die von manchen postulierte Diffusion oder Irradiation seitens der medullären Kerne auf die höheren Zentren ist bis jetzt durch keine klinischen Daten erwiesen; 4. würde uns diese Theorie keineswegs die kortikalen Auraerscheinungen zu erklären wissen.

Zu den zentralen Theorien gehören auch diejenigen, die den Grundprozeß in Gebilde verlegen wollen, die zwar nicht rein nervöser Natur sind, doch dem Gehirn angehören und einen großen, wenn auch bis jetzt unaufgeklärten Einfluß auf dessen Funktionen ausüben. Zu diesem gehört der Plexus chorioideus und der hauptsächlich von ihm herstammende Liquor cerebrospinalis und dann die Hypophyse.

Was zunächst den Plexus chorioideus anbelangt, so wurde von Spitzer (1901) eine mechanische Migränetheorie aufgestellt. Es wird nämlich von Spitzer die absolute oder relative Stenose des Foramen Monroi als eine für die Migräne zugrunde liegende, dauernde pathologische Verwendung für das pathologisch-anatomische Substrat der Migränekonstitution angenommen. Der Migräneanfall sei ein durch akuten und vorübergehenden Verschluß des Foramen Monroi und konsekutive Hirnschwellung hervorgerufener Symptomenkomplex. Besteht nun bei einem Migränösen diese Stenose, so wird der durch die Gelegenheitsursache geschwellte Plexus chorioideus die Monroi'sche Öffnung verlegen und der abgesperrte Ventrikelliquor wird nicht imstande sein, sich sofort freien Abfluß zu verschaffen. Derselbe übe dann auf die Ventrikelwände und die Gefäße des Plexus einen Druck aus, wodurch der Venenabfluß verhindert wird; es käme zu einer passiven Hyperämie und zur Transsudation des Liquor, wodurch der Druck auf Venen und Stauung noch größer wird. Der Druck pflanzt sich vom Seitenventrikel gegen die Peripherie fort und erreicht schließlich die Hirnrinde, wobei einzelne zarte Hirngewebsbalken (chronisch entzündlicher Natur) zwischen der Hirnrinde und den weichen Hirnhäuten gedehnt und zerrissen werden. Nachdem die schwellende Hemisphäre den Subduralraum erfüllt und die Dura erreicht hat, wird sie gegen letztere angepresst und die dadurch verursachte Spannung der unnachgiebigen, empfindlichen Dura verursacht den Kopfschmerz. Im weiteren Verlauf der Attacke sucht sich schließ-

lich der immer größere Druck im Ventrikel die Ränder des Foramen Monroi auseinanderzuziehen, und indem dieses Loch genügend erweitert wird, wird der unmittelbar unter ihm gelagerte Teil des Plexus durch die Öffnung gedrängt. Der Liquor stürzt nach, die Hemisphäre kollabiert, der Druck sinkt, die Stauung des Plexus schwindet und der Anfall ist zu Ende.

Im Lichte dieser Spitzer'schen Hypothese soll der klinische Unterschied zwischen der vulgären und der ophthalmischen Migräne auf das Fehlen oder das Vorhandensein entzündlicher Adhäsionen über die Occipitalrinde entsprechen. (Die Adhäsionen selbst entwickeln sich dank der Neigung der Meningen — im späteren Lebensalter — zu chronischen entzündlichen Vorgängen.) Breitet sich die bindegewebige Wucherung über das Parietalhirn aus, so entsteht die assoziierte Form der Augenmigräne und beim Befallensein des Sprachzentrums soll Aphasie entstehen. Löst sich aber die Plexusincarceration bevor noch die Dura erreicht wird, so soll Aura ohne nachfolgenden Kopfschmerz entstehen. Der Status hemicranicus soll auf einer abnormen Unverschiebbarkeit des Plexuskopfes beruhen.

Der wunde Punkt dieser Spitzer'schen Theorie liegt in der ganz hypothetischen und durch keine pathologisch-anatomischen Tatsachen erwiesenen Annahme der Stenose der Monroi'schen Öffnung, als der angeblichen Grundursache der Migräne. Bei der enormen Häufigkeit der Migräne ist doch kaum begreiflich, warum diese Tatsache bis jetzt noch niemals festgestellt worden ist. Auch die weitere Annahme der meningealen entzündlichen Adhäsionen über den einzelnen kortikalen Feldern müßte erst erwiesen werden. Das Auftreten der Augenmigräne sogar in den Kinderjahren ließe sich kaum mit dieser Supposition in Einklang bringen. Wie sollten ferner die abortiven Anfälle der Migräne und deren Äquivalente erklärt werden, besonders wenn sie so kurz sind, daß hier kaum von einem so komplizierten Vorgang die Rede sein kann.

Einen anderen Weg hat Deyl (1900) eingeschlagen, indem er die Migräne von der Schwellung der Hypophyse und der dadurch bedingten Anpressung des I. Trigeminusastes gegen die Dura mater abhängig machen wollte. Während bei normalen Menschen ein freier Raum zwischen der Carotis und der Hypophyse besteht, konnte Deyl an den Leichen der an Migräne leidenden Personen eine Herannahung der Drüse an die Carotis feststellen. Findet nun ein Blutandrang zum Gehirn statt, so schwillt die Hypophyse an, sie drückt die Carotis und den I. Trigeminusast gegen die Dura, und es entsteht der Kopfschmerz.

Diese Hypothese Deyl's wurde dann von Plavec übernommen und auf die Erklärung der ophtalmoplegischen Form der Migräne übertragen, wobei er aber die Ansicht vertrat, daß die Grundlage dieser Form mit derjenigen der einfachen Migräne übereinstimmt und in einer periodischen Schwellung der Hypophyse besteht, die von besonderen autoregulativen vasomotorischen Einflüssen beherrscht wird. Während bei der vulgären Migräne die anormale Schwellung der Hypophyse einen rein aktiven Prozeß (Hyperämie) darstellt, der infolge einer neuropathischen Grundlage zutage kommt, soll die Schwellung bei der ophthalmoplegischen Form hauptsächlich auf einer Venostase beruhen. Diese letztere wäre zugleich als Folge einer lateralen Dislokation oder Deformität der Hypophyse resp. einer anderen lokalen Disposition zu betrachten. Ohne die anatomische Disposition könne nämlich die einfache Migräne in die ophthalmoplegische nicht übergehen. Was die Erklärung des Kopfschmerzes selbst anbelangt, so will Plavec die Trigeminusreizung als hinfällig betrachtet wissen und neigt mehr der Ansicht zu, daß dabei das sympathische System, speziell der Plexus caroticus resp. cavernosus in Betracht käme. Dadurch wäre der ganze Migräneanfall leicht erklärlich. Das Carotisgeflecht liegt in der Nähe der Hypophyse und müsse daher bei dessen Schwellung zunächst in Mitleidenschaft gezogen werden, und daher beginnt jeder Anfall der ophthalmoplegischen Migräne mit Schmerzen, während die Lähmung erst später auftritt, wenn die Schwellung und der subdurale Druck noch stärker wird.

Diese Hypophysishypothese beruht somit auf der noch keineswegs bestätigten Annahme einer Vergrößerung, Dislokation und Asymmetrie der Drüse. Sollte man aber in der Tat eine solche angeborene Diformität akzeptiert haben, so würde diese sich in einem direkten Widerspruch mit der klinisch festgelegten Tatsache befinden, wonach der Kopfschmerz bei einer und derselben Person in verschiedenen Attacken die Seite wechseln kann. Wie sollte ferner diese Hypothese uns die kortikalen Auraerscheinungen und auch die verschiedensten Begleiterscheinungen der Migräne erklären? Es fehlt ferner bei den Akromegalischen das migränöse Syndrom, und bei den an Migräne leidenden Personen sind wiederum keine Zeichen des Hyperpituitarismus festgestellt worden. Wenn auch die Verlegung der Reizung in das sympathische Geflecht (Plavec) einen

viel breiteren Raum für die Irradiationserscheinungen zuläßt, so bleibt auch hier das Grundelement der Hypothese, nämlich die anatomische Disposition der Hypophyse und die Annahme eines aktiven Zirkulationsprozesses für die vulgäre Migräne und eines passiven für die ophthalmoplegische Form wenig begründet.

Bereits von Spina, Borchardt, Spitzer wurde auf die große Rolle des Liquor cerebrospinalis hingewiesen. Es war aber besonders Quincke, der auf die Exsudationsvorgänge in der cerebrospinalen Höhle und deren Analogie mit einem ähnlichen Vorgang in anderen Höhlen und Geweben die volle Aufmerksamkeit gelenkt hat. Es könne (nach Quincke) vermutet werden, daß viele Kopfschmerzen und auch andere subjektive Empfindungen im Kopf von den intrakraniellen Druckschwankungen abhängen und daß es durchaus wahrscheinlich wäre, das zwischen diesen physiologischen Schwankungen und den entzündlichen Exsudationen Zwischenstufen bestehen. Wie die Lymphe nicht ein vom Blutdruck abhängiges Transsudat, sondern ein Sekret der Blutgefäßwandungen ist, so könne es sich in ähnlicher Weise mit dem Liquor verhalten. Wie andere Sekretionen stände auch die der Lymphe unter dem Einfluß von Nerven, die von den motorischen Nerven der Gefäßmuskulatur als verschieden zu denken wären, und in diesem Sinne wurde auch von Quincke das akute umschriebene Randödem als eine Angioneurose beschrieben. In diesem Sinne will Quincke auch von einer angioneurotischen Sekretion der Cerebrospinalflüssigkeit sprechen und die nicht eigentlich entzündlichen Fälle des gesteigerten Hirndrucks vielleicht als angioneurotischen Hydrocephalus bezeichnen. Diese flüchtigen serösen Exsudationen, diese Schwankungen in der Sekretion des Liquor bilden wahrscheinlich die Grundlage der Migräneschmerzen (wie auch anderer Kopfschmerzarten).

An diese Quinckesche Hypothese läßt sich vielleicht eine andere, von Schüller (1908—1909) vertretene anschließen, wonach als Grundlage der Migräne ein dauerndes Mißverhältnis zwischen Schädelkapazität und Schädelinhalt angenommen wird und eine abnorme Größe des Gehirns an diesem Mißverhältnis die Schuld tragen soll. Hier wurde also die Reichardt'sche Theorie der Hirnschwellung auf das Migränegebiet übertragen. Obgleich hier der Begriff der Hirnschwellung vom rein physikalischen Standpunkte aus (Hirnmaterie als kolloides Material) aufgefaßt wird, so spielt wahrscheinlich auch bei diesem Vorgang der Liquor cerebrospinalis eine große Rolle.

Sowohl diese, wie auch besonders die von Quincke vertretenen Hypothesen bedeuten einen Fortschritt in der Betrachtung der Pathogenese der Migräne, indem sie an Stelle der rein mechanisch bedingten Reaktionen seitens verschiedener nervöser Gebilde (Spitzer, Deyl, Plavec) den Begriff einer allgemein im Organismus vorkommenden Exsudationsstörung resp. einer substantiellen physikalischen Änderung der Hirnmaterie einführen.

Die toxische Theorie der Migräne. Abgesehen von den älteren toxischen Hypothesen, die den Serositäten und der Galle die Hauptrolle bei der Entstehung der Migräneanfälle zugeschrieben haben, gewinnen die auf modernen Stoffwechseluntersuchungen und Erforschung der endokrinen Drüsenorgane beruhenden Hypothesen immer mehr an Bedeutung.

Bereits bei der Besprechung der Ätiologie wurde auf die eminente Rolle der Stoffwechselstörungen und speziell der gichtischen Anlage und auf den Polymorphismus der gichtischen Erscheinungen hingewiesen. Und in der Tat findet man bei zahlreichen an Migräne leidenden Personen einen engen Zusammenhang mit Stoffwechselstörungen und mit Erscheinungen, die auf diesem Gebiete entstehen. Dabei spielen nicht nur die Nukleärstoffwechselstörungen, sondern wahrscheinlich auch diejenigen auf dem Gebiete der Kohlenhydrate und Fettsubstanz eine Rolle. Die gichtische Veranlagung tritt aber in den Vordergrund, und manche Forscher, wie u. a. W. Ebstein, rechnen direkt die Migräne zu den Erscheinungen der visceralen Gicht, analog den weiteren sehr häufigen Erscheinungen sowohl der Gicht, wie auch der Migräne, auf die bereits oben bei der Schilderung der Begleit- und Interparoxysmalerscheinungen hingewiesen worden ist.

Früher und auch jetzt war man geneigt, alle diese Erscheinungen unter dem Namen des „Neuroarthritismus" zu sammeln. Diese Bezeichnung ist aber wenig zutreffend, da die entsprechenden nervösen Erscheinungen doch selten einen arthritischen Charakter aufweisen. Es wäre deshalb vielleicht am zweckmäßigsten, die am Boden der Stoffwechselstörungen aufwachsenden nervösen Störungen, darunter auch die Migräne, mit der Benennung des krankhaften Neurometabolismus zu belegen. Bei dieser Bezeichnung wird der Migräne noch keine bestimmte Stoffwechselstörung zugemutet, wie es von manchen angenommen wurde. So wollten Rachford und besonders Haig die Migräne direkt in die Gruppe der Harnsäurestörungen bringen, was unserer Ansicht nach noch nicht bewiesen ist.

Von den übrigen Konstitutionsveranlagungen soll noch auf die Tuberkulose und Syphilis hingewiesen werden. Wenn auch kaum anzunehmen ist, daß diese Krankheiten als solche die Migräne hervorrufen können, so ist nicht auszuschließen, daß dieselben in den weiteren Generationen zu Stoffwechselstörungen im weiteren Sinne des Wortes führen, auf deren Grund die verschiedensten nervösen Störungen und darunter auch die Migräne entstehen können. Speziell spielt wahrscheinlich die hereditäre Lues in den späteren Generationen eine viel größere Rolle, als es vorerst angenommen wird.

Während in den drei zuerst angeführten Theorien, nämlich der gastrischen, vasomotorischen und zentralen hauptsächlich der anatomisch-physiologische Angriffspunkt oder Sitz des migränösen Prozesses die Hauptrolle spielte, befaßt sich die toxische Theorie mit einem ganz anderen Problem, indem sie diejenigen Kräfte (Substanzen) entdecken will, die die obigen anatomisch-physiologischen Mechanismen in Gang setzen sollen.

Nimmt man aber an, daß auf Grund der gestörten neurometabolischen Vorgänge ganz verschiedene nervöse Erscheinungen und Symptomenkomplexe incl. Migräne entstehen, so fragt sich, wie man sich den Einfluß dieser Diathese auf die Nervenapparate vorstellen soll. Es wurde nun angenommen, daß die hypothetischen Toxine die Nervenzellen in einen Reizzustand versetzen, die zu sensorischen und motorischen Entladungen führen. Diese zunächst von Willis und R. Whytt angedeutete Hypothese wurde dann von Liveing zu seiner Theorie der nervösen Entladungen oder Stürme (Nerve stormes) ausgearbeitet, wobei die Ursache der Migräne in primärer, oft hereditärer Veranlagung des Zentralnervensystems mit der Tendenz zu irregulärer Ansammlung und Entladung der nervösen Kräfte liegen sollte. Die Ausübung dieser Kräfte könne sich auf ganz spezielle nervöse Gebiete (der ideatorischen, sensorischen, motorischen und vasomotorischen Zentren) beschränken, und dies solle den Charakter der Neurose bestimmen. Bei der Migräne würde es sich nun um eine Störung im sensorischen Gebiete handeln, nämlich hauptsächlich im Thalamus, resp. in den sensorischen Bahnen, die vom Sehhügel zum Vagus führen (Wollaston, Liveing).

Der wunde Punkt dieser Nervensturmtheorie liegt in dem nichtssagenden Begriff der „nervösen Kräfte", die zur Explosion führen. Dieser vage Begriff wurde aber allmählich durch eine mehr faßbare Vorstellung von Noxen substituiert, die teils als Vorgänge der Stoffwechselstörungen, teils aber, und das scheint von allergrößter Bedeutung zu sein, als Produkte der endokrinen Drüsenorgane aufgefaßt werden sollen. Die beiden Prozesse stehen aber wahrscheinlich in einem engen Zusammenhang miteinander. Es gibt nämlich nach Biedl zweierlei Mechanismen, welche bei der geordneten Tätigkeit des Organismus mitwirken. Neben der nervösen Verknüpfung bestehe eine chemische Korrelation, indem jedes Organ und jede Zelle durch den eigenen Charakter, durch spezifische Sekrektionsprodukte unter Vermittelung des Blutes auf die übrigen Teile einen bestimmten Einfluß ausübt und die physiologische Wirkung von Organextrakten, und zwar sowohl der Blutdrüsen (Thyreoidea, Parathyreoidea, Thymus, Hypophysis, Glandula pinealis, Nebennieren, Carotis und Steißdrüsen), wie auch der sonstigen innersekretorischen Organe (Keimdrüsen, Pankreas, Nieren, Leber, Darm und Magenschleimhaut) erstrecke sich nicht nur auf den Zirkulationsapparat, sondern auf den gesamten Stoffwechsel. So ist von speziellem Interesse, daß u. a. das Adrenalin eine elektiv auf das sympathische Nervensystem wirkende Substanz darstellen soll, ferner aber auf die Blutbeschaffenheit und auf den Purinstoffwechsel einen Einfluß ausüben solle. Dieser verschiedentliche Einfluß der endokrinen Organe und ihrer Hormone wird noch dadurch verstärkt und verwickelt, indem die Drüsen selbst einen reciproken Einfluß aufeinander ausüben. Zum Teil auf Grund dieser reciproken Beeinflussung, z. T. der auf dem Boden einer gleichzeitigen Störung mehrerer Drüsen entstand der von Claude und Gougerot eingeführte Begriff der insuffisance pluriglandulaire.

Auf Grund aller dieser Vorgänge auf dem Gebiete der endokrinen Organe können auch nervöse Störungen entstehen, die teils direkt durch die Störung einer bestimmten Drüse, teils aber durch eine uns noch unbekannte Beeinflussung des Gesamtstoffwechsels zustande kommen. So rechnete Hertoghe die Migräne zu den Erscheinungen des Hypothyroidismus, er nannte sie direkt als migraine dysthyroidienne und wollte dieselbe durch Darreichung von Thyreoidtabletten geheilt wissen. Es ist noch von besonderem Interesse, daß Hertoghe diese Entstehung des Hypothyreoidismus in einen engen Zusammenhang mit der hereditären Lues bringen wollte. (Auch hier würde sich also eine Infektionskrankheit in späteren Generationen zu einer Diathese umwandeln und zu nervösen Symptomen führen.)

Bereits aus dieser Skizze ist ersichtlich, wie vielseitig die Beziehung zwischen der Funktion der endokrinen Drüsen einerseits und dem Stoffwechsel und nervösen Erscheinungen inkl. der Migräne andererseits sein kann. Manche gehen sogar soweit, daß

sie überhaupt bei einer exogenen oder endogenen Intoxikation das primäre Angreifen einer dieser Drüsen postulieren und erst das sekundäre Einwirken der letzteren auf den gesamten Stoffwechsel und das Nervensystem annehmen wollen (Lundborg). Für diese weitgehenden Schlüsse ist aber der Weg noch nicht vorbereitet. Es fehlen vor allem genaue Untersuchungen über die Alterationen der endokrinen Organe bei verschiedenen Nervenkrankheiten und darunter auch bei der Migräne (etwa im Sinne von Claude und Schmiergeld bei der Epilepsie) und andererseits müßten erst experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen im Nervensystem bei Störung einzelner oder kombinierter Drüsen unternommen werden.

Wollte man die toxische Theorie mit der zentralen oder der vasomotorischen verbinden und dadurch einen breiteren Boden für die Erklärung des migränösen Prozesses anlegen, so müßte man annehmen, daß die Neurotoxine entweder auf ein bestimmtes Gebiet des Zentralnervensystems (Hirnrinde, Thalamus, Medulla oblongata) ihren Einfluß entfalten oder aber daß dieselben auf das sympathische System einzuwirken suchen. Es wäre auch möglich, daß beide Vorgänge gleichzeitig vorkämen. Schließlich wäre auch anzunehmen, daß hierbei das hereditäre Moment mitspielt, etwa im Sinne der Huchardschen arteriellen Heredität (resp. der Oppenheimschen neuro-vaskulären oder der von Goldflam besonders betonten angiopathischen Diathese) oder der angeborenen Minderwertigkeit gewisser Abschnitte des Zentralnervensystems. Würde dann unter der Einwirkung des krankhaft gestörten Neurometabolismus und der Gelegenheitsursachen die erste Migräneattake ausgebrochen sein, d. h. sich in gewissen Territorien abgespielt haben, so würden diese Territorien für die nächstfolgenden Attacken zum locus minoris resistentiae gestempelt und zwar unabhängig davon, ob es sich dabei um einen Gefäßspasmus oder um einen anderen pathologischen Prozeß handeln würde (Phénomènes de rappel von Pierret).

Die Pathogenese der hauptsächlichsten Abarten der Migräne, nämlich der ophthalmischen und der ophthalmoplegischen Form, fällt eigentlich in das Gebiet der Pathogenese der einfachen Migräne, und wenn sie hier speziell besprochen wird, so geschieht es aus dem Grunde, weil die beiden Formen spezielle Symptome aufweisen, die dem klinischen Bilde ein apartes Gepräge verleihen und einer Erklärung bedürfen.

Was zunächst die **Augenmigräne** anbelangt, so wurden alle möglichen Gebiete der Sehbahnen als Sitz der Erkrankung angegeben, so die Iris (Piorry), die Retina (Brewster, Quaglino), Dura und Tractus opticus (Mauthner z. T. Baralt) usw. Von den meisten wird aber heutzutage das Großhirn und speziell die Hirnrinde der Sehsphäre als Sitz der visuellen Störungen angenommen (Antonelli, Fuchs, Meyer, Sahli, Siegrist, Robiolis u. a). Zugunsten dieser Annahme, spricht die Einleitung des Flimmerkotoms als einer Aura, die in dieselbe Reihe paßt, wo auch sicherlich die kortikalen Störungen hinzugehören, wie die Aphasie, die halbseitigen Parästhesien, halbseitige motorische Störungen, die Jacksonschen Anfälle, die alle bei der Augenmigräne auftreten können. Auch die Art der Skotome bei der Augenmigräne (negatives Skotom nach Dufour) spricht zugunsten dessen vertikalen Ursprungs.

Diese kortikale Theorie reicht aber nicht aus, um sämtliche bei der Augenmigräne auftretenden Störungen zu erklären. Speziell lassen sich die einfachen Sehstörungen, die dabei vorkommen, wie Nebel, Wolken vor den Augen, passagere Amblyopien oder Amaurosen, die das gesamte Gesichtsfeld befallen, ferner manche ganz unregelmäßige Skotomarten wohl am besten mit einer Störung des peripheren Sehapparates in Verbindung setzen.

Die weitere Frage ist es, welcher Natur der Prozeß ist, der bei entsprechender Lokalisation zu Sehstörungen bei Augenmigräne führt? Hier ist wohl die angiospastische Theorie am meisten einleuchtend, und es wird fast allgemein angenommen, daß man mit einem Gefäßspasm im Gebiet der Art. fossae Sylvii zu tun hat, und speziell in demjenigen der Art. cerebri posterior. Die einfachen Sehstörungen, die das gesamte Gesichtsfeld in Anspruch nehmen, würde man dann mit dem Gefäßspasm peripherer Gefäße erklären dürfen, wenn auch angenommen werden müßte, daß die flüchtigen Verdunkelungen des gesamten Gesichtsfeldes in beiden Augen oder die passagere Amaurose von den Druckschwankungen des Liquor cerebro-spinalis abhängig sein können. Diese letzteren Erscheinungen erinnern sehr an analoge Störungen bei Hirntumoren und bei der Meningitis serosa.

Andere Hypothesen, die die Ursache der visuellen Störungen in die Kortexzellen selbst verlegen (Kampf dieser Zellen mit einer chemischen Noxe mit Hyperaktion in Form von Flimmern, dann Erschöpfung in Form von Skotom — Sihle), oder aber die visuelle Erscheinungen als einen Reflex vom cilio-spinalen Zentrum, auch vom Hals-

sympathicus aus betrachtet wissen wollen, sind weniger geeignet, das Grundphänomen der Augenmigräne zu erklären.

In der **Pathogenese der ophthalmoplegischen Migräne** herrscht eine große Meinungsverschiedenheit, und zwar sowohl in betreff des anatomischen Sitzes des Syndroms, wie auch der Art des pathologischen Grundprozesses selbst.

Was zunächst den Sitz der Ophthalmoplegie anbelangt, so wird von einigen Forschern angenommen, daß man mit einer Kernläsion zu tun hat (Charcot, Möbius, Seiffer, Leclézio, Rothmann, Trömner, Pflüger, Ballet, Dydyński-Bronowski), wogegen von anderen der Sitz des Phänomens in den III. Stamm verlegt wird (Mauthner, Graefe, Darkschewitsch, Joachim, Senator, Manz, Schmidt-Rimpler, Paderstein, Kljatschkin). Mingazzini, Marina nehmen einen vermittelnden Standpunkt ein, indem sie glauben, daß man hier mit einer Erkrankung der Wurzelfaser zu tun hat, die rasch auf den Kern übertragen wird. Ohne hier näher auf die Frage einzugehen, glauben wir, daß vieles zugunsten der Kernhypothese spricht (gelegentliche Isolierung der Lähmung auf ganz vereinzelte Muskeln, rasche Restitution in manchen Fällen, die allmähliche progressierende Lähmung in den nacheinanderfolgenden Attacken u. a.). Gegen diese Annahme sprechen dagegen vor allem diejenigen Fälle, wo mehrere Augenmuskelnerven (III—VI, III—IV, III—IV—VI) gleichzeitig und einseitig ergriffen werden und wo ferner auch andere Hirnnerven (V, II, VII und sogar VIII und X) mitbeteiligt werden. Man müßte dann einen Gefäßspasm in weit voneinander entfernten und dazu noch nicht einheitlichen Gefäßbezirken annehmen. Auch die ganz einseitige Ophthalmoplegie, die trotz zahlreicher Rezidive auf die gegenüberliegende Seite nicht übergreift, wäre schwer mit einer Kernläsion zu vereinbaren. Aus allen diesen Gründen bleibt die theoretische Frage nach dem strengen anatomischen Sitz der Erkrankung nicht ganz aufgeklärt. Sie scheint aber nicht von prinzipieller Bedeutung zu sein, besonders wenn man sich an die Tatsache erinnert, daß die Gefäßversorgung der Kerne und der Wurzeln der Hirnnerven von einem gemeinsamen Stamm erfolgt und daß z. B. die Art. radiculares, welche mit den Wurzeln verlaufen, einen Zweig abgeben, der diese nach der Peripherie begleitet, einen anderen, der mit denselben in den Kern eindringt.

Viel wichtiger als die Frage nach dem anatomischen Sitze der Ophthalmoplegie scheint uns die Erklärung des pathologischen Prozesses zu sein, welcher die Grundlage dieser Lähmung ausmachen soll. Auch hier wird auf einer Seite die Gefäßspasmushypothese vertreten (Charcot, Feré, Oppenheim, Molon, Lapersonne u. a.), während auf der anderen Seite organische Störungen an der Hirnbasis oder im III. Kern angenommen werden (Mauthner, Graefe — meningitische Störungen au der Basis; Massalongo — Entzündungsschübe oder Neubildungen an der Basis; Schionoya — fibromartige Bindegewebswucherung am N. III und serös-fibrinöse Entzündung der Meningen; Senator, Schmidt-Rimpler — hyperämische, ödematöse entzündliche Störungen am Nervenstamm; Mingazzini — Meningealreizung oder Neuritis der Wurzelfaser mit raschem Fortschreiten gegen den Kern; Marina, Kljatschkin, Paderstein, z. T. Wilbrand-Saenger — Neuritis; Plavec — Hypophysisschwellung; Seifert — Blutungen oder Erweichung im III. Gebiete; Trömner, Rothmann — Blutungen im III. Kern; Hudovernig — langsam fortschreitende Encephalitis; Spitzer — Druck der migränös geschwellten Hemisphäre durch Vermittelung eines Tumors auf den III. Kern). In ätiologischer Hinsicht wird dabei auf kongenitale Störungen (Gefäßabnormitäten an der Hirnbasis — Molon, Manz), Trauma (Gubler), Menstruation (Hasner), Toxine (Schilling), Malaria (Kljatschkin), Hysterie (Senator — für die rein rezidivierenden III Lähmungen) hingewiesen.

Den Anlaß zu der Annahme einer organischen Störung an der Hirnbasis gaben eigentlich die Sektionsfälle von Gubler, Thomsen-Richter, Weiß, Karplus, Schaw und Schionoya, wobei Gubler in seinem Fall einen meningitischen Prozeß an der Basis, die anderen — eine Neubildung konstatiert haben (Schionoya — beides). Charcot meinte aber, daß die Neubildungsformation an N. III einen von der Migräne unabhängigen Prozeß darstellt und daß die Attacken vielleicht einen locus minoris resistentiae bilden, auf dem sich dann die Neubildung entwickeln kann. Zugunsten dieser letzteren Auffassung spricht die große Seltenheit der organischen Störungen bei dieser Migräneform, der Verlauf der ophthalmoplegischen Hemikranie, ihre Zugehörigkeit zu der großen Gruppe der Migräne, und zwar auch in der Weise, daß zunächst nur einfache Migräne entsteht und erst späterhin sich die ophthalmoplegische hinzugesellen kann, oder aber, daß die ophthalmoplegische Form aufhört und der vulgären Platz einräumt usw. Auch das Fehlen von übrigen Tumor- oder Meningitissymptomen spricht ebenfalls gegen die organische Auffassung der Pathogenese der ophthalmoplegischen Hemikranie.

Aus allen diesen Gründen erscheint die Annahme vasomotorischer Störungen und speziell des Gefäßspasmus im III. Gebiete die richtigste zu sein.

Was die übrigen Abarten der Migräne anbelangt (facioplegischer, epileptischer, psychischer), so scheint die Gesichtslähmungsform am besten in derselben Weise erklärt werden zu dürfen, wie die ophthalmoplegische. Die Erklärung der epileptischen und der psychischen Form fällt aus dem Rahmen unserer Betrachtung. Es wäre nur darauf hinzuweisen, daß sämtliche sich auf dem Gebiete der Migränetheorie bekämpfende Ansichten und Theorien ebenfalls auf dem Gebiete der Epilepsie obwalten.

Auf Grund der Durchsicht und der kritischen Beleuchtung der verschiedensten Migränetheorien kommt man zur Überzeugung, daß keine derselben sämtliche Erscheinungen des Leidens aufzuklären vermag. Wir gehen dabei von der Voraussetzung aus, daß man die Migräne nicht im Sinne einer eigenartigen Attacke, sondern als ein kompliziertes Syndrom auffassen soll, welches nebst den Kardinalsymptomen auch ganz verschiedene Begleiterscheinungen der Anfälle und mannigfaltige zum Teil sehr entlegene interparoxysmale Symptome aufweisen kann, und auch verschiedene Unterformen zeigt, die sich durch spezielle Merkmale auszeichnen.

Bei der Analyse der Migräne müssen überhaupt zweierlei Prozesse voneinander unterschieden werden, und zwar: 1. diejenigen krankhaft gestörten Stoffwechselstörungen (neurometabolischer Art), die sich ständig, i. e. nicht ausschließlich zur Zeit des Anfalls, im Gesamtorganismus der an Migräne Leidenden abspielen und sich nur zu gewissen Zeiten in Form von Anfällen manifestieren, und 2. diejenigen pathologischen Vorgänge im Gehirn, die den Mechanismus der hemikranischen Attacken selbst darstellen.

Was das Grundphänomen der neurometabolischen Vorgänge anbelangt, so glauben wir nicht berechtigt zu sein, heutzutage einen bestimmten Stoffwechselumsatz dem migränösen Prozeß aufpfropfen zu dürfen. Man befindet sich vielleicht am nächsten der Wahrheit, indem man in den Vorgängen der innersekretorischen Drüsen das wichtigste und ausschlaggebende Moment für diejenigen neurometabolischen Vorgänge erblickt, die dann eine spezielle Affinität zu gewissen nervösen Zentren und Apparaten zeigen, die den eben angeführten Mechanismus eines migränösen Anfalls ausbilden. Dieser Einfluß könnte entweder direkt oder indirekt durch intermediäre Vermittlung eines chemischen Stoffwechsels geweckt sein. Auch die Periodizität der Migräneanfälle läßt sich am besten mit der Dysfunktion dieser Drüsen in Einklang bringen. Nimmt man aber die Stoffwechselstörungen als das Grundphänomen der im ganzen Organismus obwaltenden Prozesse an, so werden auch die verschiedensten die Migräne begleitenden und auch interparoxysmal auftretenden Erscheinungen leicht verständlich.

Zu der zweiten Frage, nach dem Gehirnmechanismus der einzelnen Migräneattacke übergehend, glauben wir nicht, daß man hier mit der sozusagen unitarischen Auffassung derselben auskommen könne, und zwar weder in bezug auf den anatomischen Sitz des Leidens, noch auf die Form, in der sich der ganze Vorgang abspielt. Quincke war wohl der erste, der für die verschiedenen Erscheinungen der Migräne nicht identische krankhafte Prozesse anzunehmen geneigt war, vielmehr für den üblichen halbseitigen Kopfschmerz einen wahrscheinlichen Krampf oder Lähmung begrenzter Gefäßgebiete der Hirnhaut vermutete, während er die schweren Kopfsymptome (Schwindel, Erbrechen, Apathie, Unfähigkeit zum Denken) von einem akuten Meningealerguß ableiten wollte. Die Angioneurose des Gehirns, in dem oben gemeinten Sinne, scheint uns am besten sowohl die kardinalen, wie auch die weniger wichtigen Symptome

eines migränösen Anfalls zu erklären. Gerade die verschiedenen Zwischenstufen zwischen den physiologischen Liquordruckschwankungen und dessen pathologischen Exsudatergüssen entsprechen am besten der verschiedenen Intensität und Dauerhaftigkeit der migränösen Symptome. Der Kopfschmerz als solcher wird dabei von manchen auf einen Reizzustand der Trigeminus-dura-Fasern bezogen, der laut den Experimenten von Kocher und Cushing, bereits im ersten Stadium des Hirndrucks entsteht. Der entsprechende Vorgang ließe sich am besten mit der von Spina u. a. vertretenen Ansicht über die exzentrische Fortpflanzung des ventrikulären Liquordrucks in Einklang bringen.

Allein es läßt sich der eigenartige Charakter des migränösen Kopfschmerzes, dessen enge Verknüpfung mit Übelkeit und Erbrechen kaum von dieser Reizung der V-Fasern in der Dura ableiten, denn 1. tritt das migränöse Syndrom bei den zahlreichen Erkrankungen der Dura nicht auf und 2. zeigt die primäre Erkrankung des N. trigeminus, nämlich dessen Neuralgie weder den migränösen Charakter, noch die migränösen Begleiterscheinungen. Der Mechanismus der migränösen Attacke muß also anders konstruiert werden. Und in der Tat zeigten die Experimente von Kocher und Cushing, daß die seitens der Hirnnerven und speziell des Trigeminus im Anfangsstadium des Hirndrucks zustande kommenden Reizsymptome bedeutungsvoll sein können, weil sie zu den sog. Reflexerscheinungen seitens der Medulla oblongata führen. Die Untersuchungen von Maßland und Saltykoff sollen auch gezeigt haben, daß diese Erscheinungen nach Cocainisierung der Dura wegfallen. Es ließe sich ferner noch ein anderer Weg zu den medullären Zentren aufstellen, indem der Liquordruck auf die sich in der IV. Kammer befindliche Flüssigkeit übertragen wird und die hier liegenden Zentren beeinflußt. Es können dadurch ganz verschiedene Kombinationen in Erscheinung treten, je nachdem dieses oder jenes Zentrum oder mehrere zugleich in Anspruch genommen werden (s. oben die medulläre Migränetheorie). Auch können ferner die normalen Kommunikationswege des Gehirnliquors mit peripheren Organen, wie z. B. mit den Lymphräumen des inneren Ohres ebenfalls zur Klärung mancher migränösen Erscheinungen beitragen.

Auch die tieferen Störungen der Migräne, die sich bereits auf dem psychischen Gebiete abspielen, nämlich die allgemeine Mattigkeit, Denkhemmung, Depression, ließen sich von der Einwirkung dieses gesteigerten Liquordrucks auf das gesamte Hirn ableiten, wobei nicht nur Hirndruckstörungen als solche, sondern vielleicht auch eine Änderung der Hirnmaterie im Reichardtschen Sinne hier mitspielen könnte.

Eine weitere Frage ist es, ob man auch andere Symptome, die bei der Migräne vorkommen können und speziell die corticalen (wie manche Flimmerskotome, Hemianopsien, Aphasien, Hemiparesen, epileptische Erscheinungen) ebenfalls durch die Annahme einer (angoneurotischen) Liquorvermehrung erklärt wissen will, oder aber ob hier noch andere Prozesse herangezogen werden müssen?

Eine höchst wichtige Frage ist es, ob die Hirngefäße eigene Nerven (Vasokonstriktoren und Dilatatoren) besitzen oder nicht. Während z. B. Kocher dies verneint, vertritt Lewandowsky die Ansicht, daß es solche Nerven gibt, und mit dieser letzteren Annahme lassen sich wohl manche passagere corticale Symptome am besten erklären. Während nun Kocher, sich auf die Experimente Cushings stützend, beim Hirndruck eine Capillaranämie auf Grund der Auspressung postuliert, wird bei der Annahme der Gefäßnerven

eine viel plausiblere Erklärung durch den Gefäßspasmus gegeben. Denn wollte man der Hypothese der Capillaranämie beim Hirndruck huldigen, so müßte man annehmen, daß diese letztere imstande ist, sich spezielle corticale (und medulläre) Centra auszuwählen, was schwer verständlich ist. Dagegen lassen sich alle diese corticalen Störungen durch den Gefäßspasmus in verschiedenen arteriellen Gebieten mit den klinischen Erfahrungen auf anderen Gebieten gut vereinbaren. Ob man dabei an das vasomotorische, sympathische Zentrum in der Medulla oblongata oder an den Halssympathicus denken soll, das läßt sich heutzutage schwer entscheiden. —

Aus allen diesen Gründen glauben wir behaupten zu dürfen, daß die Migräne keine (weder im klinischen, noch im pathologischen Sinne) autonome Krankheit ist, sondern nur ein Syndrom darstellt, welches man als eine der Ausdrucksformen einer angeborenen Veranlagung zu pathologischen neurometabolischen Vorgängen, also einer angeborenen neurotoxischen Diathese auffassen soll. Den endokrinen Drüsen kommt dabei wahrscheinlich eine eminente Rolle zu. Der migränöse Vorgang selbst beruht auf einem pathologischen Hirnmechanismus, der weder in einem Orte seinen Sitz hat, noch sich ausschließlich in einem einzigen pathologischen Vorgang abwickelt. Vielmehr ist es wahrscheinlich, daß dieser Hirnmechanismus einerseits ein multilokularer ist, d. h. verschiedene Gebiete des Gehirns in Anspruch nehmen kann, und andererseits sich in verschiedenen krankhaften Vorgängen, und zwar hauptsächlich in denjenigen des vermehrten Hirndrucks (im Sinne des Quinckeschen angioneurotischen Hydrocephalus) und unter der Form eines Gefäßspasmus abspielt. Fernerhin wäre die Migräne als ein Leiden aufzufassen, bei dem auf Grund einer analogen Prädisposition und wesensgleicher krankhafter Vorgänge auch in anderen Hirn- und Körpergebieten ganz variable Krankheitserscheinungen entstehen können, die zur Ausbildung spezieller neurometabolischer Syndrome führen können. Es kann in dieser Weise sowohl das kaleidoskopische Bild der Migräne selbst, als auch der Polymorphismus, dessen Begleit- und Interparoxysmalsymptome, wie auch schließlich die Verknüpfung der Migräne mit anderen Krankheiten leicht erklärt werden. —

Die Verbindung der Migräne mit anderen Krankheiten.

Bereits bei der Besprechung der Begleit- und Interparoxysmalerscheinungen der Migräneanfälle wurde auf die verschiedensten Organe hingewiesen, deren Störungen sich dabei in verschiedener Art manifestieren können. Außer dieser symptomatischen Verknüpfung gibt es einen wahren Zusammenhang der Hemikranie mit einzelnen Krankheiten als solchen. Dieser Zusammenhang kann ein inniger, ein lockerer oder sogar ein zufälliger sein. Die Verknüpfung kann dann als innig aufgefaßt werden, wenn sowohl die Migräne, wie auch die mit ihr in einen Bund tretende Krankheit eine gemeinsame oder nahe verwandte Ursache aufweist. Zu diesen gehören vor allen die Stoffwechselkrankheiten, die sowohl in der Ana- wie auch in der Katamnese der Migränösen deutlich zutage treten, wobei unter den Stoffwechselkrankheiten nicht nur die Störungen des Nucleinstoffwechsels, sondern auch der Kohlenhydrate und der Fettsubstanz gemeint werden sollen (siehe darüber bei der Ätiologie und Pathogenese). Es tritt somit die Ebsteinsche Trias in die Erscheinung, laut welcher die vererbbaren cellulären Stoffwechselkrankheiten auch bei der Migräne eine eminente Rolle spielen. Denn wenn wir auch weit davon entfernt sind, die chemische, endokrine und nervöse Grundlage der

Stoffwechselkrankheiten ergründet zu haben, so unterliegt wohl keinem Zweifel, daß zwischen diesen und der Migräne ein enger Zusammenhang besteht.

Dieser Zusammenhang darf aber meistens weder im Sinne einer Äquivalenterscheinung noch im denjenigen einer gegenseitigen Substitution oder Metamorphose aufgefaßt werden. Wir haben es nur mit einem Polymorphismus zu tun, wobei sowohl die Migräne, wie auch die krankhaften Stoffwechselstörungen zu verschiedenen, aber auch gleichen Zeitabschnitten zur Erscheinung kommen, indem sie die latente und nicht selten larvierte metabolische Grundlage manifestieren. Erst bei einer genauen Analyse des gesamten Lebenslaufs solcher Individuen läßt sich gelegentlich feststellen, daß hierbei eine gewisse Regelmäßigkeit besteht, und zwar sowohl in bezug auf die Zeitperioden, in denen alle diese Erscheinungen inklusive Migräneattacken aufzutreten pflegen, als auch in bezug auf die Art der Erscheinungen selbst. Die „Regelmäßigkeiten" lassen sich folgendermaßen markieren: 1. Getrenntsein der krankhaften metabolischen Prozesse. (Falls z. B. ein Individuum an Migräne, Anginaanfällen, Agrypnie leidet, so treten diese Syndrome meistens nicht zu ein und derselben Zeit hervor, sondern zu verschiedenen Perioden.) 2. Individuelle Organauswahl seitens der krankhaften metabolischen Prozesse. Diese letzteren wählen sich sozusagen bei einem bestimmten Individuum spezielle Organe aus, seien es die Gelenke, sei es das Herz usw., und äußern sich dann klinisch in entsprechender Form. Dadurch erhält der Lebenslauf eines Einzelnen ein speziell markiertes klinisches Gepräge, daher wird je höher das Alter des betreffenden Individuums ist, desto deutlicher diese klinische Kette. Diese letztere läßt sich bis jetzt noch keineswegs mit einer Kette vergleichen, wo die krankhaften Erscheinungen in einer ganz bestimmten Reihenfolge wie die Perlen auf einen Faden aufgereiht wären. Man sieht nur, daß einzelne Krankheitssyndrome immer wiederkehren, und gelegentlich läßt sich eine gewisse Zeitabhängigkeit mancher dieser Syndrome (wie der Depressionen, der Dyspepsien, der Herzerscheinungen, des Schlafes usw.) von der herannahenden oder sich entfernenden Migräneattacke ablesen. 3. Zeichen des Abklingens der krankhaften metabolischen Prozesse, das an die Nervenstürme von Leiving, Jackson u. a. erinnert und sowohl die Migräneattacke, wie auch andere Erscheinungen des gestörten Stoffwechsels betrifft. Es muß aber dabei in Betracht gezogen werden, daß sich hier manchmal die Tendenz zeigt, das Syndrom in die Länge zu ziehen. Bis zur Entdeckung der Gesetzmäßigkeiten in diesem Gebiete liegt noch ein weiter Weg vor uns.

Außer den Stoffwechselkrankheiten sensu stictiori, gibt es eine Reihe von Krankheiten, die auf demselben Boden wachsen können und einen Zusammenhang mit der Migräne aufweisen. Zu diesen gehört die Arteriosklerose. Die spastischen Gefäßerscheinungen im Gehirn, die bei den Migräneattacken vorkommen, schaffen insgesamt mit den Stoffwechselstörungen einen für den arteriosklerotischen Prozeß gut zubereiteten Boden.

Eine weitere Verknüpfung ist zwischen der Migräne und den Erkrankungen der Nieren vorhanden, und es ist besonders die Schrumpfniere, die verhältnismäßig häufig bei den Migränösen entsteht (Ebstein, Haig). Nicht selten tritt hierbei auch die Urolithiasis auf.

Seitens des Verdauungstraktus werden bei den Migränösen verschiedene Dyspepsien, Magen- und Darmkatarrhe begegnet Am häufigsten tritt Cholelithiasis, die habituelle Verstopfung, Flatulenz und das hämorrhoidale Leiden zutage.

Nicht selten lassen sich bei den Migränösen Nasen- und Rachenkatarrhe (auch Nasenblutungen, Polypen) nachweisen. Hierzu wäre vielleicht auch die Otosklerose hinzuzurechnen (Escat). Schließlich beobachtet man bei den Migränösen verschiedene Hautkrankheiten (Ekzeme, Acne, Furunculosis, Pruritus, frühzeitiges Ergrauen der Haare, rasches Wachstum der Nägel, deren Längsschraffierung und Auftreten von weißen Streifen), und Erkrankungen der Zähne (Caries, Periostititis und Pyorrhoen).

Auf die Beziehungen der Migräne zu Neurosen (Hysterie, Epilepsie) und Psychosen wurde zum Teil bereits oben hingewiesen. Die Beziehung der Migräne zur Chorea wurde von Schabad hervorgehoben.

Von den übrigen funktionellen Nervenleiden wird noch auf die Verknüpfung der Hemikranie mit der Trigeminusneuralgie (Putnam, Soula, M. Ulrich), ferner mit dem Schreibkrampf, tic convulsif (Oppenheim) hingewiesen.

Auf dem vasomotorischen Gebiet begegnet man häufig Erscheinungen, die bereits oben geschildert worden sind (passagere Hautschwellungen, Dermographie u. a.).

Außer den Verbindungen, bei denen ein gemeinsamer krankhaft gestörter metabolischer Boden angenommen wird, gibt es andere, die auf einer Läsion anderer Organe, z. B. des Sympathicus, beruhen. So wurde auf die Möglichkeit der Verknüpfung der

Migräne mit der Basedowschen Krankheit verwiesen (Jacobsohn, Oppenheim, E. Mendel). In meiner Kasuistik fand ich analoge Fälle, und es ist auch nicht ohne Interesse, daß in fünf weiteren Fällen ein passagerer Exophthalmus während der Migräneattacke vorkam. Ob der Kontakt der Migräne mit der Hemiatrophia faciei (Cornu, Oppenheim, Bruns, M. Herz, Holtzapple, M. Ulrich)) hierher gehört, muß dahingestellt bleiben.

Es wurde ferner ein Zusammenhang zwischen der Migräne und einer Gruppe von Krankheiten angenommen, wo die berechtigte Frage entsteht, ob man hier nicht eher mit einer zufälligen Kombination zu tun hat. Zu diesen gehört die Thomsensche Krankheit (Altwood) ferner das Carcinom (Lebert, Verneuil). Was dieses letztere anbetrifft, so wurde allerdings bei der Besprechung der Ätiologie auf den verhältnismäßig hohen Prozentsatz der an Carcinom (und Tuberkulose) verstorbener Eltern der an Migräne leidenden Personen hingewiesen.

Bei den migränösen Frauen konnte ich nicht selten verschiedene Menstruationsstörungen feststellen (unregelmäßige, verspätete oder gehäufte Perioden, Dysmenorrhöa, Amenorrhöa usw.)

Eine ganz aparte Stellung nehmen schließlich diejenigen Fälle ein, wo die Migräne nur eine symptomatische Rolle spielt (siehe darüber bei der Diagnose).

Differentialdiagnose.

Bei der Diagnosestellung der Migräne soll vor allem an die sog. symptomatische Migräne (Liveings Pseudomigräne) gedacht werden, wo die Migräne nur als Symptom einer heterogenen Krankheit auftritt. Es kommen dabei hauptsächlich folgende Erkrankungen in Betracht:

a) Kopfschmerzen bei Intoxikationen, Infektionen und bei Erkrankungen allgemeiner Natur. Von den Intoxikationen spielt der Alkohol die Hauptrolle. Die Kopfschmerzen tragen bei der akuten und chronischen Alkoholvergiftung einen diffusen Charakter. Der Alkohol kann aber auch ein Agent provocateur für die Migräneattacken bilden.

Außer bei Alkoholintoxikation treten Kopfschmerzen auch bei Nicotin-, Coffein-, Morphium-, Chloroform, Äthervergiftung und bei Metallwirkung bei Bleiarbeitern, Kohlendunst und Schwefelwasserstoff vor, sie tragen aber meistens keinen migränösen Charakter.

Auch bei Störungen des Verdauungskanals und speziell bei chronischer Verstopfung können Kopfschmerzen entstehen, andererseits aber können diese Verdauungsstörungen nur Begleiterscheinungen einer Migräne darstellen.

Auch der urämische Kopfschmerz ist auf Intoxikation zurückzuführen, da aber die Schrumpfniere sich der Migräne beigesellen kann, so ist hier Vorsicht geboten, und zwar um so mehr, als der Kopfschmerz bei der Urämie alle Charaktere eines migränösen darbieten kann und gelegentlich auch der Augenmigräne gleicht.

Die bei verschiedenen Infektionskrankheiten auftretenden Kopfschmerzen geben keinen Anlaß zur Verwechslung mit der Migräne. Die Migräne kann aber auf malarischer Basis entstehen (R. Whytt, Tissot, Macculoch) und gelegentlich soll dieselbe nur eine larvierte Malaria darstellen (Thomas).

Von den Erkrankungen allgemeiner Natur sind Anämie und Chlorose zu nennen, bei welchen Kopfschmerzen meist in der Scheitel-, aber auch in der Stirn- und Schläfengegend entstehen, die häufig mit Schwindel, Ohrensausen und Hämmern einhergehen (Bernhardt).

Von den Stoffwechselkrankheiten wird speziell auf Gicht hingewiesen, und in der Tat handelt es sich häufig bei den Kopfschmerzen der Gichtiker um verschiedene Gestalten der Hemikranie, wenn auch hier anders

geartete Schmerzen auftreten können. Die bei Diabetes und anderen Stoffwechselkrankheiten entstehenden Kopfschmerzen geben kaum Anlaß zur Verwechslung mit der Migräne.

b) Kopfschmerzen bei funktionellen nervösen Erkrankungen. Der neurasthenische Kopfschmerz ist meistens diffus, zeigt keinen ausgesprochenen paroxysmalen Typus und wird nicht von Erbrechen begleitet. Auch der Kopfschmerz bei Hysterie findet meistens genügende Unterscheidungsmerkmale. Es kommen aber Fälle vor, wo die Hysterischen, die auch an Migräne leiden, gelegentlich eine migränöse Attacke direkt simulieren.

Wichtig ist, die Migräne von der Trigeminusneuralgie zu differenzieren. Der Schmerz ist zwar dabei ein lokalisierter und kann territorial, beim Befallenwerden des ersten Astes, der Hemikranie entsprechen, er unterscheidet sich aber wesentlich von dem migränösen sowohl durch seinen Charakter (scharfer, stechender, zahnschmerzähnlicher), wie auch durch das Fehlen von Übelkeit, Erbrechen, Schwindel und durch Abwesenheit der psychischen Prostration, die der migränösen Attacke ein spezielles Gepräge verleiht.

Der unter der Form einer rheumatischen Myalgie auftretende Kopfschmerz ist leicht von der Migräne zu unterscheiden (Sitz in den Kopfmuskeln, Steigerung desselben beim Druck und bei Bewegungen, Bildung von Knötchen und Schwielen).

Es muß zuletzt auch auf die Kopfschmerzen bei Psychosen hingewiesen werden, wo sie sogar als Vorläufer einer Geisteskrankheit gelten können, so z. B. bei der Dementia praecox (Kraepelin, Trömner, Jahrmärker). Auch können die Kopfschmerzen einen remittierenden und exacerbierenden Charakter bei der Dementia praecox zeigen (Tomaschny). Sie können auch die höchste Intensität erreichen, so daß sie an Hirntumorschmerz erinnern (Sérieux, Halberstadt). Auch bei dem manisch-depressiven Irresein können Kopfschmerzen auftreten und sollen dann speziell die depressiven Phasen begleiten (Diehl). Da andererseits die echte Migräne oft von Depressionszuständen begleitet wird, so ist hier eine Vorsicht geboten. Die reziproken Beziehungen sowohl der Migräne, wie auch verschiedener Psychosen zu den Stoffwechselstörungen erklären genügend den eventuellen nahen Kontakt zwischen allen diesen Erkrankungen.

c) Kopfschmerzen bei Erkrankungen des Gehirns. Bei aktiver Hirnhyperämie (Einatmen von Amylnitrit, Alkoholismus, geistige Überanstrengung, Cephalalgia vasomotoria Eulenburgs) auftretende Kopfschmerzen zeigen einen klopfenden Charakter, nehmen bei niedriger Lage des Kopfes zu, werden von Pulsation der Kopfadern, ferner von Schwindel, Ohrensausen, Rötung des Gesichts und der Konjunktiva begleitet (Bernhardt, Oppenheim). Die Kopfschmerzen bei passiver Hirnhyperämie (chronische Herz- und Lungenkrankheiten) zeigen einen dumpfen Charakter und sind von der Erkrankungsphase der Grundkrankheit abhängig.

Die bei Hirnarteriosklerose auftretenden Kopfschmerzen geben kaum Anlaß zur Verwechselung mit der Migräne. Dagegen können die starken und auch periodischen Schmerzen, die häufig bei Erkrankungen der Hirnhäute erscheinen, irrtümlicherweise für Migräne gehalten werden. Hierher gehört die chronische Pachymeningitis, die traumatische hämorrhagische Pachymeningitis, die syphilitischen Hirnhautstörungen sekundärer oder tertiärer Art, die chronisch tuberkulöse Meningitis, die Meningitis serosa circum-

scripta, die diffusen, infiltrativen, neoplastischen (sarkomatösen, carcinomatösen) Meningitisformen.

Es sind aber besonders die Hirntumoren, die nicht selten mit den schweren Formen der Migräne verwechselt werden (Abercrombie, Lebert, Liveing, Wernicke, Lilienfeld, Thomas, Möbius, Oppenheim, Frankl-Hochwart, Schüller, Karplus, Spitzer u. a.). Ich habe selbst Fälle beobachtet, wo die paroxysmalen Kopfschmerzen mit Übelkeit und Erbrechen das einzige Symptom eines in Entstehung begriffenen Hirntumors darstellten, und wo sich erst nach einigen Wochen oder Monaten die objektiven Zeichen eines Tumors nachgewiesen werden konnten. Da solche Kranke sich zunächst in den freien Intervallen ganz wohl fühlen und ihrem Beruf nachgehen, so ist hier eine Verwechslung mit der Migräne leicht möglich. Aus diesem Grunde ist Vorsicht in den erst im späteren Alter auftretenden Kopfschmerzen geboten, die von vornherein eine große Intensität zeigen und wo die Individuen früher an keiner Migräne gelitten haben und wo auch das hereditäre Moment fehlt. In solchen Fällen soll nicht oft genug ophthalmoskopiert werden! Speziell sollen die Hypophysistumoren nicht selten unter dem Bilde einer Augenmigräne verlaufen (Frankl-Hochwart).

Ähnliche diagnostische Schwierigkeiten bestehen auch bei der Meningitis und speziell bei der Meningitis serosa ventriculorum, die nicht selten die Grundlage des Hydrocephalus internus acquisitus bildet. Hier muß auf den ganzen Verlauf, ferner auf die Form des Schädels, die Angaben in der Anamnese (Trauma, Infektionskrankheiten, Tuberkulose) und andere Momente in Betracht gezogen werden.

Auch Hirnabscesse können mit der Migräne verwechselt werden, besonders wenn sie in die latente, inkapsulierte Phase eingetreten sind (Anamnese, Ohrbefund, Temparatursteigerungen!).

Eine andere Kategorie von Hirnkrankheiten, bei denen die Migräne ziemlich häufig symptomatisch auftritt, sind die syphilitischen und die metasyphilitischen Erkrankungen des Gehirns. Es sind Fälle beschrieben worden, in deren Anamnese keine Migräne vorhanden war und wo die Migräne (auch Augenmigräne) eine gewisse Zeit nach der spezifischen Infektion entstanden war und z. B. nach einer spezifischen Kur verschwand (Nonne). Auch soll ferner die Migräne als Zeichen einer hereditären Lues entstehen (Halban, Nonne) und wir glauben, daß dieses Moment eine viel größere Rolle spielt, als es sonst angenommen wird.

Von einer besonderen Bedeutung im Gebiete der symptomatischen Migräne sind aber die metaluetischen Erkrankungen, nämlich die progressive Paralyse und die Tabes.

Sander hat im Jahre 1876 auf das häufige Auftreten der Migräne, als eines prämonitorischen Zeichens der Paralyse, hingewiesen und diese Behauptung wurde dann von Parinand, Lemos, Marie, Charcot, Blocq, Féré, Krafft-Ebing, Fuchs, Sommer bestätigt. Häufig tritt dabei die Migräne unter der ophthalmischen und auch assoziierten Form auf. Auch bei der juvenilen Paralyse kann die Migräne eine symptomatische Rolle spielen (Krafft-Ebing, Karplus).

Auf die symptomatische Bedeutung der Tabes machte bereits Duchenne (1858—1859), vor allem aber Pierret (1876) aufmerksam. Von den späteren Forschern (Féré, Raullet, Berger, Oppenheim u. a.) fand dieser letztere von 85 Tabeskranken bei 12 Anfälle von Migräne, welche

entweder prämonitorisch auftraten und mit der Entwicklung anderer tabischen Symptome resp. vorher verschwanden, oder aber zur Zeit der voll entwickelten Tabes fortbestanden resp. erst im weiteren Verlauf der Krankheit zutage traten. Auch hier kann die Migräne den ophthalmischen Typus zeigen (Féré, Raullet, Halban, Pappenheim).

Auf Grund eigener Erfahrung glaube ich, daß die Migräne höchst selten als ein Symptom der Tabes eintritt, und eine ähnlich reservierte Stellung nahmen Möbius und Nonne an. Viel häufiger können die beiden Krankheiten zufällig miteinander kombiniert sein.

Außer den oben genannten, werden die übrigen Hirnkrankheiten, wenn überhaupt, so höchst selten von der symptomatischen Migräne begleitet, dazu gehört z. B. die Encephalomalacie (Krafft-Ebing, Fuchs). Seitdem von Charcot, Infeld, Oppenheim u. a. eine entsprechende Kasuistik gesammelt wurde, unterliegt es wohl keinem Zweifel, daß die an Hemikranie leidenden Personen gelegentlich von Hemiplegie befallen werden. Auch hat Sterling symptomatische ophtalmoplegische Migräne in einem Fall von cerebraler und peripherer Claudication beobachtet.

Das in der letzten Zeit modern gewordene Fahnden nach den allerfeinsten objektiven Zeichen drang auch in das Gebiet der Migräne ein. Es wurden nämlich Fälle von typischer Hemikranie beschrieben, in denen man dauernde Halbseitenstörungen gefunden haben wollte, nämlich eine einseitige Gesichtshyperplasie, eine gekreuzte Extremitätenbeteiligung nebst einer eigentümlichen ebenfalls alternierenden Sensibilitätsstörung (R. Stern). Auch Marburg wies auf die Halbseitenerscheinungen bei Hemikranie hin, analog den Beobachtungen von Redlich bei Epilepsie.

d) Kopfschmerzen bei Erkrankungen anderer Organe, speziell der Augen, der Nase und der Nebenhöhlen. Auf diese Beziehungen wurde bereits bei der Besprechung der Ätiologie und der Pathogenese der Migräne hingewiesen mit der Bemerkung, daß hier kaum ein tatsächlicher, kausaler Zusammenhang besteht.

Es kann zwar vorkommen, daß sowohl die Migräne, wie auch eine entsprechende Augenstörung (Refraktionsanomalie, Akkomodationsstörung), oder eine Erkrankung der Nase und der Nebenhöhlen (Polypen, Schleimhauthypertrophie, Empyem der Nebenhöhlen, Erkrankung der Keilbeinhöhle usw.) auf einem gemeinsamen Boden entstehen, sonst aber voneinander unabhängige Erscheinungen darbieten. Es kann fernerhin vorkommen, daß eine dieser Erkrankungen gelegentlich als agent provocateur der Migräne dienen kann. Schließlich können diese Krankheiten zu Kopfschmerzen führen, die aber grundverschieden von der Migräne sind.

Speziell sollte bei den in Frage kommenden Anfällen von Augenmigräne an das Glaukom gedacht werden, denn einerseits kann die Augenmigräne irrtümlicherweise für Glaukom gehalten werden und andererseits kann das Glaukom fälschlich als Migräne aufgefaßt werden (Parisotti, Trousseau, Holmstroem). Diese letzteren Fälle werden als Glaucome à forme migraineuse benannt.

Auch soll die Augenmigräne gelegentlich bei Chorioiditis atrophicans erscheinen (Gałęzowski).

Aus alledem ist ersichtlich, daß man mit der Diagnose Migräne vorsichtig sein muß, besonders wenn die ersten Attacken erst im späteren Alter auftreten und wenn sie die Form der Augenmigräne zeigen. In diesen Fällen ist an die wiederholte Untersuchung des Augenhintergrundes und des Urins nicht oft genug zu erinnern. Andererseits soll besonders in den migränösen Familien an die larvierten Formen der Hemikranie und an deren Äquivalente

gedacht werden, und zwar kann hier speziell bei Kindern die Anamnese auf manches unerwartete und merkwürdige Symptom ein Licht werfen (z. B. auf das plötzliche und cyklische Erbrechen bei manchen Kindern usw.).

Prognose.

Die Prognose der Hemikranie resultiert zum großen Teil aus der Schilderung des Verlaufs sowohl der vulgären, wie auch der schweren Migräneformen (s. oben bei der Symptomatologie).

Das Leiden dauert meistens bis zum 50. Lebensjahre und nimmt dann rasch ab. Die Tabelle, die oben angeführt wurde, zeigt auch in der Tat, daß in diesem Alter die Zahl der an Migräne Leidenden deutlich abnimmt. Bei den Frauen schwindet oft das Leiden im Klimakterium (und auch während der Schwangerschaft). Vom 56. bis zum 60. Jahre leiden nur sehr wenige an Migräne, und ich fand von 500 eigenen Beobachtungen nur eine einzige Frau, die älter als 61 Jahre war.

Allerdings gibt es auch hier Ausnahmen, und es soll sogar eine spezielle Migräneart geben, die im späteren Alter an Zahl, Dauer und Intensität der Anfälle zunehmen soll („Migraine tardivement aggravée“ nach Mathieu, Roux, Rivière; „Migraine augmentée“ nach Abadie).

Im Laufe der Zeit nimmt die Migräne ab, und zwar sowohl in bezug auf die Zahl, wie auch die Dauer und die Intensität einzelner Anfälle. Nicht selten schwinden einzelne besonders peinliche Erscheinungen, wie der Schwindel und das Erbrechen. Mitunter dissoziiert sich aber die Migräne, und die Schwindelerscheinungen können dann im höheren Alter besonders peinigend sein.

Manche zufällige Krankheiten üben gelegentlich einen evidenten Einfluß auf die Migräne. So kann dieselbe nach akuten und Infektionskrankheiten auf lange Jahre schwinden (Tissot, Oppenheim). So sah Oppenheim, daß die Migräne 12 Jahre lang nach überstandenem Typhus ausblieb. Auch ein Kopftrauma soll mitunter einen ähnlichen Einfluß ausgeübt haben (Oppenheim).

Im großen und ganzen läßt sich sagen, daß die Prognose der vulgären Migräne sich günstiger gestaltet als diejenige der schweren Formen und speziell der Augenmigräne, der ophthalmoplegischen und mit Epilepsie und Psychose einhergehenden Formen. Bei den schweren Formen ist augenscheinlich die Anlage eine tiefere, die ganze Persönlichkeit ist und wird mehr verändert und es kommt leichter zu einem allmählichen Abbau der geistigen und körperlichen Funktionen. Auch scheint hier öfter ein apoplektischer Insult aufzutreten, besonders dann, wenn die Migräne eine tardive gewesen war und sich mit organischen Störungen (Arteriosklerose, Schrumpfniere usw.) verband.

Die von manchen vertretene Ansicht, daß das plötzliche Abbrechen der Migräne ein Signum mali ominis bedeute, scheint wenig begründet zu sein, denn es gibt zahlreiche Fälle, wo das Leben dadurch nicht im mindesten gefährdet wird. Nur bei den tardiven und mit Arteriosklerose einhergehenden Formen kann dieses lange Ausbleiben der Anfälle eine Gefahr in sich bergen.

Die symptomatische Migräne (bei Tabes, Paralyse, Hirntumoren usw.) hängt prognostisch von dem Grundleiden ab.

Therapie.

Auf Grund der im Kapitel Pathogenese dargelegten Auseinandersetzungen zerfällt die Therapie der Migräne in zwei Gruppen, nämlich in:

A. Die Behandlung der Disposition (allgemeine Behandlung), und

B. Die Therapie der migränösen Attacke selbst.

A. Die Behandlung der Disposition zur Migräne (allgemeine Behandlung).

Da man sehr häufig bei den Migränikern krankhafte Störungen des Stoffwechsels findet, so erscheint am zweckmäßigsten ein Régime anzuordnen, die diese Störungen möglichst bekämpfen soll. Da es sich andererseits hauptsächlich um die sog. Stoffwechselgicht (nach Brugsch- Schittenhelm) handelt, so wird sich das Regime danach richten müssen.

Die Hauptsache bei dieser Behandlung spielt die Diät, nämlich die purinarme resp. die vegetabilische (Möbius, Mathieu-Roux, Haig, A. Herzfeld u. a.), die allein den Harnsäurespiegel des Blutes dauernd niedrig zu halten imstande ist. Diese Diät muß aber Monate und Jahre lang gehalten werden. Bei der Aufstellung einer entsprechenden Diät ist deshalb am zweckmäßigsten, sich an eine Nahrungstabelle zu halten, in welcher der Gehalt von Stickstoff und Harnsäure angegeben wird:

Puringehalt der Nahrungsmittel nach J. Schmid und G. Bessau

100 g	Basen N in g	Harnsäure in g	100 g	Basen N in g	Harnsäure in g
Fleischsorten:			Fische:		
Rindfleisch	0,037	0,111	Schellfisch	0,039	0,117
Kalbfleisch	0,038	0,114	Schlei	0,027	0,084
Hammelfleisch	0,026	0,078	Kabeljau	0,038	0,114
Schweinefleisch	0,041	0,123	Aal (geräuchert)	0,027	0,081
Gekochter Schinken	0,025	0,075	Lachs (frisch)	0,024	0,072
Roher Schinken	0,024	0,072	Karpfen	0,054	0,162
Lachsschinken	0,017	0,051	Zander	0,045	0,135
Zunge (Kalb)	0,055	0,165	Hecht	0,048	0,144
Leberwurst	0,038	0,114	Bückling	0,028	0,084
Braunschweiger Wurst	0,010	0,030	Hering	0,069	0,207
Mortadellenwurst	0,012	0,036	Forelle	0,056	0,168
Salamiwurst	0,023	0,069	Sprotten	0,082	0,246
Blutwurst	0	0	Ölsardinen	0,118	0,354
Gehirn (Schwein)	0,028	0,084	Sardellen	0,078	0,234
Leber (Rind)	0,093	0,279	Anchovis	0,145	0,465
Niere	0,080	0,240	Krebse	0,020	0,060
Thymus (Kalb)	0,330	0,990	Austern	0,029	0,087
Lungen (Kalb)	0,052	0,156	Hummern	0,022	0,066
Huhn	0,029	0,087			
Taube	0,058	0.174	Eier:		
Gans	0,033	0,099	Hühnerei	0	0
Reh	0,039	0,117	Kaviar	0	0
Fasan	0,034	0,103			
Bouillon (100 g Rindfleisch 2 Stunden lang gekocht)	0,015	0,045	Milch und Käse:		
			Milch	0	0
			Edamer Käse	0	0

100 g	Basen N in g	Harnsäure in g
Schweizer Käse	0	0
Limburger Käse	Spuren	Spuren
Tilsiter Käse	0	0
Roquefort	0	0
Gervais	0	0
Sahnenkäse	0,005	0,015
Kuhkäse	0,022	0,066
Gemüse:		
Gurken	0	0
Salat	0,003	0,009
Radieschen	0,005	0,015
Blumenkohl	0,008	0,024
Welschkraut	0,007	0,021
Schnittlauch	Spuren	Spuren
Spinat	0,024	0,072
Weißkraut	0	0
Mohrrüben	0	0
Grünkohl	0,002	0,006
Braunkohl	0,002	0,006
Rapunzel	0,011	0,033
Kohlrabi	0,011	0,033
Sellerie	0,005	0,015
Spargel	0,008	0,024
Zwiebel	0	0
Schnittbohnen	0,002	0,006
Kartoffeln	0,002	0,006
Pilze:		
Steinpilze	0,018	0,054
Pfefferlinge	0,018	0,054
Champignons	0,005	0,015
Morcheln	0,011	0,033
Obst:		
Bananen	0	0
Ananas	0	0
Pfirsiche	0	0
Weintrauben	0	0
Tomaten	0	0
Birnen	0	0
Pflaumen	0	0
Preißelbeeren	0	0
Apfelsinen	0	0
Aprikosen	0	0
Blaubeeren	0	0
Äpfel	0	0
Mandeln	0	0
Haselnüsse	0	0
Walnüsse	0	0
Hülsenfrüchte:		
Frische Schoten	0,027	0,081
Erbsen	0,018	0,054
Linsen	0,054	0,162
Bohnen	0,017	0,051
Zerealien:		
Grieß	0	0
Graupe	0	0
Reis	0	0
Tapioka	0	0
Sago	0	0
Hafermehl	0	0
Hirse	0	0
Brote:		
Semmel	0	0
Weißbrot	0	0
Kommißbrot	Spuren	Spuren
Pumpernickel	0,003	0,009

Aus dieser Tabelle ist ersichtlich, daß außer dem Fleisch besonders die Hülsenfrüchte und die Pilze zu meiden sind, daß dagegen Kaviar und Eier keine Purinquellen besitzen, desgleichen Milch und fast sämtliche Käsesorten. Daraus folgt, daß die Diät bei Migränösen eine ovo-lakto-vegetabilische sein soll, dabei aber dem normalen Calorienbedarf entsprechen muß. Bei der Durchführung dieser Diät soll streng individualisiert werden. Manche gewöhnen sich bald an dieselbe, bei anderen wiederum läßt sich dies erst allmählich durchführen. Stets soll auf den Wechsel der Speisen und deren Geschmackhaftigkeit, besonders zur Mittagszeit, geachtet werden. Tritt zeitweise eine Abneigung gegen den Vegetarianismus und eine Unterernährung auf, so ist eine zeitweise und beschränkte Fleischeinführung gestattet, wobei aber die Toleranzbestimmung für die Purinkörper (nach Noorden und Schliep) gemessen sein soll.

Der Alkohol und auch besonders das Tabakrauchen soll streng verboten werden. Als Getränke sind alkalische Wässer (Vichy), erdalkalische

Säuerlinge (Selter, Wildunger Georg Viktorquelle u. a.), ferner Limonaden gestattet. Schokolade, Kakao, Kaffee, Tee sind möglichst zu meiden.

Auch diese Diät bildet keine Panacee für die Migräne, denn ich habe niemals gesehen, daß die Migräne dadurch zum Schwund gebracht wäre. Zweifellos wird aber das Leiden gemildert, die Anfälle werden weniger häufig und nicht so heftig. Auch schwindet nicht selten das Erbrechen und der Schwindel. Die Verdauung wird sichtlich besser und, was speziell zu betonen ist, schwindet bereits nach 1—2 Wochen die Verstopfung. Der interparoxysmale Kopfdruck nimmt allmählich ab. —

Neben der vegetarischen Diät ist Muskelbewegung zu empfehlen, die dem Individuum und den klimatischen Verhältnissen anzupassen ist (Sport, Spaziergänge, Zimmergymnastik). Ich empfehle oft die Zimmergymnastik, die mit Automassage und kalten Abreibungen verbunden ist (z. B. nach dem System des dänischen Hygienikers J. P. Müller) und füge Spaziergänge besonders vor dem Schlafengehen hinzu. Weniger Erfolg sah ich von der Massage und von der Kopfmassage, jedoch ist die Behandlung u. a. bei korpulenten Personen anzuwenden.

Von Naegeli wurde eine spezielle Mechanotherapie empfohlen unter der Form von Kopfstütz-Kopfstreck-Zungenbeingriff, verbunden mit der Dehnung der schmerzenden Stirn-Scheitel-Hinterhauptgegend. Ewer wandte wiederum einen tragbaren Kopferschütterungsapparat und Neal und Bays meinten durch die Behandlung mit einem Perkutor (Vibrator) einen günstigen Erfolg erzielt zu haben.

Häufig werden den Migränösen verschiedene hydropathische Prozeduren empfohlen. Ich muß offen gestehen, daß ich mich von dem günstigen Einfluß einer regelrechten Kaltwasserkur nicht überzeugen konnte. Dagegen sind hydropathische Morgenabreibungen des ganzen Körpers besonders mit Beimischung von Alkohol (Eau de Cologne usw.) und in Verbindung mit Zimmergymnastik sehr zu empfehlen, sie sollen aber monate- und jahrelang durchgeführt werden. Bei deutlichen Gichterscheinungen ist die heiße Luftbehandlung nicht selten von gutem Erfolg (Stuhl-Spirituslampe-Plaid, Wanne-Spirituslampe, spezielle Kasten mit Spiritus-, Gas- oder elektrischen Lampen, russische oder römische Bäder, Einpackungen usw.). Es soll aber stets auf den Zustand des Herzens und den allgemeinen Status geachtet werden! Auch üben in manchen Fällen, besonders die mit Schwindel einhergehen, nächtliche feuchte Kopfkompressen mit Abreiben am Morgen mit Mentholspiritus einen sehr günstigen Einfluß aus. Die entsprechende Prozedur soll aber einige Wochen lang fortgesetzt werden.

Die Patienten sollen, wenn es nur geht, genügend nach ihrer Tagesarbeit ausruhen und möglichst frühzeitig schlafen gehen. Das späte Nachtwachen ist besonders schädlich.

Bei der Regelung der Berufsarbeit und der Erholung soll auch stets daran gedacht werden, mindestens einmal im Jahre auszuruhen und eine Reise nach der See oder den Gebirgen zu unternehmen. Die Gebirge scheinen auf die Migräne einen tieferen Einfluß auszuüben als die See, und besonders sind Hochgebirge zu empfehlen, falls dieselben von der betreffenden Person vertragen werden (z. B. St. Moritz-Dorf, Sils Maria, Silvaplana, Campher, Pontresina in Engadine, oder andere Orte im Berner Oberland, in der Umgebung des Vierwaldstätter oder Genfer Sees, in Tirol, im Tatragebirge usw.).

Von den übrigen physikalischen Methoden wird häufig die Elektrotherapie angewandt. Ich habe mich aber niemals von einer deutlichen

Wirkung dieser Methode weder auf die Migräneanfälle selbst, noch auf den Verlauf der Krankheit überzeugen können, und so konnte ich die günstigen Resultate, die von Eulenburg-Guttmann (Franklinisation mit Glockenvorrichtung), E. Mendel (Sympathicusgalvanisation, faradische Hand am Kopf), Holst (Anodenbehandlung des Halssympathicus bei tonischer Migräne und Kathodenbehandlung bei paralytischer Form), Berger (Galvanisation des Halssympathicus bei sympathico-paralytischer Form), Benedikt (quere Kopfgalvanisation durch die Proc. mastoidei) nicht bestätigen.

Außer den physikalischen Methoden wurden auch diejenigen auf dem Gebiete der Psyche in Anwendung gebracht und speziell wird hier die Hypnose gerühmt. Es handelt sich wohl dabei um hysterische Formen der Migräne.

Von den pharmakologischen Mitteln wurden seit langer Zeit Purgantia in regelmäßigen Abständen empfohlen (v. Swieten, Gałęzowski, Gowers, Neftel u. a.). Ich kann die gute Wirkung dieser Behandlung bestätigen und empfehle einmal im Monat 1—$1^1/_4$ Glas Bitterwasser (Hunyadi Janos, Apenta, Friedrichshall, Püllnaer Bitterwasser) frühmorgens einzunehmen und diesen Tag hindurch strenge Diät einzuhalten.

Auch sonst werden Mineralwässer in prolongierter Weise angeordnet, um auf den Stoffwechsel einzuwirken. Bei prononcierten Stoffwechselstörungen, speziell bei den arthritischen, ist 1—3 mal im Jahre eine Karlsbader, Vichy, Contrexeville usw. Kur angezeigt. Ob dabei eine Durchspülung des Organismus, die chemische Einwirkung oder die Radwirkung (Gudzent, His) die Hauptrolle spielt — das läßt sich heutzutage nicht entscheiden.

An den Gebrauch von Mineralwässern schließt sich die Anwendung von verschiedenen auf chemischen Wege gewonnenen Alkalimedikamenten, die besonders bei der gichtischen Veranlagung ihren Einfluß ausüben sollen. Zu diesen gehören verschiedene Diamine (Piperazin u. a.). Man ging dabei von der Voraussetzung heraus, daß dieselben mit der Harnsäure leicht wasserlösliche Salze bilden, eine Tatsache, die wissenschaftlich auf große Opposition stößt. Allein läßt sich der günstige Einfluß mancher dieser Mittel (Piperazin, Uricedin, Sidonal, Urodonal u. a.) nicht leugnen. Vielleicht spielt dabei die ekkoprotische Wirkung derselben eine Rolle.

Von den Medikamenten, die auf den Verlauf der Migräne einen Einfluß ausüben können, sind vor allem die Brompräparate zu erwähnen (Liveing, Charcot). Dieselben wirken günstig besonders bei den schweren Formen der Migräne, speziell bei der ophthalmischen und epileptischen Abart der letzteren. Bei der vulgären Form ist die Bromwirkung weniger evident. Die an Migräne leidenden sollen dann in ähnlicher Weise wie die Epileptiker behandelt werden, indem man 3,0—6,0 Brom täglich 6—12 Monate lang verordnet. Auch die verschiedensten Kombinationen des Broms mit anderen Mitteln werden empfohlen. Ich bediene mich oft der E. Mendelschen Formel:

Rp. Natr. brom. 2,5
„ salicyl. 0,25
Aconitini Gehe 0,0001
M. f. pulv. d. tal. dos. N XX.

Je 1 Pulver in einer Tasse Baldriantee nach dem Frühstück. Nach 20 Tagen 10tägige Pause, dann Wiederholung.

Gowers empfiehlt 1,0—1,5 Brom zweimal täglich in Kombination mit 0,25 Phenazon oder mit Cannabis indica. Sarbo verordnet wiederum wochen- bis monatelang abends 1 Eßlöffel von der Mixtur: Kal. jodati, Kal.

brom. āā 6,0 : 188,0 Wasser. Ich empfehle häufig Brompräparate mit Arsenik (Sol. Natr. brom. 6,0—10,0:180,0; Sol. arsenic. Fowleri 2,0) oder mit sedativen Mitteln wie Valeriana, Belladonna, Hyoscyamus (z. B. Infus. radic. valerian. 6,0 : 180,0. Natr. brom. 6,0—10,0, Tra. nuc. vomic. 2,0, drei Eßlöffel täglich usw.).

An zweiter Stelle ist die Arsenbehandlung zu nennen, wobei hauptsächlich der allgemeine Zustand gehoben wird. Es ist wohl am besten die Injektionsform anzuwenden, indem man 2—3mal im Jahre eine ununterbrochene Serie von ca. 30 Injektionen von Natr. arsenicicum oder arsenicosum (0,01), auch Arsykodylpräparate (0,05—0,075—0,1) u. a. verordnet. Weniger günstig wirken die Eisenpräparate, die man deshalb zweckmäßig mit Arsenkur verbinden kann.

Von anderen Metallen wurde von Dufraigne Kupfer und von Haig Quecksilber (Kalomel — 0,013 — 2—3mal täglich beim Anfall) empfohlen. Ob die edlen Metalle (Platin, Palladium) eine katalytische Wirkung haben können (im Sinne Kaufmanns bei Epilepsie) läßt sich noch nicht entscheiden.

Eine mächtige tonisierende Wirkung kommt aber sicherlich dem Strychnin zu, welches man entweder subcutan anwenden kann — 0,001 bis 0,002 (auch in Verbindung mit Arsen: Ampullae c. strychn. Kakodylico 0,0005, Natr. glycerophosphoric. 0,1; jeden Tag 1 Monat zu injizieren) oder als Pillen. (Ich verordne: Extr. Kolae siccum 5,0; Magnesii et Natr. glycerophosphor. āā 1,0—2,0; Extr. nuc. vomic. spirit. 0,5; Ac. arsenicosi 0,05. Extr. liquir. q. s. ut f. pil. N 50. obduc. argent. 3 Pillen täglich). Zu demselben Zwecke werden auch Phosphorpräparate verordnet.

Diejenigen Forscher, die die Grundlage der Migräne in einem Gefäßspasm (oder Gefäßlähmung) erblicken wollen, empfehlen gern die auf den Gefäßtonus einwirkenden Mittel, wie Nitroglycerin, Natr. nitrosum oder Secale cornutum, Ergotin und Adrenalin.

Ein wichtiger Weg in der prinzipiellen Behandlung der Migräne würde sicherlich eröffnet, falls man in der Art der gestörten Funktion der endokrinen Drüsen endlich den Schlüssel zur Entdeckung der Grundvorgänge finden würde. Leider sind wir noch weit davon entfernt, obgleich es an Anweisungen nicht fehlt. Das größte Verdienst gebührt sicherlich Hertoghe, der zuerst die „Migraine dysthyroidienne“ beschrieben hat und diese mit Thyreoidin ($^1/_2$—1 Pastille Wellcome's à 0,3) angeblich mit günstigem Erfolg behandelt hat. Diese Drüsenbehandlung wurde dann von L. Lévy und H. Rotschild, Parhon, Consiglio fortgesetzt.

Zuletzt mögen noch die chirurgischen Methoden erwähnt werden, die entweder direkt das Gehirn oder den Halssympathicus in Angriff nehmen. Während bereits früher die Sympathektomie nach Jonnescu (Excision beider Halssympathici und des I. Ganglions des Brustsympathicus) ausgeführt worden war, ist in der letzten Zeit von Schüller eine Schädeltrepanation, auch eine sellare Palliativtrepanation mit Punktion des III. Ventrikels vorgeschlagen worden. Es ist die Aufgabe der Zukunft, scharfe Indikationen für die chirurgische Behandlung mancher besonders schwerer Formen zu stellen, ähnlich wie es bei Epilepsie der Fall ist. In solchen Fällen ist auch mitunter eine Lumbalpunktion indiziert, wenigstens konnte Quincke in zwei Fällen, in denen er diese Punktion während einer Attacke ausgeführt hat, eine Linderung der Schmerzen sehen.

Auch eine ableitende Methode in Form von Haarseil gibt in manchen Fällen einen guten Erfolg (Whitehead, Finten, Oppenheim). Ich emp-

fehle diese Methode in denjenigen Fällen, wo die Anfälle sich anhäufen (auch im Status hemicranicus) und wo der Kopf auch interparoxysmal als benebelt bezeichnet wird (Mouche de Milan 2mal im Monat am Nacken, dicht unterhalb der Haargrenze).

Es ist daran zu erinnern, daß Quincke bei chronischer Meningitis durch eine künstliche Eiterung an der Scheitelhöhe (Einreibung von Tartarus stibiatus-Salbe) die Kopfschmerzen günstig beeinflussen konnte.

Es wurden auch Operationen an nicht nervösen Organen vorgeschlagen und ausgeführt, um auf reflektorischem Wege auf die Migräne einzuwirken. Zu diesen gehört die chirurgische Behandlung der Nasenaffektionen (Entfernung von Polypen, Kauterisation), die Tonsillotomie, Entfernung der adenoiden Vegatationen (M. Schäfer, Hartmann, Oppenheim). Es kann hier, unserer Ansicht nach, höchstens eine Milderung, nicht aber die Heilung der Migräne erwartet werden. —

Bei der allgemeinen Behandlung eines Migränösen soll auch stets der Gesamtorganismus im Auge behalten werden, und die eventuellen Störungen der übrigen Organe, besonders diejenigen des Verdauungstraktus, des Herzens und der Nieren, sollen sachgemäß behandelt werden.

B. Die Behandlung der Migräneattacke selbst (symptomatische Behandlung).

Es sollen bei dem Eintritt der hemikranischen Attacke diejenigen Momente abgeschafft werden, die das Sensorium reizen (grelles Licht, Geräusche, Gerüche u. a.). Die Medikamente sollen im Anfall möglichst vermieden und nur im Notfall (bei sehr starken Attacken oder bei unaufschiebbarer Berufsarbeit) verordnet werden. Die üblichen Medikamente (Antipyrin, Phenacetin usw.) bleiben nicht ohne schädlichen Einfluß auf den Organismus, ferner vernachlässigen die an diese Mittel gewöhnten Patienten die allein rationelle allgemeine Behandlung der migränösen Disposition.

Zum Beginn des Anfalls ist es wohl am zweckmäßigsten, ein Abführmittel anzuordnen (1—$1^1/_4$ Glas Hunyadi Janos oder Apenta nebst strenger Diät), denn dadurch wird der Anfall sicherlich günstig beeinflußt. Dann sollen kalte oder heiße Kopfkompressen (je nach der individuellen Empirie) angewandt werden. Nach Oppenheim wirkt ein heißes Fußbad günstig. Der Kopf und speziell die Schläfen können mit Mentholspiritus oder Mentholstift, auch mit Kölnischem Wasser eingerieben werden.

Von den Medikamenten, die unter obigen Restriktionen angewandt werden mögen, sind hauptsächlich Salicylpräparate zu nennen, deren günstige Wirkung auf den Kopfschmerz nach Quincke in der Beeinflussung der Exsudation des Liquor cerebrospinalis durch Vermittelung der Gefäße besteht.

Die am meisten gebräuchlichen Mittel sind: Antipyrin (0,5 — 1—2mal täglich), Aspirin (0,5 — 1—2mal täglich), Migränin (1,0), Phenacetin (0,5 bis 0,75 — 1—2mal täglich; nach Gowers 1,0 auf einmal!), Pyramidon (0,5 — 1—2mal täglich), Coffeinum natro-salicylicum (0,25) oder citricum (0,1—0,2), meistens als Zusatz zum Antipyrin oder Pyramidon u. dergl. Weniger häufig werden Antifebrin (0,3), Analgen (0,5—1,0), Exalgin (0,25), Phenocollum hydrobromicum (0,5), Laktophenin (0,2—0,5), Kryophen (0,5 bis 1,0), Trigemin (0,5—1,0), Salophen (1,0), Cytisin (0,003—0,005 subcutan), Methylenblau (0,1 mit Muskatnuß), Guarana (0,1—0,25). Auch ganz verschiedene Kombinationen dieser Mittel werden gebraucht.

Von der Annahme der angiospastischen und angioparalytischen Form ausgehend, wurde zur Bekämpfung des Anfalls einerseits das Amylnitrit und das Nitroglycerin (bei spastischer), andererseits das Ergotin und Adrenalin empfohlen. [Das Nitroglycerin wird in Dosen von 0,0002—0,0004 3mal täglich nach dem Essen als Trochisci empfohlen (Gowers). Die Formel von E. Mendel war: Nitroglycerini 0,1; Spirit. vini, Ac. phosphor. āā 10,0, 2mal täglich à 2 Tropfen.]

Noch ein Mittel bedarf einer speziellen Besprechung, und das ist das Morphium. Nach Möbius soll es das einzige sichere Mittel bei der Migräne sein. Wenn diese Behauptung auch richtig wäre, so sollte auch dann mit der Anwendung dieses Mittels möglichst gezögert werden. Eine Heilwirkung besitzt das Morphium nicht und bei häufigen Attacken kann der Migränöse sehr leicht zu einen Morphinisten werden. Ich verordne deshalb Morphium niemals bei Migräne und glaube, daß man sich sogar bei den stärksten Attacken mit den anderen Medikamenten aushelfen kann.

Zu den übrigen Mitteln, die zur Bekämpfung des migränösen Anfalls dienen sollen, gehört auch die elektrische Behandlung. So will Benedikt einen vorübergehenden glänzenden Erfolg von der Sympathicusgalvanisation, Determann von der Funkenentladung des Franklinischen Stroms gesehen haben. Persönlich habe ich mich niemals von einem solchen Effekt überzeugen können.

Die von Merz (1859) und von Möllendorf (1869) empfohlene Carotiskompression (in der Höhe des Schildknorpels) während des Anfalls wird heute noch kaum angewandt.

Die Behandlung der Migräne soll nicht auf Anwendung von pharmakologischen Mitteln beruhen, die den Anfall kupieren, sondern nach einem möglichst individuellen und planmäßigen Régime im weitesten Sinne des Wortes durchgeführt werden. Hier spielt in erster Linie die Diät, dann die Muskelübungen und die Hygiene des Ruhens die Hauptrolle. Der alte Satz Marmontels, man soll bei der Migräne wenig essen, Übungen treiben und Wasser trinken, klingt zwar etwas anachoretisch, will man aber denselben im Sinne der modernen Stoffwechsellehre korrigieren, so wird derselbe auch heutzutage Gehör finden. Die Zukunft der Therapie liegt aber erst in der Entdeckung der wahren Grundlage der Disposition zur Migräne und in der tieferen Erkenntnis deren pathologischen Vorgänge. —

Literatur.

Agostini, Contrib. allo studio delle nevrosi convulsive per auto intossicazione. Il Policlinico. A. III. **3.** F. 4 (zit. nach Mingazzini).

Ahlström, The ophthalmic Review, Juli 1896 (Zentrabl. f. Augenheilk. 1896. S. 558).

Airy, On a distinct form of transient hemiopsia. Philosoph. Transact. of the royal Soc. of London. 1870. **160.** S. 247.

Albrand, Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 297 (zit. nach Wilbrand und Saenger).

d'Alché, De la migraine ophthalmoplégique (paralysie oculomotrice périodique). Thèse de Paris. 1896.

Alger, To what extent is migraine amenable to treatment of the eyes. New York med. Journ. 6. June 1908.

Allbutt, The Practitionner 1873 (zit. nach Grasset-Rauzier).

Anderson and **Jack,** Recurrent paralysis of the third nerve and hemicrania. Glasgow med. Journ. April 1894 (zit. nach Möbius).

Antonelli, L'amblyopie transitoire. Arch. de neurologie. 1892. T. 24. S. 203 u, 423.

Aretaeus, De morbis chronicis opera omnia (Ausg. v. Kühn). **24.** S. 68 (zit. nach Thomas).

Atwood, Un cas de myotonie congénitale (maladie de Thomsen) associée à la migr. ophthalmique. The Journal of nerv. a. mental dis. Sept. 1907. S. 598 (zit. nach Revue neurolog. 1909. S. 1289).

Auld, Hemicrania hysterica. Lancet 15. April 1903. **1.** S. 850.

Babinski, De la migr. ophthalmique hystérique. Arch. de Neurol. 1890. **20.** S. 305.

Ballet, La migraine ophthalmoplégique. La médecine moderne 1896, Nr. 18, 19.

Baralt, Contribution à l'étude du scotome scintillant ou amaurose partielle temporaire. Thèse de Paris. 1880.

Baron, Étude clinique sur les troubles de la vue chez les hystériques et les hystéro-épileptiques. Thèse de Paris. 1878.

Bary, Zur Frage von den Äquivalenten der Migräne. Neurol. Zentralbl. 1895. **6.** S. 251.

Beevor, 1885. Zit. nach Mauthner.

Benedikt, Über elektr. Untersuchung und Behandlung. Wiener Med. 1864 (Schmidt's Jahrb. 1865. **126.** S. 82).

Berbez, Les migraines. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 1889. **2—4.** S. 19, 34, 50.

Berger, Berliner klin. Wochenschr. 1871.

Berger, Zur Pathogenese der Hemikranie. Virch. Arch. 1874. **59.** S. 315.

Berger, Über Bromaethyl und Nitroglyzerin. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1883. **8.** (Schmidts Jahrb. 1883. **198.** S. 125).

Berger, Zur Symptomatol. der Tabes dorsalis. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1884. **13.** (Schmidts Jahrb. 1884. **203.** S. 298).

Bernhardt, Die Erkrank. der periph. Nerven. 1897. **2.** S. 407.

Bernhardt, Zur Lehre von den nukl. Augenmuskellähm. und den recidivir. III und VII Lähm. Berliner klin. Wochenschr. 1889. **47.** S. 1009.

Bernhardt, Zur Frage von dem Zusammenhang der Migr. mit der Epilepsie. Deutsche Ärztezeitung. 15. Juli 1900 (Schmidts Jahrb. 1900. **268.** S. 23).

Bernheim, Conception pathogén. des états dits neurasthéniques, psychasthén., psychoneurasthéniques liés à une dyscrasie toxique souvent constitutionnelle et native. Revue de médecine 1909. **29.** S. 257 (Revue neurolog. 1910. S 174).

Bernheimer, Graefe Saemisch Handbuch der gesammten Augenheilkunde. 2. Aufl. 39. Lief. 1902. S. 87 (zit. nach Plavec).

Betz, Migräne bei einem 13 Monate alten Mädchen. Memorabilien 1894. **38.** S. 79.

Beyer, Über Verlagerungen im Gesichtsfeld bei Flimmerskotom. Neurol. Zentralbl. **1.** 1895. S. 10.

Biedl, Innere Sekretion. 1910.

Bielitzky, Etiologie de la migraine. Revue (russe) de psych., de neurol. et de la psychol. expérim. 1905, **10—11.** S. 657 (Rev. neurolog. 1907. S. 567).

Biernacki, Zur Ätiologie der funktion. Neurosen. Neurolog. Zentralbl. 1898. Nr. 6.

Binswanger, Die Epilepsie. Spezielle Pathol. und Therapie, herausgeg. von Nothnagel. 1899.

Bioglio, Contributo allo studio clinico dell' emicrania. Roma 1905.

Bioglio, Les éliminations urinaires dans la migraine. Rivista sperimentale di Freniatria. 1907. **33.** F. 1 (Rev. neurolog. 1907. S. 1193).

Blocq, Migraine ophthalmique et paralysie générale. Arch. de neurolog. **18.** 1889. S. 321.

du Bois Reymond, Zur Kenntnis der Hemikranie. Arch. f. Anat. u. Physiol. **4.** 1860. S. 461.

Boone, Hemikranie mit epilept, Anf., geheilt durch hypoderm. Morphiuminjektionen. Amer. med. Times 1860 (Schmidts Jahrb. **109.** 1861. S. 291).

Bordoni, Sull' epilessia emicranica. Policlinico 1897. **6.** (Deutsche med. Wochenschr. 1898. Literaturbeilage **14.** S. 90.)

Bordoni, La emicrania. Conf. clin. ital. Serie I. **1.** Conf. 6 (zit. nach Krafft-Ebing).

Bordoni, Un caso importante di emicrania (forma psychica). Riforma medica 1898. **14.** (Schmidts Jahrb. **259.** 1898. S. 129.)
Borthen, Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde **31.** 1893. (zit. nach Wilbrand-Saenger.)
Bonnier, Un nouveau syndrome bulbaire. Presse médicale 1903. S. 174, 621, 861.
Bornstein, M., Migraine ophthalmoplégique. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. **25.** H. 3 und Gazeta lekarska 1907. S. 75.
Bouchaud, Un cas de migraine ophthalmoplég. Presse médicale **34.** 1897. S. 190.
Brackmann, Migräne und Psychose. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **53.** 1897. S. 554.
Brasch und Levinsohn, Ein Fall von Migräne mit Blutungen in die Augenhöhle während des Anfalls. Berliner klin. Wochenschr. **52.** 1898. S. 1146.
Bresgen, Der Kopfschmerz bei Nasen- und Rachenleiden. Münchner med. Wochenschr. **5.** 1893. S. 81.
Brewster, On hemiopsy or Half-vision. Edinburgh Transactions. **24.** Part 1. and Philosophical Magazine 1865. **29.** S. 503 (zit. nach Airy).
Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. 1895. S. 364—445 (zit. nach Wilbrand-Saenger).
Brugsch und Schittenhelm, Der Nukleinstoffwechsel und seine Störungen 1910.
Brugsch, Diätetik innerer Krankheiten. 1911.
Brunner, Zur Casuistik der Pathologie des Sympathicus. Petersburger med. Wochenschr. 1871. S. 251.
Brügelmann, Die Migräne. 1909.
de Buck, Pathogénie et diagnostic de l'épilepsie. Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique 1907. S. 111 (Rev. neurolog. 1907. S. 1286).
Bum, R., Über die Wirkung des Phenocollum hydrobromicum. Wiener med. Presse **33.** 1892. (Schmidts Jahrb. **235.** 1892. S. 128.)
Bum, A., Über die mechan. Behandlung der Hemikranie. Neurolog. Zentralbl. 1895. **10.** S. 479.
Buxbaum, Zur Behandlung der Hemikranie. Blätter f. klin. Hydrotherapie **2.** 1897. (zit. nach Stekel.)
Buring Boekhoudt, Psych. afwijkingen bij migraine. Festbundel d. Nederl. Vereen voor Psych. 1896 (Schmidts Jahrb. 1897. **253.** S. 131).
Caelius Aurelianus, Morb. chronic. lib. 1, cap. 1 in Halleri Artis medicae principes. **11.** S. 4 (zit. nach Thomas).
Calderaro, Recherches expérim. sur l'excitabilité du n. optique chez l'homme. Archivio farmacologia sperimentale e scienze affini. **10.** 1910. Fasc. 1. S. 11—20 (Revue neurolog. 1911. S. 429).
Calmeil, Migräne. Dictionnaire de médecine. **20.** Paris 1839. S. 3.
Campbell, Headache considered in relation to certain problems in cerebral physiology. Brit. med. Journ. **1.** 1893. S. 735.
Cantalamessa, Bolletino di scienze mediche. Bologna 1891 (zit. nach Wilbrand-Saenger).
Carron de la Carrière, Le traitement de la migraine et le cannabis indica. Presse médic. **57.** 1905. S. 449 (Rev. neurolg. 1905. S. 1169).
Chabbert, Sur un cas d'ophthalmopl. nucléaire transitoire, consécutive à une migraine ophthalmique. Progrès médical. **15.** 1895. S. 241.
Charcot, Leçons du Mardi. 1887—1888. S. 10 und 1892. T. 1. S. 16.
Charcot, Migraine et blépharoptose. Gaz. hébdomad. 1889. Nr. 49 (zit. nach Wilbrand-Saenger).
Charcot, Sur un cas de migr. ophthalmoplég. Progrès médical. 1890 (Schmidts Jahrb. **228.** 1890. S. 140).
Charcot, J. B., Contribution à l'étude de la migr. ophthalmoplégique. Revue neurolog. 1897. Nr. 8. S. 217.
Chaumier, Une observ. de migraine, traitée par l'arrhénol. Bull. génér. de Thérapie. 1902. T. 144. S. 3 (Schmidts Jahrb. **277.** 1902. S. 48).
Cheney, Ocular Headaches. Boston med. a. surg. Journ. 1892. T. 127. S. 10 (zit. nach Möbius).
Chiarini, La emicrania oftalmoplegia. Riforma medica. 1895. S. 160, 171 (zit. nach Wilbrand-Saenger).

Chiarini, Riforma medica. 1896. T. 3. S. 219 (Zentralbl. f. Augenheilkunde. 1896. S. 691).
Claus, Arthritische Diathese, Migräne und Salophen. Therap. Monatshefte 1895. Nr. 11. S. 598.
Claude et Schmiergeld, Les glandes à sécrétion interne chez les épileptiques. Encéphale. 1909. Nr. 1. S. 1.
Clérambault, Migraine. Aphasie et parésie transitoire. Une seule attaque (éthylisme). Fugue inconsciente. Fugue consciente. Tendance au suicide. Bull. de la soc. clin. de méd. mentale. 1909. Nr. 2. S. 41—47 (Rev. neurolog. 1909. S. 1193).
Collins, A contribution to the study of headaches with particular refer. to their etiology and treatment. New York med. Journ. 1892. T. 41. S. 25 (zit. nach Möbius).
Colman W. Cutler, Migraine and sick headache. Medical News. 1904. T. 85. S. 5 (Schmidts Jahrb. **285.** 1905. S. 44).
Consiglio, Traitement thyroïdien dans un cas de migraine ophthalmique. Gazetta della ospedale e delle cliniche. 1904. S. 1478 (Rev. neurolog. 1905. S. 311).
Consiglio, Policlinico 1905 (zit. nach. Oppenheim).
Cornu, Contribution à l'étude de migraines et de leurs rapports avec les états épileptiques et délirantes. Thèse de Lyon. 1902.
Cotoni, Les glandes parathyroïdes. Rev. de médecine. 1909. T. 29. S. 615.
Critzmann, Traitement de l'accès de migraine. Presse méd. 1896. S. 185.
Curschmann, H., Über angina pectoris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **38.** 1910. S. 211.
Dana, On chronic headaches of functional origin. Medic. News. 1889. 291.
Darkschewitsch, Über recidivir. Oculomotoriuslähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. **49.** 1891. S. 457.
Darquier, Annales d'oculistique. T. 110. S. 257 (zit. nach Wilbrand-Saenger).
Dejerine, L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Paris. 1886.
Demicheri, Migr. ophthalmopleg. alternante. La Clinique ophthalmol. **5.** 1899. S. 18 (Schmidts Jahrb. **265,** 1900. S. 31).
Determann, Kasuist. Beitrag zur Kenntnis der Migraine. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 10—11.
Deyl, Explication anatomique de la migraine. XIII. Congrès internat. de Médecine. Paris 1900. Section de neurologie. S. 571.
Diehl, Der Kopfschmerz beim manisch-depressiven Irresein. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **15.** 1904. S. 419.
Dobisch, Über Migräne. Prager med. Wochenschr. 1898. Nr. 46 (Neurol. Zentralbl. 1899. S. 882).
Dobson, On migraine. Brit. med. Journ. 8. Febr. 1908. S. 314.
Dufour, Sur la vision nulle dans l'hémiopie. Rev. Suisse. 1889. Nr. 8. S. 445 (Virchow-Hirsch Jahresber. **2.** 1889. S. 568).
Dydyński und **Bronowski,** Ein Fall von Migr. ophthalmopleg. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 7. S. 396.
Ebstein, Die Natur und Behandlung der Gicht. 1906.
Edinger, Von den Kopfschmerzen und der Migräne. Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrhunderts. 1901. Lief. 5.
Emerson, Eyestrain as a factor in headache. New York med. Journ. 1907. S. 1270. (Virchow-Hirsch Jahresber. **2.** 1907. S. 59).
Epstein, Migräne und Epilepsie. Psych. u. neurol. Sektion d. Budapester Ärztevereins. 18. April 1904 (Neurol. Zentralbl. 1904. S. 973 und 1905. S. 225).
Escat, De la migraine othique. VII Congrès internat. d'otiologie. Bordeaux 1904 (Rev. neurol. 1904. S. 1176).
Ettinger, Die Behandlung der Migräne durch die Sympathectomia cervico-thoracica. Rivista de Chir. 1902. T. 6. S. 8 (Schmidts Jahrb. 1902. **277.** 48).
Eulenburg. Zur Pathol. des sympathicus. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 15. S. 169.
Eulenburg, Zur Ätiol. und Ther. der Migräne. Wiener med. Presse. 1887. Nr. 1—2.
Eulenburg und **Guttmann,** Die Pathol. des sympathicus. Arch. f. Psych. 1868. S. 421 (Schmidts Jahrb. **139.** 1868. S. 291).

Ewer, Ein Apparat zur Behandlung der Migräne. Berliner klin. Wochenschr. 1897 (Schmidts Jahrb. **257.** 1898. S. 235).
Fabre, La migraine chez les enfants. Thèse de Paris 1904 (Rev. neurol. 1905. S. 49).
Faust, Antifebrin gegen Kopfschmerz. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 26 (Schmidts Jahrb. **215.** 1887. S. 139).
Faye, Über die Anwendung der Massage (Schmidts Jahrb. **173.** 1877. S. 85).
Fenten, The seton in migraine and allied affections. Brit. med. Journ. 1902. 8 March. (Schmidts Jahrb. **275.** 1902. S. 253).
Fenwick, Paroxysmal hyperacidity in children simulating migraine. Lancet 8. Jan. 1898 (Neurol. Zentralbl. 1899. S. 413).
Féré, Contribution à l'étude de la migr. ophthalmique. Revue de médecine. 1881. T. I. S. 625.
Féré, Note sur un cas de migr. ophthalmique à accès répétés et suivis de mort. Rev. de médecine. 1883. T. III. S. 194.
Féré, Les Epilepsies et les épileptiques. Paris 1890.
Féré, De l'état de mal migraineux. Revue de méd. 1892. T. 12. S. 25.
Féré, Note sur quelques signes physiques de la mig. et en particulier sur un cas de migr. ophthalmospasmodique. Revue de méd. 1897. T. 17. S. 954.
Féré, Note sur un cas de psychose migraineuse. Rev. de méd. 1897. T. 17. S. 390.
Féré, Sur les rêves précurseurs de la migr. ophthalmique. Rev. de médecine. 1903. T. 23. S. 127 (Schmidts Jahrb. **279.** 1903. S. 169).
Féré, Migraine et épilepsie. Belgique médicale. 1906. T. 13. S. 38. (Schmidts Jahrb. **292.** 1906. S. 161.
Fernel, Universa medica. Ed. Poster, Genève. S. Stöhr. 1637. S. 363. (Zit. n. Thomas.)
Filehne, Das Äthoxy-Caffein als Substitut des Coffeins bei Migräne. Arch. f. Psychiatrie. **17.** 1888. S. 274. (Zit. n. Möbius.)
Findeisen, Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Diss. Jena 1889. (Zit. n. Wilbrand-Saenger.)
Fink, Des rapports de la migr. ophtalmique avec l'hystérie. Thèse de méd. Paris 1891.
Flatau, G., Über einen bemerkenswerten Fall von Hemikranie. Zentralbl. f. Nervenheilk. **25.** 1902. S. 2. (Schmidts Jahrb. **277.** 1902. S. 47.)
Förster, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. Herausgeg. von Graefe-Saemisch. 1877. **7.** S. 123.
Fordyce, Historia febris miliaria et de hemicrania. Diss. London 1758. (Zit. n. Berger.)
Forni, Les phénomènes psychiques de la migraine et des rapports de la migr. avec l'épilepsie. Riv. speriment. di Freniatria 1907. T. 33, fasc. 1. (Rev. 1907. S. 1193.)
Forsbrooke, Antipyrin in the treatment of migraine. Lancet 1887. 10. Dez. S. 1163.
Fothergill, Remarks on the sick-headache read before the select society of Licentiate 1778. 14. Dez. (Zit. n. Airy.)
Fothergill, Remarks on that complaint commonly known unter the name of the sick headache. Med. observ. and Inquiries. T. 6. S. 103. (Zit. n. Gubler-Bordier.)
Fox, Nerve storms. Lancet 1890. **1.** S. 345.
Franz, Shepherd, Ivory, The physiological study of a case of migraine. Amer. Journ. of Phys. **19.** Nr. 1. (Neurol. Zentralbl. 1909. S. 758.)
Freud, S., Wiener klin. Rundschau 1895. (Schmidts Jahrb. 1896. S. 249.)
Frieser, Über Migräne und deren Behandlung. Münchner med. Wochenschr. 1898. Nr. 35. S. 1121.
Fuchs, E., Lehrb. d. Augenheilk. 1897.
Fuchs, Klinische Erwägungen aus der Beobachtung sensibler Jackson-Anfälle. Jahrb. f. Psychiatrie. **19.** 1900. S. 1.
Fürst, Beitrag zur Kasuistik der recidivir. Oculomotoriuslähmung. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. **12.** S. 211.
Galliard, Traitement de certaines céphalées rebelles par le calomel. Gaz. hebdomad. de méd. et de chir. 1896 Nr. 21. S. 241.

Gałęzowski, Etude sur la migr. ophtalmique. Arch. générales de médecine. 1878. T. 1. S. 669 und T. 2. S. 36.

Gałęzowski, Soc. de Biol. 1881. 26. Nov. (zit. n. Robiolis).

Gałęzowski, Migraine ophtalmique avec thrombose des vaisseaux rétiniens. Récueil d'ophthalmologie. 1882. S. 10.

Gałęzowski, Quelques mots sur la migr. ophthalmique. Récueil d'ophthalm. 1883. Nr. 1 ff.

Giebler, Über recidivir. Oculomotoriuslähmung. Diss. Dresden 1897. (Zit. nach Paderstein.)

Gill, Transient recurrent attacks of lateral hemianopsia. Brit. Med. Journ. **1.** 1890. S. 233.

Gilles de la Tourette, Traité de l'hystérie. S. 379.

Gilles de la Tourette, L'application de la méthode dite de la dose suffisante en traitement de quelques maladies du système nerveux. Semaine méd. 1901. (Schmidts Jahrb. **270.** 1901. S. 59.)

Gilles de la Tourette et Blocq, Sur le traitement de la migraine ophthalmique. Progrès méd. **5,** 24. 1887. 2 s. (Schmidts Jahrb. **215.** 1887. S. 147.)

Goldbladt, Kasuistisch-therapeutische Mitteilungen über intermittierendes Hinken. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 45. (Neurol. Zentralbl. 1910. S. 218.)

Goldflam, Zur Frage des intermittierenden Hinkens. Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 1.

Goldscheider, Ueber atypische Gicht. Zeitschr. f. physikal. u. diätet. Therapie. 1912. Juniheft.

Gowers, On the borderland of epilepsy. Brit. Med. Journ. 1906. 8. Dez. **8.** S. 1617 bis 1623. (Deutsche Broschüre 1908.)

Gradle, The causes and treatment of migraine. Med. News. 1894. March. 3. S. 230.

Gray, The correlation and interconvertibility of migraine and epilepsy. Path. Brooklyn. **4.** 1881. (Zit. nach Féré.)

Grasset, Le névropathie psychosplanchnique (Psychonévrose de vago-sympathique). La province méd. 1909. 27. Feb. S. 91. (Encéphale 1909. S. 194.)

Grasset et Rauzier, Traité pratique des maladies du système nerveux. Paris 1894. **2.** S. 160.

Greene, The treatment of migraine with indian Lemp. Practitionner. **41.** 1888. S. 35. (Zit. nach Möbius.)

Griesinger, Pathologie und Therapie der psych. Krankheiten. 1892.

Griesinger, Wagners Arch. f. Heilk. **8.** (Zit. nach Mingazzini.)

Grout, De la migraine (dentaire). Gaz. des hôpit. 1887. S. 876.

Gubler, Paralysie de la III paire droite, récidivante pour la troisième fois. Gaz. des hôpit. 1860. Nr. 17. S. 65.

Gubler et Bordier, Migraine. Dictionnaire encyclopédique de sciences méd. 1873. 2. Série. T. VII. S. 626.

Guido Guidi, Symptomes psychiques prémonitoires de l'accès de migraine. Riv. sperim. di Freniatria 1907. T. 33. S. 440—448. (Rev. neurol. 1908. S. 544).

Guthrie, On migraine. Lancet 1903. **1.** S. 139.

Hack, Reflexneurose und Nasenleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1882. Nr. 49—51. (Schmidts Jahrb. **199.** 1883. S. 249.)

Hack, Über die operative Radikalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, sowie zahlreicher verwandter Erscheinungen. Wiesbaden 1884. (Schmidts Jahrb. **201.** 1884. S. 111.)

Haig, Beitrag zu der Beziehung zwischen gewissen Formen von Epilepsie und der Ausscheidung von Harnsäure. Neurol. Zentralbl. 1888. Nr. 5. S. 127.

Haig, Harnsäure als ein Faktor bei der Entstehung von Krankheiten. Berlin 1910.

Halban, Über juvenile Tabes nebst Bemerkungen über symptomatische Migräne. Jahrb. f. Psychiatrie. **20.** 1901. S. 343.

Halberstadt, Le céphalalgie dans la démence précoce. Rev. neurol. 1909. Nr. 17. S. 1090.

Hamill, A case of migraine with aphasia and numbness in one arm. Univ. med. Magazine. **13.** 1900. S. 422. (Schmidts Jahrb. **268.** 1900. S. 23.)

Handford, Migraine and the vasomotor theory. Edinb. Med. Journ. **4,** 3. 1898 S. 244. (Schmidts Jahrb. **261.** 1899. S. 18.)
Harris, Hemianopsia with especial reference to its transient varieties. Brain 1898. (Neurol. Zentralbl. 1898. S. 221.)
Harris, The periodicity of hemicrania in the male. Edinb. Med. Journ. N. S. **12, 1.** 1902. S. 35. (Schmidts Jahrb. **275.** 1902. S. 252.)
Harris, The causation and treatment of some headache. Lancet. **1.** 1907. S. 270. (Jahresber. d. Neurol. u. Psych. **11.** S. 844.)
Hartenberg, La migraine est une névralgie paroxystique du sympathique cervical. Encéphale 1908. Nr. 9. S. 329 und Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 3. S. 175.
Haskovec, Petit mal et migraine ophthalmique. Rev. Neurol. 1904. S. 1149.
Hasner, Prager med. Wochenschr. 1883. Nr. 10. (zit. nach Ballet).
Hatschek, Über recidivir. Facialislähmung. Wiener med. Presse. 1894. Nr. 4. S. 146.
Hauber, Migräne und Schmerzdämmerzustände. Diss. Berlin 1909. (Virchow-Hirsch Jahresber. **2.** 1909 S. 71.
Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin 1898.
Hecker, Zur Ätiologie der Hemikranie. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1880. Nr. 36. (Schmidts Jahrb. **189.** 1881. S. 127.)
Heldenbergh, Un cas de migr. ophtalmique à aura nasale. Belgique méd. 1900. T. VII, 4. (Schmidts Jahrb. **268.** 1900. S. 23.)
Herschell, Familiar lectures on scientific subjects, Lecture **9.** S. 406. (Philosophical and literary Soc. of Leeds. 1858. 30. Sept. (zit. nach Airy).
Herter, The pathology and treatment of migraine. Journ. of nerv. and ment. dis. **24.** 1896. S. 112.
Hertoghe, De l'hypothyroïdie bénigne chronique ou myxoedème fruste. Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1899, T. XII. S. 261.
Herzfeld, Zur Behandlung der Migräne. Therap. Monatsh. 1908. S. 243. (Neurol. Zentralbl. 1908. S. 973.)
Heyerdahl, Studier over den nervose Hovedpine med særligt Hensyn til de palpatoriske Fund og Behandlingen med Massage. København. (Jahresber. d. Neurol. u. Psych. **11.** S. 853.)
Hilbert, Zur Pathologie des Flimmerskotoms. Zentralbl. f. Augenheilk. **15.** 1891. S. 330 (Virchow-Hirsch Jahresber. **2.** 1891. S. 638.)
Hilbert, Das atypische Flimmerskotom. Zentralbl. f. Augenheilk. **22.** 1898. S. 105. (Schmidts Jahrb. **259.** 1898. S. 129.)
Hinde, New York Med. Record. 1887. T. 32, 17. S. 536. (Zit. nach Wilbrand-Saenger.)
Hinde und **Moyer,** New York Med. Record. **32.** 1887. S. 418 u. 536. (Zit. nach Möbius.)
Hinshelwood, Ocular Headache. Glasgow Med. Journ. 1900. Nov. (Neurol. Zentralbl. 1901. S. 757.)
Hobbs, Note sur un cas de nodosités cutanées avec migraine concomitante apparaissante à chaque époque menstruelle chez une arthritique. Arch. clin. de Bordeaux. 1894. Nr. 8. (Neurol. Zentralbl. 1896. S. 31.)
Hoeflmayr, Eine merkwürdige Komplikation eines Migräneanfalles. Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 3. S. 102.
Holmström, Ein Fall von Migräne kompliziert mit Glaukom nebst einigen Bemerkungen zur Lehre vom Glaukom. Nord. med. Ark. 1899. Nr. 21. (Arch. f. Augenheilk. **40.** 1900. S. 155.)
Holovtschiner, Kombination von spast. und paralyt. Hemikranie. Allgem. med. Zentralzeitung. 1885. Nr. 95. (Virchow-Hirsch Jahresber. **2.** 1885. S. 82.)
Holtzapple, Zit. nach Jendrassik im Handb. f. Neurol. von Lewandowsky. **2.** 1911. S. 412.
Horstmann, Migräne und Epilepsie. Psychiatr. neurol. Wochenschr. 1903. Nr. 34. (Neurol. Zentralbl. 1904. S. 518.)
Hubbell, Relations entre la migraine ophtalmique et l'épilepsie. Journ. of the americ. med. assoc. **51.** 1908. S. 480. (Rev. neurol. **1909.** S. 37.)
Hudovernig, Migraene und Epilepsie. Elme- és Idegkórtan. 1907. Nr. 4. (Neurol. Zentralbl. 1908. S. 270.)

Hudovernig, Ein Fall von migraine ophthalmoplégique. Orvosi Hetilap. 1904. (Neurol. Zentralbl. 1905. S. 954.)

Jack, A case of recurrent paralysis of the oculomotor nerve. Boston med. a. chirurg. Journ. **129,** 25. 1893. S. 617. (zit. nach Möbius.)

Jackson, Case illustrating the relation betwixt certain cases of migraine and epilepsy. Lancet 1875. **2.** S. 244.)

Jackson, Notes of cases of disease of the nervous system. Lancet 1875. **2.** S. 51.

Jacobi-Schäfer, Arch. f. Kinderheilk. 1884. S. 417.

Jacobsohn, Über einen Fall von Hemikranie, einseitiger Lähmung des Halssympathicus und morb. Basedowii. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 7. S. 107.

Jacquet et **Jourdanet,** Etude étiologique, pathogénique et thérapeutique de la migraine. Rev. de méd. 1909. Nr. 4. (Neurol. Zentralbl. 1909. S. 758.)

Jacqueau, Une observation de migraine ophtalmique. Lyon méd. 1897. (Schmidts Jahrb. **256.** 1897. S. 230.)

Jessop, Practitionner. 1888. Nov. (zit. nach Grasset-Rauzier).

Infeld, Zur Kenntnis der bleibenden Folgen des Migräneanfalles. Wiener klin. Wochenschr. 1901. S. 28. (Schmidts Jahrb. **273.** 1902. S. 254.)

Joachim, Ein Fall von periodischer III-Lähmung. Jahrb. f. Kinderheilk. **28.** 1888 u. Deutsches Arch. f. klin. Med. **44.** 1889.

Jolly, Über Flimmerskotom und Migräne. Berliner klin. Wochenschr. 1902, Nr. 42 bis 43.

Jones, Migraine and arthritis. Lancet. **1.** 1898. S. 320. (Schmidts Jahrb. **259.** 1898. S. 130.

Junker, De hemicrania horologica. Halle 1747. (Zit. nach Gubler-Bordier.)

Karplus, Zur Kenntnis der periodischen Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 50—52.

Karplus, Über asthenische Ophthalmoplegie. Jahrb. f. Psychiatrie. 1897. (Zit. nach Schmidt-Rimpler.)

Karplus, Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 10.

Karplus, Ein Fall von Migräne mit Augenmuskellähmung. Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 4.

Karplus, Zur Kenntnis der Aneurismen an den basalen Hirnarterien. Arbeiten aus dem neurol. Institut an der Wiener Universität. 1902. H. 8.

Karplus, Migräne und Augenmuskellähmung. Jahrb. f. Psychiatrie. **22.** 1902. S. 158.

Karplus, Über Diagnose und Therapie der Migräne. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 12—15.

Katz, Glaznaja migren. Russkij wratsch 1908. Nr. 6. S. 181.

Kaufmann, Beitrag zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psychosen. Zweiter Teil: Die Epilepsie. Jena 1908.

Kayser, Über recidivir. Oculomotoriuslähmung. Diss. Berlin 1892.

Keller, De la cephalée des adolescents. Arch. de neurol. **6.** 1883. Nr. 16. S. 1.

Kellog, Die Diät bei der Behandlung der Migräne. Blätter f. d. klin. Hydrotherapie. **5,** 8. 1895. (Schmidts Jahrb. **251.** 1896. S. 130.)

Kljatschkin, Ein Fall von periodisch recidiv. III-Lähmung. Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 5.

Knapp, Recurrent oculomotor paralysis. Boston med. a. surg. Journ. **131,** 13. 1894. (zit. nach Möbius.)

Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Spezielle Pathol. u. Ther. Nothnagels. Wien 1901.

Köppen, Über Migränepsychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898. Nr. 100. (Schmidts Jahrb. **259.** 1898. S. 129.)

Kohnstamm, Neurol. Zentralbl. 1910. S. 710.

Kollarits, Über migraine ophtalmoplégique. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904. S. 128.

Kovalevsky, Podagra und Migräne. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1902. S. 198. (Schmidts Jahrb. **275.** 1902. S. 253.)

Kovalevsky, La migraine et son traitement. Paris 1902.
Kovalevsky, Epilepsie et migraine. Rev. neurol. 1904. S. 691 und Arch. de neurol. 21. 1906. Nr. 125. (Neurol. Zentralbl. 1907. S. 314.)
Kraepelin, Cytisin gegen Migräne. Neurol. Zentralbl. 1888. (Schmidts Jahrb. **217.** 1888. S. 232.)
Kraepelin, Psychiatrie 1904.
Krafft-Ebing, Über transitor. Geistesstörung bei Hemikranie. Wiener klin. Rundschau. 1895. Nr. 46. S. 721.
Krafft-Ebing, Über Migräne und akute Geistesstörung. Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 21.
Krafft-Ebing, Über transitor. Geistesstörung bei Hemikranie. Arbeiten a. d. Gesamtgebiete d. Psych. u. Neurol. 1897. I. Heft. Leipzig.
Krafft-Ebing, Über Hemikranie und deren Beziehungen zur Epilepsie und Hysterie. Daselbst. 1897. I. Heft.
Krafft-Ebing, Über Migränepsychosen. Jahrb. f. Psychiatrie. **21.** 1902. S. 38.
Labarraque, Essai sur la céphalalgie et la migraine. Thèse de Paris. 1837.
Laignel-Lavastine, Des troubles psychiques par perturbation des glandes à secrétion interne. Encéphale 1908. Nr. 10. S. 398.
Lamacq, Un cas d'équivalent clinique de la migraine. Presse médicale 1896. S. 412.
Lambranzi, Stati di emicrania. Rif. medica 1900. S. 134—135. Schmidts Jahrb. 1900. **268.** S. 23.
Lapersonne, Migraine ophthalmoplégique. Progrès médical 1903. Nr. 10. S. 161.
Laquer, Zur Behandlung der Hemikranie. New-Yorker med. Monatsschr. 1898. März. (Neur. Zentralbl. 1898. S. 517.)
Lasègue, De la migraine. Arch. génér. de médic. 1873. **2.** S. 580.
Latham, Revue des sciences médicales. **1.** S. 687; **7.** S. 127. zit. nach Grasset-Rauzier.
Latham, On nervous or sick head-ache. Cambridge 1873. zit. nach Antonelli.
Lebert zit. nach Liveing.
Leclerc, Note à propos d'un cas de migraine ophthalmoplégique. Lyon médical 1909. T. I. S. 488 (Rev. neurolog. 1910. S. 476).
le Clerc, Migraine ophtalmique chez les adolescents. Année médicale de Caen. 1904. Nr. 4 (Rev. neurolog. 1909. S. 235).
Leclezio, Contrib. à l'étude de migr. ophthalmoplégique. Thèse de Bordeaux. 1904—1905. (zit. nach Oppenheim).
Lerch, Migraine, vomissement périodique et Epilepsie. Medical Record. 1910, Nr. 2060. S. 746. (Rev. neurol. 1910. S. 476).
Lévi, L., La migraine commune, syndrome bulbo-protubérential à étiologie variable. Rev. neurol. 1905. Nr. 3. S. 166.
Lévy, F., Névralgies faciales et migraine. Rev. neurol. 1910. S. 243.
Lévi et **Rotschild,** Migraine thyroïdienne. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1906. S. 481—495. (Rev. neurol. 1907. S. 385).
Lévi et **Rotschild,** Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse. Paris 1908.
Lévi et **Rotschild,** Corps thyroïde et vaso-motricité. Rev. neurol. 1909. Nr. 4. S. 209.
Lévi et **Rotschild,** Corps thyroïde et névralgies. Rev. neurol. 1909. Nr. 8. S. 518.
Lewandowsky, Der Kopfschmerz. Handb. d. Neurol. 1910. **1.** S. 802.
Lewandowsky, Anatomie des sympath. Systems. Daselbst.
Lewin und **Benda,** Über Erythromelalgie. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 3—6.
Lewy, Die Behandlung von Kopfschmerzen mit Methylenblau. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 45. S. 996.
Lilienfeld, Zwei Fälle von scheinbar einfacher Hemikranie mit tödlichem Ausgang. Wiener med. Presse. 1876. Nr. 50. S. 1603. (zit. nach Thomas).
Lighty, Les troubles gastro-intestinaux associés avec la migraine. New-York med. Journal. 1906. S. 797. (Rev. neurol. 1907. S. 346.)
Lithgow-Douglas, R. A., Lancet 1875, oct. 16. (Schmidts Jahrb. 1876. **170.** S. 18).
Liveing, On megrim, sick-headache and some allied disorders. London 1873.

Löwenfeld, Zur Kasuistik der transit. psych. Stör. Neurol. Zentralbl. 1882. Nr. 12. S. 268.

Löwenfeld, Beiträge zur Lehre von der Jacksonschen Epilepsie. Arch. f. Psych. 1890. **21.** S. 1 u. 411.

Lopez, La migraine. Recueil d'ophthalmologie. 1906. S. 347. (Rev. neurol. 1908. S. 72).

Lublinski, Über die therapeut. Verwendung der Nitrite und des Nitroglyzerins. Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 5. (Schmidts Jahrb. 1885. **208.** S. 127).

Luzenberger, Manicomio 1897. (zit. nach Paderstein).

Mader, Über die physiolog. u. therapeut. Wirkung der Amylnitrits. Bericht aus dem Rudolfsspital in Wien. 1875. (Schmidts Jahrb. 1878. **177.** S. 140).

Maillard, Vomissement périodique tabétique et vomissement essentiel. Encéphale 1910. Nr. 7. S. 84.

Malmsten, Hemicr. ophthalmica. Svenska läkare sällsk. förh. 1889. S 117. (Virchow-Hirsch Jahresber. 1889. **2.** S. 125 und Neurol. Zentralbl. 1890. S. 92.)

Mangelsdorf, Über ein Phänomen am Magen bei Migräne und Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 44. S. 1004.

Mantoux, Über Hypothermie infolge von Migräneanfällen bei Tuberkulösen. Wiener med. Presse. 1907. S. 550. (Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1123).

Manz, Ein Fall von period. III. Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 40. S. 637.

Manz, Über das Flimmerskotom. Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 14. S. 474.

Marburg, Jahrb. f. Psych. 1910, **30.** S. 292—297.

Marcus, Die Ursachen der Migräne und ihrer einzelnen Anfälle. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 12. S. 264.

Marina, Über multiple Augenmuskellähmungen. 1896. (zit. nach Schmidt-Rimpler).

Martin, Annales d'oculistique. 1888. (zit. nach Grasser-Rauzier).

Massalongo, Dell' emicrania oftalmoplegia period. Riforma medica. 1891. Nr. 34. (Schmidts Jahrb. 1891. **232.** S. 37).

Mathieu et **Roux,** La migraine tardivement aggravée. Gazette des hôpitaux. 1903. Nr. 130. S. 1281.

Mathis, Un cas de migraine ophthalmoplégique. Rev. de médec. 1901. S. 992. (Schmidts Jahrb. 1902. **273.** S. 167.)

Mauthner, Die Lehre von den Augenmuskellähmungen. Wiesbaden 1889.

Maximowitsch, Petersburger med. Wochenschr. 1877. S. 91. (Schmidts Jahrb. 1878. **177.** S. 141.

Meige, Migraine ophthalmique avec hemianopsie et aphasie transitoires. Hémiface succulente. Photophobie et tic de clignement. Rev. neurol. 1904. Nr. 16. S. 912.

Mendel, E., Die Migräne. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 20. S. 785.

Mendel, K., Die Wechseljahre des Mannes. Neur. Zentralbl. 1910. S. 1124.

Merz, Zur Ätiol. u. Behandlung der Hemikranie. Ärztl. Mitteil. a. Baden. 1858. (Schmidts Jahrb. 1859. **101.** S. 48).

Mingazzini, Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici transitorii. Rivista sperim. di Freniatria. **19.** (Neurol. Zentralbl. 1895. S. 836).

Mingazzini, La paralysi recidivante dei nervo oculomotorio. Roma 1897. (Neurol. Zentralbl. 1897. S. 560 und Wilbrand-Saenger).

Mingazzini, Fernere klin. Beobacht. über geistige Störungen infolge von Hemikranie. Monatsschr. f. Psych. 1897. **1.** S. 122. (Kasuistik Mingazzini's zit. z. T. nach Krafft-Ebing).

Mitchell, J. K., Headache with visual hallucinations. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1897. **24.** S. 620. (Neurol. Zentralbl. 1898. S. 381).

Mittendorf, One thousand cases of ocular headaches and the different states of refraction, connected therewith. New-York med. Record. 1891. **15.** (zit. nach Möbius)).

Möbius, Die Migräne. Spez. Pathol. u. Therapie Nothnagels. 1894. **12.** 3. Teil. **1.** Abt.

Möbius, Über periodisch wiederkehrende III. Lähmung. Neurol. Beitrag von Möbius. Leipzig 1895. Heft 4. S. 75 und Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 38.

Möbius, Zur Pathol. des Halssympathicus. Neurol. Beiträge von Möbius. Heft 4. 1895 und Berliner klin. Wochenschr. 1884. **21.** S. 15—18.

Möllendorf, Über Hemikranie. Virchows Arch. 1867. **41.** S. 385.

Malon, Della emicrania oftalmoplegica periodica. Gazetta degli Ospedali 1903. 27 Dec. (Rev. neurol. 1904. S. 243).

Monro, Praelect. ex Cronii Institut. 1771, 1775. London. (zit. nach Berger).

Müller-Lyer, Ueber ophthalmische Migräne. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 42. S. 787.

Nason, Megrim accompanied with paralysis of the III nerve. Lancet 1891. 1. (Schmidts Jahrb. 1891. **232.** S. 37).

Navarre, Migraine par autointoxication. Lyon médical. 1892. T. 69. S. 323.

Neale anp **Bays,** Neuralgie and migraine treated by the use of the percuteur. Lancet 1903. **2.** S. 1125.

Neftel, Beiträge zur Symptomatol. und Therapie der Migräne. Arch. f. Psych. 1890. **21.** S. 117.

Neumann, Du rôle de la prédisposition nerveuse dans l'étiologie de la paralysie faciale à frigore. Arch. de Neurol. 1887. T. 14. S. 1 und 1888, T. 15. S. 354.

Nicati et **Robiolis,** Contribution à l'étude de la migraine. Compt. rend. de la soc. de biol. à Paris. 1884. 23 Févr. S. 109.

Nicolas, Histologie générale du système nerveux. Traité d'anatomie humaine, par P. Poirier. Paris. T. 3.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1909. 2. Aufl.

Nordensson, Hemicr. ophthalm. Svenska läkare sällsk. förh. 1889. S. 117. (Virchow-Hirsch Jahresber. 1889. **2.** S. 125).

Oertel, Augenmigräne und Stirnhöhlenerkrankung. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 24. (Neurol. Zentralbl. 1910. S. 867).

Ogilvey, Antipyrine in migraine. Brit. med. Journ. 1888. **1.** S. 75.

Oppenheim, Die Beziehungen der Hemikranie zur tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1884. Nr. 38. S. 603.

Oppenheim, Kasuistischer Beitrag zur Prognose der Hemikranie. Char.-Ann. 1890. **15.** S. 298.

Oppenheim, Zur Lehre von der Periodicität nervöser Krankheitserscheinungen. Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 1. S. 7.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908. S. 1352.

Oppenheim, Zur Lehre von den neuro-vaskulären Erkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. **41.** S. 376.

Oppenheim, Über Dauerschwindel (Vertigo permanens). Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 6 und Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. **29.** S. 275.

Oppenheimer, Headaches and other nervous symptoms caused by functional anomalies of the eyes. Boston. med. a. surg. Journ. 1888. **119.** Nr. 26. (Virchow-Hirsch Jahresber. **23.** S. 546).

Ormerod, 1885. (zit. nach Mauthner).

Ormerod and Spicer, Brit. med. Journ. 1895, Dec. 21 und 1896, March 21. (Zentralbl. f. Augenheilk. 1896. S. 112 u. 241).

Otto, Über das angioneurotische Ödem. Petersburger med. Wochenschr. 1906. Nr. 6 S. 59.

Overlach, Migränin. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 47. S. 1245.

Paderstein, Beitrag zur Kasuistik d. ophthalmopleg. Migräne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899. **15.** S. 418.

Päßler, Über einige seltene Fälle von Migräne. Münchner med. Wochenschr. 1902. (Schmidts Jahrb. 1902. **275.** S. 253).

Pal, Die Gefäßkrisen. 1906.

Pappenheim, Über einen Fall von periodischer Melancholie kombiniert mit Hysterie und tabes dorsalis mit eigenartigen Migräneanfällen. Arbeiten aus der deutschen psych. Univers.-Klinik in Prag, herausgeg von A. Pick. Berlin. 1908. S. 118.

Parenteau, Recueil d'ophthalmologie. 1894. S. 400. (zit. nach Paderstein).

Parhon, Contrib. à l'étude de la pathogénie et du traitement de la migraine. Rev. neurol. 1910. Nr. 17. S. 257.

Parhon et **Cazacou,** Sur un nouveau cas de trophoedème chronique. Nouv. Jconogr. de la Salpêtr. 1907. **20.** S. 448.

Parinaud, Migr. opthalm. au début d'une paral. générale. Arch. de neurol. 1883. T. 5. S. 57.

Parinaud, Annales d'oculist. 1885. S. 121. (zit. nach Wilbrand-Saenger).

Parinaud et **Marie,** Névralgie et paralysie oculaire à retour périodique. Arch. de neurologie. 1886. T. 11. S. 15.

Parisot, Le rôle des modifications de pression du liquide céphalo-rachidien dans la symptomatol. des diverses affections. Rev. médic. de l'Est. 1910. S. 97—115. 139—153. (Rev. neurol. 1911 s. 189).

Parisotti, Faux glaucone. Migraine ophthalmique. Ann. d'ocul. 1898. **119.** S. 321. (Schmidts Jahrb. 1898. **259.** S. 129).

Pelizaeus, Zur Therapie der Migräne. Deutsche med. Zeitschr. 1887. (Virchow-Hirsch Jahresber. 1887. **2.** S. 114).

Pemberton, Peake, W., A few observations on the pathology and treatment of migraine. Lancet 1890. **2.** S. 666.

Peritz, Über die Ätiologie und Therapie des neurasthen. Kopfschmerzes, des neurasthen. Schwindels und der Migräne. Med. Klin. 1906. Nr. 44—46.

Pezzi, Sur un cas de syndrome de Bonnier et sur les crises bulbaires. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1907. **28.** Nr. 54. S. 567. (Rev. neurol. 1907. S. 1248).

Pick, Zur Symptomatologie der funktion. Aphasien nebst Bemerkungen zur Migraine ophthalmique. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 47. S. 1060.

Pierret, Essai sur les symptomes céphaliques du tabes dorsalis. Paris 1876. (zit. nach Oppenheim).

Pineles, Über Kopfschmerz. Wiener klin. Rundschau. 1907. Nr. 2.

Piorry, Traité de médecine pratique et de la pathologie jatrique ou médicale. Paris 1850. T. 8. S. 75.

Pison zit. nach Tissot.

Plaut und **Göring,** Untersuchung an Kindern von Paralytikern. Münchner med. Wochenschr. 1911. S. 1959.

Plavec, Beitrag zur Erklärung der ophthalmopleg. Migräne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. **32.** S. 183.

Plönies, Die Verminderung des Gedächtnisses und der geistigen Leistungen durch gastrogene Toxine mit besond. Berücksichtigung der Anämie und Unterernährung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. **35.** S. 74.

Pravaz, Arch. de médecine. 2 série. t. 8. S. 59. (zit. nach Gałęzowski).

Putnam, On periodical neuralgies of the trigeminal nerve and their relation to migraine, with special relation to the intermittent supraorbital neuralgia. Boston med. a. surg. Journal. 1896. **135.** (Schmidts Jahrb. 1897. **253.** S. 130).

Putnam, The relation between the trigeminal neuralgia and migraine. Jour. of nerv. and ment. dis. 1900. **27.** S. 129. (Neurol. Zentralbl. 1901. S. 962).

Quaglino, Annal. della oftalmologia. 1871. (zit. n. Gałęzowski).

Quincke, Über Meningitis serosa und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. **9.** S. 149.

Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Daselbst. 1910. **40.** **8.** 78.

Rachford, Bezieh. der Migräne zur Epilepsie. The americ. Journ. of the med. sc. 1898. Apr. (Münchner med. Wochenschr. 1898. S. 699).

Radziwiłłowicz, Über Cytisin. Arbeiten d. pharmakolog. Instituts zu Dorpat. herausgeg. von Kobert. 1888. (Schmidts Jahrb. 1889. **221.** S. 23).

Raecke, Über epilept. Wanderzustände. Arch. f. Psych. 1908. **43.** S. 398.

Raullet, Etude sur la migraine ophthalmique. Thèse de médecine, Paris 1883.

Redlich, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1909. **36.** S. 197 und Neur. Zentralbl. 1909. S. 387 u. 389.

Reichardt, Über die Hirnmaterie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. **24.** S. 279.

Reichardt, Über Hirnschwellung. Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych. (Referate. 1911. **3.** H. 1).

Reiß, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. **2.** H. 3—4.

Remak, Neurol. Zentralbl. 1884. S. 548.
Renner, Über vorübergehende Hemiplegien bei Migräne. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 21. (Neurol. Zentralbl. 1909. S. 759).
Renous, Thèse de Paris. 1892. (zit. nach Grasset-Rauzier).
Reuss, Kasuistische Beiträge zur Kenntnis des Flimmerskotoms. Wiener med. Presse. 1876. Nr. 1—9. (Schmidts Jahrb. **173.** 1877. S. 64.)
Richter, Arch. f. Psychiatrie. **16.** 1886. (Zit. n. Thomsen.)
Riedel, Der Kopfschmerz und seine physikalische Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 20. (Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1121.)
Rivière, De la migraine tardivement aggravée. Thèse de Bordeaux. 1911. (Neurol. Zentralbl. 1911. S. 1168.)
Robertson, Antipyrine in migraine. New Yorker med. Record. **31.** 1887, May 19. (Virchow-Hirsch Jahresb. **I.** 1887. S. 411.)
Robiolis. Contribution à l'étude de la migraine dite ophthalmique et de ses diverses manifestations. Thèse de Montpellier. 1884.
Rodiet, Des rapports de la migraine et de l'épilepsie. Gazette des Hôpitaux. 1909. Nr. 51. S. 637.
Römer, Beitrag zur Lehre von der epileptischen Verstimmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** 1909. S. 237.
Römheld, Über die leichteren Formen der periodischen Störungen des Nerven- und Seelenlebens (Cyklothymie). Klinik f. psych. u. nerv. Krankh., herausgeg. von Sommer. **2.** 1908. S. 449.
Romano, Gaz. degli Ospedali. 1896. (Zit. n. Paderstein.)
Rose, Céphalée musculaire. Semaine médicale. 1911. Nr. 13. S. 145—148.
Rosenbach, Über die auf myopathischer Basis beruhende Form der Migräne und über myopathische Cardialgie. Deutsche med. Wochenschr. 1886. Nr. 12 u. 13.
Rosenthal, M., Untersuchungen und Beobachtungen über Arzneimittel. Anz. der k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien. 1883/84. Nr. 12. (Schmidts Jahrb. **204.** 1884. S. 133).
Robson, A. W. Mayo, Brit. Med. Journ. 1880. Apr. 10. (Schmidts Jahrb. **193.** 1882. S. 133.)
Rossolimo, Recidivirende Facialislähmung bei Migräne. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 16. S. 744.
Rothmann, Über Kontraktur des sphincter iridis lichtstarrer Pupillen bei Akkommodation und Konvergenzreaktion. Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 6. S. 242.
Runge, Über Kopfdruck. Arch. f. Psychiatrie. **6.** 1876. S. 627.
Russel, J. W., Case of migraine with ophthalmoplegia. Brit. Med. Journ. 1903, Mai 2. (Neurol. Zentralbl. 1905. S. 955.)
Russel, R., Recurrent paralysis of third nerve with migrain. Brit. Med. Journ. 1895. Dez. 21. S. 1561. (Neurol. Zentralbl. 1896. S. 279.)
Ryba, Sborník klinický. **4.** S. 391. (Zit. n. Plavec).
Sahli, Über die klinischen Untersuchungsmethoden. 1909. 5. Aufl. S. 1095 u. 1151.
Sander, Über prämonitor. Symptome der paralytischen Geistesstörung. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 21. S. 289.
Sarbó, Einige Worte über Migränebehandlung. Budapesti Orvosi ujság. 1903. Nr. 16. (Neurol. Zentralbl. 1905. S. 955.)
Sarda, Des migraines. Gaz. des hôpit. 1886. Nr. 51. S. 403.
Saundby, Lancet. 1882. T. II. Nr. 9 (zit. n. Ballet) und Lancet. 1885. I. S. 51 (zit. n. Wilbrand-Sänger).
Savage, Brain. 1881. (Zit. n. Cornu.)
Schabad, Chronische Chorea nach Migräne. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 22. (Neurol. Zentralbl. 1909. S. 760.)
Schäfer, M., Nasenleiden und Reflexneurosen. Deutsche med. Wochenschr. 1884. Nr. 23. u. 24. (Schmidt's Jahrb. **203.** 1884. S. 26.)
Schaw, Ptosis produced by intracranial lipoma. Lancet. 1899, Nov. 25. (Schmidt's Jahrb. **265.** 1900. S. 32.
Scheinmann, Habitueller Kopfschmerz als Hauptsymptom verschiedener Nasenleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 49—51.

Schilling, Zur Frage der recidivir. III-Lähmung. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 18. S. 776.

Schittenhelm, Natur und Wesen der Gicht. Beihefte zur med. Klinik. **3.** 1907. H. 4.

Schmidt-Rimpler, Recidivir. III-Lähmung. Nothnagels spez. Path. u. Therap. **21.** 1898. S. 167.

Schwimmer, Kasuistische Mitteilungen aus dem Gebiete der Syphilis. Wiener med. Wochenschr. 1871. (Schmidt's Jahrb. **156.** 1872. S. 172.)

Schneider, Zur Ätiologie der Hemicrania ophthalmica. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 27. S. 1368. (Virchow-Hirsch Jahresber. **2.** 1909. S. 72.)

Schröder, Th., Über bleibende Folgeerscheinungen des Flimmerskotoms. Klin. Mon.-Blätter f. Augenheilk. **22.** 1884. S. 351. (Schmidt's Jahrb. **207.** 1885. S. 285.)

Schwarz, Ein Fall von scheinbarer Hemikranie mit tödlichem Ausgang. Wiener med. Presse. 1878. Nr. 9. S. 270.

Schweinitz, Americ. ophthalm. Soc. Transact. 1895. (Zentralbl. f. Augenheilk. 1896. S. 708.)

Schüller, A., Röntgenogramme der Schädel 2 Kinder mit typischen Migräneanfällen. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 1184.

Schüller, A., Über genuine und symptomatische Migräne. Wiener med. Wochenschr. 1909. S. 913 (Neurol. Zentralbl. 1909. S. 760) und Jahrb. f. Psychiatrie. **30.** 1909. S. 292 u. 297.

Schüller, A., Sellare Palliativtrepanation und Punktion des III. Ventrikels. Wiener med. Wochenschr. 1911. Nr. 3. (Neurol. Zentralbl. 1911. S. 394.)

Sciamanna, Bulletin della soc. Lancis. **16,** 2. 1896. S. 89. (Schmidt's Jahrb. **253.** 1897. S. 130.)

Sciamanna, Nevrosi emicraniche. Atti dell' XI. Congresso med. internation. **4.** 1893. (Zit. n. Mingazzini.)

Sée, Du traitement des maux de tête (céphalles, migraines, neuralgies faciales) par l'antipyrine. Bull. de l'acad. de méd. à Paris. 1887. 2. Sér. T. 18. S. 259.

Seifert, Hemikranie und oculomotorische Lähmung. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 539.

Seige, Periodische Indikanurie bei zirkulärer Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. H. 2. (Neurol. Zentralbl. 1909. S. 716.)

Seige, Stoffwechselstörungen bei Melancholie und zirkulären Psychosen. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 550.

Seguin, Vorlesungen über einige Fragen in der Behandlung von Neurosen. Leipzig 1892.

Senator, Über periodische III-Lähmung. Zeitschr. f. klin. Med. **13.** 1888. H. 3. S. 252.

Shionoya, Ein Fall von recidivirer. Oculomotoriuslähmung (Migraine ophthalmoplégique) mit Autopsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **42.** 1911. S. 155.

Siegrist, Beiträge zur Kenntnis vom Wesen und Sitz der Hemicrania ophthalmica. Mitteilungen aus Kliniken und medizin. Instit. der Schweiz. 1894. 1. Reihe. H. 10.

Sihle, Zur Pathologie und Therapie der Migräne. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 13. S. 309.

Sil, Ein Fall ophthalmoplegischer Migräne mit einer Hypoglossusparalyse. Arch. bohém. de méd. clin. **8.** 1907. S. 357.

Sinclair, Journ. of Amer. Med. Assoc. 1887, Febr. 26. (Zit. n. Grasset-Rauzier.)

Sinclair, Migraine in Childhood. Amer. Med. News 1887, Oct. 29. (Virchow-Hirsch Jahresbericht. **2.** 1887. S. 747.)

Snell, Lancet. **2.** 1893. July 3. (Zit. n. Möbius.)

Sommer, Referat über die Arbeit Chalmers da Costa. Neurol. Zentralbl. 1890. S. 374.

Sonntag, Die Migräne, der kongestive und der nervöse Kopfschmerz. Wiesbaden. (Virchow-Hirsch Jahresber. **2.** 1892. S. 305.)

Soula, Contribution à l'étude de la migraine. Migraine et arthritisme. Thèse de Paris. 1884.

Spiller, The relation of migraine to epilepsy. Amer. Journ. of Med. Sc. **119.** 1900. S. 24. (Schmidt's Jahrb. **268.** 1900. S. 23.)

Spiller und Posey, Recurrent oculomotor palsy. Amer. Journ. of Med. Sc. 1905. S. 587.

Spitzer, Über Migräne. Jena 1901.
Steenhuisen, Recidiveerende oculom. Verlamming. 1893. Diss. Leiden (zit. nach Paderstein).
Stekel, Die moderne Path. u. Therap. der Migräne. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 46—48.
Stekel, Migräne und Wärmebildung. Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 32—34.
Sterling, Ein Fall von paroxysmaler Onanie, als eines selteneren epileptischen Äquivalentes. Neurologia polska. 1910. H. 5, S. 111.
Sterling, Ein Fall von cerebraler und peripherer Claudication. Neurologia polska. 1910. Heft 5, S. 114.
Stern, R., Erscheinungen bei Hemikranie. Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 8. S. 463.
Stertz, Über period. Schwanken der Hirnfunktionen. Arch. f. Psych. **48.** 1911. H. 1.
Stewart, Quatre cas de tumeur de la région de l'hypophyse. Review of neurology and psych. **7.** 1909. S. 225. (Rev. neurol. 1910. S. 71).
Stock, Ein Fall von period. rezidiv. oculomot. Lähmung. Diss. Tübingen. 1898 (zit. nach Paderstein).
Strohmayer, Über die Beziehungen zwischen Epilepsie und Migräne. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 1086, und Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 10. S. 423.
Strzeminski, Récueuil d'ophthalmologie 1897 (zit. nach Paderstein).
Suckling, Migraine attacks followed by temporary paral. of the III nerve. Brain. 1887. S. 241 (zit. nach Möbius).
Szokalski, Monatsschrift für Augenheilkunde, 1870 und Sitzung der Warschauer medicin. Ges. 1872.
Teed, Über Migräne. Journ. of nerv. a ment. dis. 1876. S. 241 (Schmidts Jahrb. **174.** 1877. S. 242).
Thiemich, Funktion. Krankheiten des Nervensystems. Handb. der Kinderheilkunde von Pfaundler und Schlossmann. 1906.
Thomas, L., La migraine. Paris 1887.
Thomas, J. J., Migraine and Hemianopsia. Journ. of nerv. a ment. dis. 1907. March (Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1122).
Thomsen, Neurol. Zentralbl. 1884. S. 548.
Thomson, W. H., Pathology and treatment of migraine. New York med. Record 1901. **60.** S. 20 (Schmidts Jahrb. **273.** 1902. S. 254).
Tissot, De la migraine. Œuvres complètes. Nouvelle édition. Paris 1813. **11.** S. 83.
Tissot, Traité des nerfs. Edition Bayle. S. 383, 400 (zit. nach Liveing).
Tomaschny, Der Kopfschmerz bei der Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **65.** 1908. S. 778.
Trepsat, Epilepsie et menstruation. Encéphale 1908. Nr. 6. S. 486.
Trömner, Ein Fall von kompletter akuter Ophthalmoplegia interna des r. Auges während eines Migräneanfalls. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 559.
Trousseau, Clinique médicale de l'hôtel-Dieu de Paris. 1865. **3.** S. 337.
Trousseau, Glaucome et migr. ophthalmique. Annales d'oculist. 1898. **120.** S. 253.
Turner, Epilepsy, a study of the idiopathic disease. London 1907 (Neurol. Zentralbl. 1907. S. 730).
Ulrich, Über einen Tumor im r. Temporalhirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **40.** 1910. H. 1—2.
Ungar, Antipyrin bei Hemikranie. Zentralbl. f. klin. Med. 1886. Nr. 45 (Schmidts Jahrb. **213.** 1887. S. 25).
Vater, Dissertatio de duobus vituis visus altero duplicatio, altero dimidiato. 1713 (zit. nach Kovalevsky).
von den Velden, Beobacht. an Epileptikern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38.** 1909. S. 68.
Vogel und Holst, Über Hemikranie. Arch. f. path. Anat. **41.** S. 385 (zit. nach Berger).
Voß, Über die Diagnose des Kopfschmerzes. Petersburger med. Wochenschr. **26,** 9. 1901 (Schmidts Jahrb. **270.** 1901. S. 185).
Wadsworth, New York med. Record. **32,** 6. S. 168 (zit. nach Möbius), und Boston med. a. surg. Journ. **117,** 5. 1887. S. 110.

Walton, Constitutional headaches. Journ. of the amer. med. Assoc. 1906. Nr. 10 (Virchow-Hirsch Jahresber. **2.** 1908. S. 233).

Weiß, Ein Fall von periodisch auftretender totaler linksseitiger oculomot. Lähmung. Wiener med. Wochenschr. 1885. Nr. 17. S. 522.

Wepfer, Observationes de affectibus capitis internis et externis. Schaffouse 1726. Obs. 49 u. folg. (zit. nach Thomas).

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. 1881. S. 278. 296.

Westphal, Hemicrania ophthalmica mit anfallsweise auftretender Pupillenstarre. Neurol. Zentralbl. 1911. Nr. 19. S. 1148.

Wesphalen, Über Kopfschmerz gastrischen Ursprungs. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 37. S. 912.

Whitehead, The surgical treatment of migraine. Brit. med. Journ. 9. Febr. 1901. S. 335.

Widal et **Vaucher**, Amaurose subite au cours d'une nephrite aigüe avec oedème, sans azotémie. Bull. et mém. de la soc. méd. des hôpit. 15. Avril 1910 (Rev. neurol. 1910. S. 407).

Wilbrand und **Saenger**, Die Neurologie des Auges. **1.** 1900. S. 483.

Wilks, Epilepsy and Migraine. Lancet. **2.** 6. Aug. 1888 (Virchow-Hirsch Jahresber. **23,** 2 S. 91).

Woakes, Nutzen des secale cornutum gegen Neuralgie. Brit. med. Journ. 1868 (Schmidts Jahrb. **142.** 1869. S. 164).

Wood, Epileptoid migraine. Med. News. **65.** 26. Dez. 1894 (zit. nach Mingazzini).

Worbs, Der Kopfschmerz und seine Massagebehandlung nach Cornelius. Deutsche med. Wochenschr. 1908 (Neurol. Zentralbl. 1908. S. 973).

Wurm, Würtembergisches Korrespondenzblatt. 1875 (Schmidts Jahrb. **168.** 1875. S. 231).

Zacher, Über einen Fall von Migraine ophthalmique mit transitor.-epilept. Geistesstörung. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 28 (Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 1. S. 21).

Ziehen, Korrespondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereins in Tübingen. 1889. Nr. 4 (Neurol. Zentralbl. 1889. S. 685).

Ziehen, Über einen Fall alternierender Ophthalmoplegia externa, kompliziert mit Geisteskrankheit. Korrespondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen. **18.** 1889 (Neurol. Zentralbl. 1899. S. 173).

Ziem, Über die Abhängigkeit der Migräne von Krankheiten der Nasenhöhle und der Kieferhöhle. Allgem. med. Zentr.-Zeitung. **55.** 1886. Nr. 35—36 (Schmidts Jahrb. **211.** 1886. S. 23).

Zylberlast, Ueber die psychischen Störungen bei meningitis serosa. Neurologia polska, 1911. **2.** H. 3. S. 284. (Polnisch).

Zylberlast, Troubles mentaux dans un cas de méningite séreuse. Revue neurol. 1912. Nr. 8. S. 535.

Tics.

Von

Fritz Mohr-Coblenz.

Der schmerzlose Tic ist eine zu einem Zwange ausgeartete Reflex-Abwehr- oder Ausdrucksbewegung (Oppenheim). Er besteht, nach der bekannten Beschreibung von Trousseau, in momentanen, blitzartigen Zuckungen, die meist auf eine relativ kleine Zahl von Muskeln beschränkt sind. Am häufigsten betroffen werden die Gesichtsmuskeln; aber es gibt kaum einen Muskel des Körpers, der nicht Sitz eines Tics werden könnte.

Die Kenntnis des Tics reicht bis ins 18. Jahrhundert zurück; aber erst seit Friedreich und Trousseau ist ihm mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden. Charcot und besonders Gilles de la Tourette und Guinon, nicht lange nach ihm auch Oppenheim, haben ihn genauer von anderen, ähnlichen Affektionen abgegrenzt. In neuerer Zeit haben uns besonders die Arbeiten von Brissaud, Pitres, Grasset und von Meige und Feindel in der Erkenntnis dieser Erkrankung gefördert und die Monographie der beiden letztgenannten Autoren wird noch auf lange hinaus die Grundlage für alle Untersuchungen über Tics abgeben müssen.

Der Tic entsteht, wie sich in einer großen Zahl von Fällen hat nachweisen lassen, ursprünglich aus koordinierten, zweckbewußten oder wenigstens zweckmäßigen motorischen Vorgängen. So hatte ich einen 10jährigen Knaben in Behandlung, der, während er mit andern Menschen sprach, von Zeit zu Zeit sich mit den beiden Handflächen auf die Oberschenkel klopfte. Nach der Angabe des Vaters hatte sich dieser Tic an ein akutes Ekzem beider Beine angeschlossen. Der Junge war immer wieder ermahnt worden, sich nicht zu kratzen, wenn er Juckreiz verspürte. Er hatte aber von Zeit zu Zeit nicht widerstehen können, tat es dann jedoch nur ganz kurz und sozusagen heimlich und wurde jedesmal darnach gezankt. Nach einiger Zeit war dann, offenbar unter dem Eindrucke des Affekts, der durch den Juckreiz hervorgerufen wurde, und des Angstaffekts, daß man seine Kratzversuche sehen könnte, die Bewegung gleichsam fixiert worden und trat jetzt mit Zwangscharakter auf. Insofern hat also Charcot recht, wenn er sagt, die Ticbewegung an sich sei nicht absurd; sie sei vielmehr nur deshalb absurd und unlogisch, weil sie ohne sichtbare Veranlassung eintrete. Ein von Meige und Feindel gebrauchtes Beispiel bestätigt das und zeigt zugleich die engen Beziehungen zwischen Tic und Krampf: Ein Staubkorn gerät unter ein Augenlid. Alsbald tritt schmerzendes Blinzeln auf. Solange die Bindehaut gereizt wird und solange das Blinzeln aus diesem Grunde andauert, handelt es sich um eine mehr oder minder zweckmäßige, in diesem Falle rein reflektorische Bewegung, um einen Krampf. Hört nun aber die Reizung vollständig auf und das Blinzeln bleibt trotzdem bestehen, so haben

wir einen Tic vor uns. Es wird oft schwer, ja in vielen solchen Fällen unmöglich sein, zu sagen, wo der Krampf aufhört und der Tic beginnt.

Übrigens kann ein Tic nicht bloß dadurch entstehen, daß der Kranke versucht, eine abnorme Empfindung zu vermeiden oder aufzuheben, sondern auch dadurch, daß der Kranke unter dem Einflusse des bangen Zweifels, ob diese Empfindung auch wirklich verschwunden sei, versucht, sie wieder zu produziereu bzw. zu finden.

Auch möchte ich hier nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, daß es Fälle von Tics gibt, deren Psychogenese nicht so klar zutage liegt, wie die der oben mitgeteilten, sondern wo der Tic gleichsam ein Symbol für unterbewußte Vorgänge oder wenigstens ein Hinweis auf solche ist.

Gewöhnlich ist auch in solchen Fällen eine gewisse Bahnung der Ticbewegung durch frühere körperliche Zustände vorangegangen und ein später auftauchenden Affekt bedient sich dann dieser Bahn zu seiner Entladung. Ein typisches Beispiel dieser sehr komplizierten Genese ist folgendes: Eine Dame mit 50 Jahren kommt wegen eines starken Blinzeltics in meine Behandlung. Die nächste Ursache des Tics war, daß ihr Ehemann ihr vor vier Jahren plötzlich beim Mittagessen die Mitteilung „an den Kopf geworfen" hatte, daß ihr väterliches Geschäft dem Bankerott nahe sei. Das war ihr sehr peinlich, weil es gerade ihre Verwandten waren, die ihrem Mann Unannehmlichkeiten machten. Der Mann war darüber erregt; das steigerte ihren Affekt und sie bekam jedesmal beim Mittagessen, in der Angst, er könnte wieder Unangenehmes bringen, den Tic. Allmählich trat er aber, da die affektbetonte Situation anhielt, den ganzen Tag über bei jeder kleinen Erregung auf. Die Schwester der Dame ist blind; Patientin hatte sich darüber lange Zeit sehr gegrämt und ihre Aufmerksamkeit war dadurch frühzeitig auf die Augen sozusagen eingestellt, d. h. dem Affekt doch auch dadurch eine besondere Ausdrucksmöglichkeit geschaffen worden. Außerdem hatte sie einige Jahre vor Ausbruch des Tics gerade auf dem Auge, das am stärksten vom Tic betroffen war, eine erhebliche Verletzung durch einen ihr ins Gesicht schlagenden Zweig erlitten. Endlich gab sie spontan an, daß es ihr auffalle, wie lebhaft der Tic besonders dann auftauche, wenn sie sich der Differenzen zwischen ihrem Mann und ihrem Schwager erinnere, welch letzteren sie in mancher Hinsicht dem ersteren vorziehe. Das mache sie sich dann aber immer wieder zu einem schweren Vorwurf.

Man sieht, wie in diesem Falle frühzeitige psychische, spätere körperliche Bahnung den Tic vorbereiten, wie dann der Tic gleichsam als eine Abwehrbewegung gegen einen Schreck (man beachte auch die Bedeutung des sprachlichen Ausdrucks „an den Kopf werfen" für die Lokalisation!) auftritt und nun durch weiteren Affekt unterhalten wird. Er ist im Anschluß an die eingehende Besprechung über diese Entstehungsweise und natürlich unter gleichzeitiger Hemmungsgymnastik völlig verschwunden, während die letztere allein zuerst zu keinem Ziele geführt hatte.

Diese meine Auffassung der psycho-physischen Verursachung des Tics deckt sich also teilweise auch mit der Ansicht Breslers, der in den Tics oft Abwehrbewegungen glaubt erkennen zu müssen, und der das Leiden dementsprechend als eine Abwehrneurose auffaßt.

Betreffs der Frage, wie sich Tics und Krämpfe voneinander trennen lassen, wäre demnach folgendes zu bemerken: Beim Krampf handelt es sich (Brissaud, Meige und Feindel) um eine motorische Reaktion auf die Reizung irgendeiner Stelle im spinalen oder bulbären Reflexbogen. Der Reiz muß dabei eine pathologische Ursache haben (andernfalls könnte man ja unter Umständen nur von einem einfachen Reflex sprechen). Er kann auch von einem Punkte der corticospinalen Bahn seinen Ausgang nehmen; doch muß das Reflexzentrum, nach Ansicht speziell der französischen Autoren, stets bulbärspinal sein. Motorische Erscheinungen, bei denen die Hirnrinde selbst zum Reflexzentrum geworden ist, wären demnach nicht als Krampf in diesem Sinne zu bezeichnen. Im Gegensatz dazu ist die Entstehung der Tics eine andere: Sie sind psychische Leiden, deren physiologische Grundlage in der Hirnrinde zu suchen ist und für die wir eine anatomische Grundlage wenigstens bis jetzt noch nicht nachweisen können.

Der Krampf erstreckt sich auf ein anatomisch, der Tic auf ein physiologisch zusammengehöriges Gebiet. Der Krampf hat darum (Meige, Feindel und Dirks) nichts Koordiniertes, nichts Funktionsähnliches, während der Tic das Aussehen einer Reflex-Abwehr- oder Ausdrucksbewegung, kurz einer systematisch koordinierten Bewegung hat, die sich immer nachahmen läßt aber nicht durch einen äußeren Reiz und auch nicht durch einen adäquaten — wenigstens nicht bewußten, möchte ich hinzufügen — psychischen Vorgang, sondern durch einen unwiderstehlichen Bewegungstrieb, also zwangsartig ausgelöst wird und sich häufig wiederholt (Oppenheim).

Beim Krampf ist die Bewegung als solche eine Qual, ist auch ab und zu mit Schmerzen verbunden. Beim Tic ist die Ausführung der Bewegung ein Bedürfnis, sie bedeutet die Lösung einer Spannung, eine Entladung, die oft als befriedigend und befreiend empfunden wird, während das Quälende der immer sich wiederholende Zwang zur Bewegung ist.

Die Bewegungen selbst sind beim Krampf sowohl wie beim Tic kurz, heftig, ja gewaltsam. Dagegen ist der Ablauf des Spasmus, besonders im Anfang der Erkrankung, häufig charakterisiert durch einzelne Anfälle, die durch längere Pausen geschieden sind. Im Anfalle selbst sieht man zuerst fibrilläres Zucken einzelner Muskeln, das sich sodann steigert, um allmählich in einen tonischen Krampf überzugehen. Derartiges sieht man beim Tic, wenigstens in der Regel, nicht: der Ablauf nähert sich dabei mehr der physiologischen Norm.

Durch psychische Einflüsse, Willenstätigkeit, Ablenkung, Erregung wird der Krampf weder ausgelöst, noch unterhalten, noch aufgehoben, wogegen das alles beim Tic oft genug zutrifft.

Im ganzen hat auch der Krampf eine geringere Neigung, nachts auszusetzen, als der Tic. Daß letzterer nachts fortbestehen kann, habe ich wie Oppenheim mehrmals beobachtet, im Gegensatz zu Meige und Feindel.

Indessen läßt sich nicht leugnen, daß alle diese Unterscheidungsmerkmale nur bedingte Gültigkeit haben. Eines für sich allein würde nicht zur Unterscheidung genügen und auch wo mehrere zusammentreffen, wird man namentlich in den Fällen der Entwicklung eines Tics aus einem Krampf oft genug wie erwähnt nicht sagen können, wo der eine aufhört und der andere anfängt. Jedenfalls wird man in therapeutischer Hinsicht immer gut tun, anzunehmen, daß beim Krampf auch ein psychisches und beim Tic auch ein physisches Moment eine Rolle mitspielt!

Als ätiologische Faktoren, auf Grund deren es beim Hinzutritt der zum Teil schon erwähnten Gelegenheitsursachen zur Entwicklung eines Tics kommt, wären vor allem die hereditäre Belastung, ferner Traumen, Infektionen, Intoxikationen, Nachahmung, geistige Überanstrengung, seelische Erregungen, manchmal auch eine bestimmte Art der Beschäftigung (Kolporteurtic!) zu nennen. Das Alter hat auf die Entstehung der Tics einen gewissen Einfluß. Vor dem 7.—8. Jahre tritt er höchst selten auf. Die Zeit der Pubertät begünstigt seine Entstehung bzw. Verstärkung, was nicht verwunderlich ist, wenn man bedenkt, daß in dieser Zeit alle Fähigkeiten wie alle Mängel des Individuums und auch seine Triebregungen besonders deutlich zutage zu treten beginnen. Was die Heredität betrifft, so kann sie eine gleichartige sein, so daß also die Vorfahren an denselben oder ähnlichen Tics gelitten haben (z. B. in einem meiner Fälle Blinzeltic bei Mutter und Sohn), oder eine ungleichartige. Besonders häufig kamen mir Fälle von Zwangsvorstellungen bei den Vorfahren und Tics bei den Kindern oder auch um-

gekehrt zu Gesicht; aber auch sonst zeigt sich die nahe Verwandtschaft der Tics zu allen Neurosen und Psychosen in dem relativ häufigen Auftreten bei Angehörigen derselben Familie.

Die psychische Prädisposition, die durch alle diese Faktoren geschaffen werden kann, ist die Grundlage, auf der sich die sämtlichen charakteristischen Merkmale der Tickranken aufbauen. Deshalb erscheint es als ein besonderes Verdienst, daß Charcot, Brissaud, Noir, Meige und Feindel und von deutschen Autoren Oppenheim schon frühzeitig auf diese Bedeutung der psychischen Eigentümlichkeiten des Tickranken für die Entstehung seiner Tics hingewiesen haben. „Jeder Tickranke hat die Psyche eines Kindes," sagen Meige und Feindel, die eine sehr treffende Be-schreibung des Geisteszustandes der Tickranken geliefert haben, „sie sind große, schlecht erzogene Kinder, die gewöhnt sind, ihren Launen nachzugehen und nie gelernt haben, ihre Willensakte zu zügeln." Vor allem also ist es eine Gleichgewichtsstörung des Willens, vielleicht richtiger des Affektlebens, die naturgemäß eine Störung der motorischen Funktionen mit sich bringt, oder, vorsichtiger ausgedrückt, mit einer Störung der letzteren Funktionen zusammen auftritt: denn es handelt sich auch hier um eine stete Wechselwirkung psychischer und physischer Faktoren. Die Willensschwäche zeigt sich u. a. in der Flüchtigkeit des Denkens, der mangelnden Konzentrationsfähigkeit und Ausdauer, der geringen Fähigkeit, einen Gedanken bis zu Ende zu denken, eine Reihe von Handlungen konsequent durchführen zu können. Durch geringfügige Umstände läßt sich der Kranke von der Ausführung eines Entschlusses abhalten. Auf der andern Seite gibt er dann wieder ein Zuviel von Energie zur Durchsetzung irgendeiner momentanen Laune oder eines augenblicklichen Wunsches aus, entwickelt also ein Übermaß von Willenstätigkeit in impulsiven Akten. Bei nicht wenigen dieser Kranken findet man außer den eigentlichen Tics als einen äußeren Ausdruck ihrer inneren Unruhe auch eine beständige allgemeine körperliche Unruhe. Die Gemütsstimmung, das ganze Affektleben ist sprunghaft, voller Widersprüche. Dabei sind sie öfters eitel und eingebildet, leicht verletzbar. Übrigens sei gegenüber diesem, für sehr viele Fälle sicher im wesentlichen zutreffenden Bilde vom geistigen Zustande der Tickranken doch bemerkt, daß es auch zahlreiche andere gibt, wo die Psyche recht kräftig und leistungsfähig und sozusagen nur ein ganz umschriebener Defekt vorhanden ist.

Alle Autoren betonen die nahe Verwandtschaft zwischen Zwangsvorstellungen und Tics. Sie erklärt sich ebenfalls aus dem ähnlichen Geisteszustande dieser Kranken. Unzulänglichkeit, bzw. Übermaß der Willensbetätigung, falsche Verwertung der Gefühlsbetonung, Abhängigkeit von unbewußten seelischen Faktoren ist ja auch bei den Zwangsvorstellungen die Hauptsache. Die Zwangsidee hat denselben Charakter der Unwiderstehlichkeit wie der Tic; der Zwangshandlung folgt, wie dem Tic, nach ihrer Vollendung ein Gefühl der Befriedigung, während bei beiden vor ihrer Ausführung Angst vorhergehen kann. Es sind denn auch zahlreiche Fälle beschrieben worden, wo ein Tic aus einer Zwangsvorstellung entstanden ist; besonders Sprachtics gehen nach meiner Beobachtung häufig aus Zwangsvorstellungen hervor. Umgekehrt kann sich unter bestimmten Verhältnissen auch ein Tic in eine Zwangsvorstellung verwandeln.

Oft handelt es sich um Phobien, wie Furcht vor dem Tode, vor Wasser, Feuer, Agoraphobie, Claustrophobie usw. Bei der häufigen Verbindung von Tics mit andern Neurosen und Psychosen ist es mir namentlich aufgefallen,

daß periodische Stimmungsschwankungen nicht selten mit Schwankungen in der Intensität der Tics parallel gehen. Auch darin zeigt sich ihre Verwandtschaft mit den Zwangsvorstellungen, die ab und zu ebenfalls ein solches An- und Abschwellen erkennen lassen, ja direkt Symptome einer Cyclothymie sein können.

Die motorischen Erscheinungen beim Tic wechseln bei den verschiedenen Tics und bei den verschiedenen Individuen erheblich. Doch kann man wenigstens zwei Gruppen voneinander abtrennen: die klonischen und die tonischen Tics. Bei den klonischen, die weitaus die Überzahl haben, handelt es sich um Kontraktionen, die in ihrer Stärke wechseln und ebenso in der Häufigkeit ihres Auftretens. Die Zuckung wird von einzelnen Autoren als besonders kurz und rasch verlaufend geschildert; doch trifft das keineswegs immer zu und die Ansicht von Meige und Feindel, daß die ganz momentanen, wie durch den elektrischen Strom ausgelösten Zuckungen eher zum Krampf zu rechnen sind, möchte ich nach meinen Beobachtungen unterschreiben. Derjenige Tic, dessen Unterscheidung vom Krampf oft die meisten Schwierigkeiten macht, der Gesichtstic, ist allerdings meist durch sehr kurze Zuckungen ausgezeichnet. Dagegen sieht man an den Extremitäten nicht ganz selten einen relativ langsamen Ablauf der Bewegung.

Die tonischen Tics sind nicht gerade häufig; doch ist ihre Existenz nicht zu bestreiten. Es ist dafür der Ausdruck Haltungstic geprägt worden. Man kann freilich bezweifeln, ob es berechtigt ist, die hierhergehörigen Zustände noch zu den Tics im strengeren Sinne des Wortes zu rechnen.

Die Stärke der Muskelkontraktionen ist nicht in jedem Falle dieselbe; sie wechselt sehr bei verschiedenen Individuen und auch bei verschiedenen Tics. Im allgemeinen ist sie jedoch größer, als die der normalen Bewegung, und es ist unter diesen Umständen begreiflich, daß man ab und zu die vom Tic ergriffenen Muskeln etwas hypertrophisch werden sieht. Manchmal sind die Muskelbewegungen im ganzen auffallend ungeschickt, was frühere Autoren veranlaßt hat, von einer „Muskelschwäche“ bei den Tickranken zu sprechen.

Wie die Stärke, so wechselt auch die Häufigkeit der Muskelzuckungen. Einen bestimmten Rhythmus kann man dabei nicht beobachten. Die rhythmischen Bewegungen bei Gehirnläsionen und Idioten zählen natürlich nicht hierher und was sonst von solchen Bewegungen berichtet worden ist, scheint alles in das Gebiet der Hysterie zu gehören. Eher kann man von einzelnen Anfällen von Tic, von Tic-Paroxysmen sprechen, die aber gewöhnlich von äußeren Einflüssen, wie Erregung und Ermüdung, abhängig sind.

Was die allgemeine Lokalisation der Tics betrifft, so sei hier nur erwähnt, daß sowohl symmetrische Muskeln ergriffen sein können, wie beim Blinzeltic, als auch, viel häufiger, nur die Muskeln einer Körperseite. Bei den tonischen Tics können auch antagonistische Muskeln befallen sein, woraus eben die Fixierung eines Gliedabschnittes resultiert.

Sonstige allgemeine Störungen in der Muskulatur, wie Veränderungen der elektrischen Reaktion, erhöhte mechanische Muskelerregbarkeit, Störungen der Reflexe werden bei den Tics im ganzen nicht beobachtet. Doch scheint mir eine gewisse Reflexsteigerung nicht so selten zu sein, wie Meige und Feindel angeben, und es ist mir daher fraglich, ob ihre Ansicht, eine Störung der Reflexe deute eher auf das Bestehen eines Krampfes hin, in dieser Allgemeinheit richtig ist: dazu ist denn doch die Verwandtschaft der

Tics zu den allgemeinen Neurosen zu groß. Auf diese Verwandtschaft führen die genannten Autoren ja selbst die öfters zu bemerkenden vasomotorischen Störungen bei Tickranken zurück (Erröten, Hyperhidrosis usw.). Das ist allerdings zuzugeben, daß einseitige Verstärkung oder Herabsetzung der Sehnenphänomene fast immer auf eine organische Erkrankung hinweist.

Störungen der Sensibilität sind selten. Wirkliche Schmerzen machen die Tics eigentlich nur ausnahmsweise; bei den Krämpfen findet man sie häufiger.

Die Zahl der einzelnen Tics ist so unbegrenzt groß, ,,wie die Verschiedenheit der Funktionen, deren Störungen die Tics repräsentieren" (Meige). Es seien daher nur die hauptsächlichsten hier kurz angeführt. Wir gehen dabei von oben nach unten vor.

Begreiflicherweise sind die Gesichtstics am häufigsten. Gewöhnlich sind mehrere Nerven- bzw. Muskelgebiete daran beteiligt, so daß eine komplizierte mimische Funktionsstörung resultiert, auch wo man auf den ersten Blick nur eine einzelne Muskelgruppe beteiligt glaubt: Augenschluß, Stirnrunzeln, Mundverzerrungen, Blinzeln kommen zwar für sich allein vor, können aber ebenso oft zusammen beobachtet werden. Oppenheim berichtet von einigen Fällen, wo nur die Stirnmuskeln betroffen waren und dem Gesicht den Ausdruck der Überraschung und des Schreckens verliehen; in einem andern Falle lagen abwechselnde Zuckungen des Platysma allein vor, während Meirowitz zugleich eine Beteiligung des Gesichts und der Augenlider dabei sah. Öfters wird auch noch der Cucullaris zugleich bewegt.

Tics der Ohrmuskeln hat Romberg, des Occipitalis und Auricularis posterior Bernhardt beschrieben; in einem Falle Seeligmüllers waren Augenlider, einige Hals- und Kopfmuskeln und die Ohrmuskeln am Tic beteiligt. Meige und Feindel glauben sogar es für nicht unmöglich erklären zu können, ,,daß gewisse Konvulsionserscheinungen in den Muskeln des Mittelohrs (Geräusche) den Tics durchaus zu vergleichen sind". Kontraktionen des Stapedius sollen dabei wirksam sein.

Sehr häufig ist der Augenlid- oder Blinzeltic, der meist in klonischer, selten aber auch in tonischer Form vorkommt. Im letzteren Falle wird infolge einer abnorm langdauernden Kontraktion das Auge fast fortgesetzt halb geschlossen gehalten (Valleix). Ein Tic der Augäpfel, in klonischer Form als ein Rollen derselben, in tonischer als eine Unbeweglichkeit der Bulbi auftretend, ist von Meige und Feindel, die letztere von Brissaud beschrieben worden. Bei all diesen Augentics sind oft Reizungszustände des Auges als ursprünglich auslösende Ursache eines Krampfes, der dann allmählich zum Tic wurde, vorhergegangen. Ähnlich ist es bei den Tics der Nase, vor allem beim Schnüffeltic. Wunde Lippen, Störungen beim Zahnen und ähnliches lassen die Tics der Lippen (Mundöffnen und -schließen, Verziehen des Mundes, Saugbewegungen usw.) entstehen. Massaro hat auch Tics des Kinns beschrieben. Bewegungen der Zunge können als Lachtics, als Priemtics u. a. m. auftreten. Beiß- und Kautics kommen am Unterkiefer vor. Eine Dame meiner Klientel, in mittleren Jahren, mit zahlreichen sonstigen Zeichen neuropathischer Belastung, wurde allein durch einen Beißtic, bei dem sie sich fortgesetzt die Unterlippe zerbiß, verhindert, ihren gesellschaftlichen Verpflichtungen nachzukommen. Fälle von solcher ,,Cheilophagie" bei Kindern sind ja nicht selten; auch die Onychophagie gehört hierher.

Unter dem Namen ,,spastische idiopathische Neurose" hat Kocher

einen Zustand beschrieben, den man zweckmäßiger mit den französischen Autoren als psychogenen Trismus bezeichnet und der darin besteht, daß ein beinahe beständiger Kontraktionszustand der Masseteren vorhanden ist. Derselbe läßt sich, im Gegensatz zu dem Trismus bei Tetanus, Tetanie, Meningitis, akuter Bulbärparalyse und einer Anzahl sonstiger cerebraler Störungen, sofort für kurze Zeit zum Verschwinden bringen, wenn man den Patienten irgendeine ablenkende Bewegung machen, ihn etwa die Zunge herausstrecken, den Finger in den Mund stecken, einen Knopf zwischen die Zähne klemmen läßt. Als isolierter Krampf ist ja der Trismus ein nicht gerade allzu seltenes Vorkommnis bei Caries, Periostitis, Verletzungen am Oberkiefer, Myositis der Kaumuskeln u. a. m. Dauern die Wirkungen dieser organischen Schädigungen noch an, wenn die letzteren selbst schon ganz geschwunden sind, so ist wie gesagt der Krampf zum Tic geworden (Meige und Feindel).

Eine besondere Wichtigkeit sowohl wegen seines häufigen Vorkommens, wie wegen seiner Hartnäckigkeit und der zum Teil großen Qualen, die er für den Kranken mit sich bringt, beansprucht der psychogene Torticollis (Torticolis mental). Schon Charcott, Duchenne, Trousseau haben ihn beschrieben, ebenso Gilles de la Tourette und Guinon. Neuerdings haben sich besonders Brissaud und sein Schüler Bompaire und Meige und Feindel bemüht, ihn scharf vom spastischen Torticollis abzutrennen. Das ist ihnen nun freilich, wie Remak u. a. mit Recht behaupten, nicht ganz gelungen; denn gerade beim Torticollis ist es häufig, wie a. a. O. schon betont, völlig unmöglich, zu entscheiden, wo das organische aufhört und das psychogene Moment anfängt. Immerhin sollte man wenigstens den Versuch einer Differentialdiagnose schon mit Rücksicht auf die Therapie immer machen, und man wird Kollarits nicht Unrecht geben können, wenn er neuerdings wieder dafür eingetreten ist, daß der psychogene Ursprung des Torticollis mehr berücksichtigt werden müsse. Ihn freilich einfach als hysterisch zu bezeichnen, geht m. E. nicht an. Die motorische Reaktion dieses Tics besteht in einer Halsbewegung oder auch in einer Kopfhaltung, die längere oder kürzere Zeit andauern kann. Natürlich sind zahlreiche Muskeln an dieser Funktion beteiligt, und so ergibt sich, je nach dem Überwiegen des einen oder anderen, eine ziemlich große Mannigfaltigkeit von Formen der psychogenen Torticollis. Von der einfachen Rotation des Kopfes, wie beim Seitwärtssehen, bis zur kompliziertesten Bewegung (z. B. Kopf auf die Schulter gebeugt, Schulter hochgehoben, gleichzeitige Hebung des betreffenden Armes) gibt es alle Übergänge. Bei nicht wenigen Kranken wird der Kopf auf die eine Seite geneigt und dabei nach der andern gedreht. Die Kontraktion selbst kann klonisch oder tonisch sein. Als charakteristisch wird angegeben, daß die Kranken häufig irgendein kleines, selbst entdecktes Mittel gegen ihren Torticollistic besitzen, das ihnen gestattet, selbst die stärkste Verdrehung des Halses alsbald zu korrigieren. So pflegte einer meiner Kranken den Tic dadurch zum zeitweiligen Verschwinden zu bringen, daß er sich mit dem Zeigefinger auf eine bestimmte Stelle des kontrahierten Sternocleidomastoideus drückte; es mußte immer gerade diese Stelle sein, und der Druck mußte nach seiner Ansicht gerade nur eine bestimmte, nicht besonders große Stärke haben, wenn er wirken sollte. Derartige Hilfsmittel erleichtern natürlich die Diagnose eines funktionellen Übels erheblich. Es gibt kaum einen psychogenen (übrigens auch kaum einen spastischen!) Torticollis, der nicht von anderen Muskelkontrak-

tionen begleitet wäre. Die Angabe von Meige, daß der psychogene Torticollis den Abschluß einer bis in die Kindheit zurückreichenden Reihe von Tics bilden könne, habe ich in drei meiner schwersten Fälle aufs deutlichste bestätigt gefunden.

Außer den schon oben genannten prädisponierenden Momenten sind bei diesem Tic besonders zahlreiche auslösende Ursachen gefunden und beschrieben worden. In manchen Fällen ist es der Beruf, der zu einer bestimmten Kopfhaltung und Bewegung zwingt, in andern das Tragen einer schweren Last mit nachfolgendem Schmerz, in einem von Lannois mitgeteilten Falle war es ein Papillom auf der Nase, das die Kranke dauernd ansehen mußte und das schließlich zum Torticollis führte. Nach Entfernung des Papilloms verschwand der letztere so gut wie ganz. Meige und Feindel, Brissaud, Raymond, Janek, Sgobbo, Lentz, Oppenheim u. a. haben zahlreiche Fälle beschrieben, wo der Torticollis ganz unzweifelhaft aus einer anfangs absichtlich und zu einem bestimmten Zweck geschehenden Muskelbewegung hervorging. Ein Kranker gab mir auf das bestimmteste an, zum ersten Male den Tic bemerkt zu haben, als er bei schlechter Beleuchtung, aber unter starker innerer Erregung stundenlang Orgel gespielt und dabei den Hals immer nach einer bestimmten Seite (den Kopf dem Lichte zu) gehalten hatte. Man sieht übrigens aus diesem Falle auch die fixierende Wirkung, die ein Affekt auf eine solche Bewegung ausüben kann.

Tics des Rumpfes kommen ziemlich selten für sich allein, dagegen häufig mit dem Torticollis zusammen vor. Einen eigenartigen Fall von Respirationstic und Tic der Bauchwand hat Janet beschrieben. Einen „phonisch-artikulatorischen Muskelkrampf zweifellos psychogenen Ursprungs", also einen Tic dieses Muskelgebiets, schildert Oppenheim; Spuck- und Schlucktics haben Hartenberg, Guinon, Rossolimo u. a. beschrieben; Respirationstics in der Form des Schnarchens, Schnüffelns, Hüstelns, Blasens, Seufzens sind vielfach mitgeteilt worden (Oppenheim, Edel, Tissié). Eine Kombination von Schluck- und Respirationstic beobachtete ich bei einem Herrn, dem von einem Arzt gesagt worden war, er habe Speiseröhrenverkalkung. Er geriet in heftige Angst und versuchte den ganzen Tag, festzustellen, ob auch der verschluckte Speichel nicht stecken bleibe. Infolgedessen bildete sich allmählich ein Tic der Art aus, daß er stunden- und tagelang unter lautem Geräusch schluckte und zugleich dabei einen grunzenden Ton ausstieß. Diese Muskelbewegungen der Gaumen-, Kehlkopf- und Speiseröhrenmuskulatur auszuführen, war ihm ein unwiderstehliches Bedürfnis.

Unter den Tics der Schultern, Arme und Hände zeichnet sich besonders der Kratztic (bei Kindern) durch eine verhältnismäßig große Häufigkeit und auch Hartnäckigkeit aus. Sonst handelt es sich bei Tics dieser Muskelpartien oft um solche, die den psychogenen Torticollis begleiten. Namentlich störend kann dieser dadurch auf das Schreiben wirken, während ein eigentlicher Schreibtic höchst selten ist (im Gegensatz zum Schreibkrampf).

Isolierte Tics der unteren Extremitäten sind ebenfalls nicht häufig; dagegen kommen sie mit andern Tics zusammen öfters vor. So pflegte einer meiner Kranken, der stark stotterte, jedesmal, ehe er einen ihm wichtig erscheinenden Satz begann, das rechte Bein stark zu abduzieren, darnach die Hacken zusammenzuschlagen (er war Soldat), die Stirne zu runzeln, die Schulter einmal zu heben und zugleich das Wort herauszustoßen. Eine von

mir behandelte Dame, die einen Tic der Stirnmuskeln hatte, zeigte zugleich einen Kniebeugungstic, der darin bestand, daß sie während des Gehens plötzlich mit einem Bein — und zwar immer mit dem rechten — einknickte und sich sodann rasch wieder erhob. Sie teilte mit, daß diese Bewegung besonders dann auftrete, wenn sie einen bestimmten, stark erregenden Gedanken denke. Da sie sehr religiös war und der betreffende Gedanke mit ihren Vorstellungen von der Sündhaftigkeit ihres Lebens eng zusammenhing, so ist es mir wahrscheinlich, daß die Bewegung des Kniebeugens ursprünglich die Bedeutung einer religiösen Handlung hatte, also gleichsam ein Symbol ihres Wunsches nach Versöhnung mit Gott war.

Auch Springtics sind beobachtet worden (Guinon, Guilles de la Tourette): Ein Kranker läuft plötzlich vor, wirft sich auf die Knie, springt wieder auf.

Als Sprachtics wollen Meige und Feindel nur solche Sprachstörungen gelten lassen, „die eine sprachliche Äußerung in einem Momente veranlassen, wo diese nicht nur unnütz, sondern sogar unzweckmäßig ist.“ Im Gegensatz zu Letulle und andern, die namentlich auch das Stottern zu den Tics rechnen, betonen die beiden Autoren, daß das Charakteristische des Tics für ihre Auffassung eben darin bestehe, daß er bei jeder Gelegenheit auftrete und nicht, wie das Stottern, auf die Ausübung einer Funktion beschränkt sei. Als echte Sprachtics betrachten sie jene Fälle, wo Wörter oder Redewendungen unwillkürlich, unvermutet, grundlos und unzweckmäßig ausgestoßen werden unter der Macht eines inneren Zwangs und mit einer gewissen Befriedigung nach Vollendung der Handlung. Die nahe Verwandtschaft zwischen dem Stottern und den Sprachtics verkennen sie indessen auch nicht. Als Beispiel eines echten Sprachtics in diesem Sinne sei ein Fall von Pitres erwähnt, wo ein Mann nach einem mißglückten Selbstmordversuch zuerst wochenlang ein unfreiwilliges Bellen ausstieß und dann monatelang plötzlich den Namen seiner Frau und seiner Kinder: „Numa! Helene! Camille! Maria!“ Mir sind Sprachtics dieser Art öfters bei Zwangsvorstellungskranken aufgefallen.

Eine sprachliche Erscheinung, die zwar, weil sie „für ihre Existenz die Mitwirkung eines andern“ erfordert, nicht im strengen Sinne als Tic bezeichnet werden kann, jedoch auf derselben psychischen Basis erwächst und vor allem bei dem als Maladie des Tics bezeichneten Krankheitsbilde vorkommt, ist die Echolalie, d. h. das unwillkürliche (in späteren Stadien auch häufig von einem starken Gefühl des Zwangs begleitete) Wiederholen von Worten, die in der Umgebung gehört werden und die Echokinesis, der Zwang, Bewegungen nachzumachen. Der Umstand, daß relativ viele Echolaliefälle bei Blinden vorkommen, hat Noir zu der Annahme veranlaßt, die Echolalie beruhe darauf, daß bei schlecht entwickeltem bzw. nicht vorhandenem Gedächtnis für Gesichtseindrücke der Drang bestehe, die Gehörseindrücke besonders stark, durch laute Wiederholung, festzuhalten und daß so allmählich der Zwang zur Wiederholung sich herausbilde. Diese Erklärung trifft m. E. höchstens für einen Teil der Fälle zu. Übrigens kann ja die Echolalie bekanntlich auch Symptom anderer Krankheiten des Zentralnervensystems, nicht bloß der Maladie des Tics, sein; allerdings fehlt dabei gewöhnlich das Gefühl des Zwangs oder wenigstens das der nachfolgenden Befriedigung über die Lösung des Zwangs.

Endlich ist noch einer sprachlichen Erscheinung zu gedenken, die ebenfalls besonders bei der Maladie des Tics, jedoch auch gelegentlich für sich

allein, freilich immer auf einer verwandten Basis, sich findet, der Koprolalie d. h. des zwangsmäßig auftauchenden und sich zwangsmäßig durchsetzenden Ausstoßens von groben und ordinären Ausdrücken. Es ist ein pathologisches Analogon zu dem auch in der Breite der Gesundheit ja häufig sich geltend machenden Drang, sich in derben Worten von einem Affekt zu entladen, nur daß eben in solchen Fällen von Koprolalie der Affekt offenbar aus dem Unbewußten stammt und die Entladung daher meist scheinbar ganz sinn- und grundlos erfolgt. Wird gegen den Zwangsantrieb angekämpft, so treten, wie bei anderen Tics, die die Kranken zu unterdrücken versuchen, Angstgefühle auf.

Wie bereits erwähnt, kommen die beiden letztgenannten Erscheinungen, die Echolalie und Koprolalie, besonders bei jenem Krankheitsbild vor, das Gilles de la Tourette 1885 zuerst beschrieben und dessen Beschreibung dann Guinon fortgesetzt hat, bei der Maladie des Tics convulsifs (Tic général). Während ein großer Teil der Tic-Kranken nur an einem oder einigen Tics bzw. zu verschiedenen Zeiten bald an diesem, bald an jenem Tic leidet, im übrigen aber sowohl in bezug auf seine motorischen wie psychischen Funktionen sich mehr oder weniger der Norm nähert, gibt es eine andere Kategorie, bei der eine Reihe von Symptomen entweder zu gleicher Zeit oder in fortschreitender Entwicklung sich findet, so daß man den Eindruck bekommt: in dieser Maladie des Tics haben wir die volle Ausbildung all der Eigentümlichkeiten vor uns, auf deren Grundlage die Tics überhaupt entstehen können, wogegen die anderen Fälle nur rudimentäre Formen davon sind. Diese Auffassung, die auch Oppenheim u. a. teilen, scheint mir richtiger, als der Versuch von Meige-Feindel, die „Maladie Gilles de la Tourette" als eine relativ fest abgrenzbare Krankheitseinheit den andern Tics gegenüberzustellen, (worin sie übrigens nicht einmal konsequent bleiben). Die Erkrankung ist von Gilles de la Tourette so geschildert worden:

Bei einem meist erblich belasteten Kinde treten im Alter von 4 bis 8 Jahren, oft noch früher, unwillkürliche Muskelzuckungen auf, die anfangs gewöhnlich noch auf eine relativ kleine Anzahl von Muskeln beschränkt bleiben (Augenblinzeln, Mundverzerrungen, sonderbare Lippenbewegungen wie schnelles Schließen und Öffnen des Mundes, Schnauzbewegungen, manchmal auch schon exspiratorische Larynxgeräusche). Allmählich breiten sich die Zuckungen auch auf die Muskeln der Schultern und Arme aus, der Kranke zuckt mit den Schultern, bewegt die Arme, dreht den Rumpf, biegt sich nach vor- oder rückwärts, hüpft hin und her, beugt die Knie, schnalzt dabei mit der Zunge oder schmatzt mit den Lippen. Meist nach längerer Zeit treten zuerst unartikulierte Geräusche wie „hm, oh, ah" usw., schließlich Worte häufig groben oder obszönen Inhalts auf (Koprolalie). Dazu kommt dann oft noch Echolalie bzw. Echokinesis. Zu dieser Schilderung des französischen Autors sei noch der Vollständigkeit halber folgendes hinzugefügt: Manchen von den Patienten gelingt es, einige Zeit die Bewegungsantriebe zu unterdrücken. aber nur unter heftiger Unruhe und Angst. Nachher bricht sich die motorische Entladung um so ungestümer Bahn. Ablenkung und willkürliche Bewegungen wirken mildernd, Gefühl beobachtet zu sein oder sonstige unangenehme Erregungen verstärkend auf die Tics ein. Spontane Remissionen und — oft scheinbar ebenso grundlose — paroxysmusartige Steigerungen des Zustandes sind nicht selten. Daß Zwangsvorstellungen sich gerade bei dem vollentwickelten Bilde der Maladie des Tics besonders häufig finden, ist nicht verwunderlich. Es möge in dieser Be-

ziehung an Oppenheims Auffassung erinnert sein, daß „die lokalisierten Muskelkrämpfe häufig gerade dadurch zustande kommen, daß ein emotioneller Vorgang, statt sich in der Psyche als Zwangserinnerung festzusetzen, sogleich auf die motorische Sphäre übergriff und sich durch einen motorischen Akt entlud".

Was die Differentialdiagnose zwischen den Tics und andern Erkrankungen betrifft, so käme zunächst die Unterscheidung von der Chorea minor in Frage. Am eingehendsten hat wohl Oddo die differentialdiagnostischen Merkmale der beiden Erkrankungen herausgestellt. Zunächst läßt sich bei den choreatischen Bewegungen nichts von Koordination wahrnehmen, sie sind „amorph". Auch wiederholen sie sich nicht, wie bei den Tics, sind nicht physiologisch gruppiert, wie die letzteren. Die Bewegungen selbst sind bei der Chorea relativ langsam und beständig, beim Tic brüsker, rascher, öfter längere Zeit aussetzend. Die choreatischen Bewegungen sind meist durch den Willen oder auch durch Ablenkung schwer zu beeinflussen, wogegen das beim Tic leichter, wenn auch nur für eine gewisse Zeit, gelingt. Zwangserscheinungen fehlen bei der Chorea; dagegen findet man bei ihr öfters Reflexstörungen, eine Myasthenie und auch gelegentlich Gliederschmerzen. Indessen sind Kombinationen von Maladie des Tics und Chorea öfters beobachtet worden (Oppenheim, Raymond). Die sogenannte „veränderliche Chorea" (Chorée variable) Brissauds ist wohl auch nichts anderes, als eine solche Kombination. Außerdem stammen die Choreakranken häufig aus Neuropathenfamilien und besitzen deshalb an sich schon gewisse Eigentümlichkeiten der Tic-Kranken. Das alles macht in der Praxis die Unterscheidung oft nicht ganz leicht.

Von der Hysterie lassen sich die Tics im allgemeinen unschwer abtrennen, wenn man sich an die schon von Charcot angegebenen Merkmale hält: es fehlen bei den Tics deutliche Sensibilitätsstörungen, das Gesichtsfeld ist normal, paroxystische Erscheinungen allgemeiner Art sind nicht häufig, die motorischen Störungen haben etwas Arhythmisches an sich. Selbstverständlich gibt es manche Fälle, wo die Unterscheidung schwer, ja unmöglich ist, namentlich wenn man bedenkt, daß heute die „Stigmata" der Hysterie teilweise stark angefochten werden und das ganze Krankheitsbild immer verschwommener zu werden anfängt! Auch ist ja klar, daß die neuropathische Basis an sich schon viele Berührungspunkte schafft.

Letzteres gilt auch von der Neurasthenie. Die typischen Symptome der Neurasthenie in ihrer Gesamtheit findet man bei Tickranken zwar selten; dagegen einzelne neurasthenische Symptome um so häufiger.

Die Athetose unterscheidet sich von den Tics durch die häufig langsameren, wurmartigen, unphysiologischen Bewegungen, die an den Extremitäten außerdem oft in einer forcierten Streckung bestehen.

Man hat auch eine gewisse Verwandtschaft zwischen der Maladie des Tics und der Epilepsie feststellen zu können geglaubt. Die Tatsache, daß einzelne Formen der Myoklonien einerseits Ähnlichkeit mit den Tics und andererseits mit epileptischen Zuständen haben („motorisches petit mal" nennt Dide die Myoklonie), gab dazu die Veranlassung. Indessen ist diese Frage noch völlig ungeklärt.

Die Unterscheidung zwischen Paramyoclonus multiplex und Tic ist wohl jederzeit möglich, wenn man die charakteristischen Merkmale des ersteren (s. u.) berücksichtigt.

Daß ticähnliche Erscheinungen bei Geisteskranken, vor allem bei der

Dementia praecox, aber auch, als Folge von Wahnvorstellungen, bei Paranoia und Paralyse vorkommen, ist bekannt, ebenso, daß der Boden, auf dem die Tics erwachsen, für die Entstehung von Psychosen prädisponiert. Manchmal sind die bei Psychosen häufig vorkommenden Stereotypien den Tics ähnlich. Doch machen sie nie, wie die Tics, den Eindruck einer klonischen oder tonischen Zuckung (Meige-Feindel).

Von einfachen schlechten Gewohnheiten unterscheiden sich die Tics, was gerade auch bei Kindern zu wissen wichtig ist, durch das Fehlen der krampfhaften und gewaltsamen Art der Bewegung, durch ihre Unwiderstehlichkeit und durch die Neigung zur Ausbreitung auf weitere Muskelgebiete.

Mit dem Jumping der Amerikaner, dem Latah auf den Malaischen Inseln, dem Myriachit in Sibirien und der auf Madagaskar vorkommenden Tanzkrankheit (Ramaneniana) ist die Maladie des Tics offenbar nahe verwandt, wenn nicht identisch.

Die wichtigsten differentialdiagnostischen Merkmale zwischen den Tics und den Krämpfen haben wir ja bereits oben angegeben (vgl. auch noch das Kapitel „lokalisierte Muskelkrämpfe").

Bezüglich der Prognose der Tic-Krankheit galt lange Zeit die pessimistische Ansicht, daß die Tics unheilbar seien. Für einen Teil der Fälle, namentlich für die mit allen Symptomen des Tic général, trifft das zu, manche haben sogar eine Neigung zu fortschreitender motorischer und psychischer Verschlimmerung. Daneben aber gibt es doch nicht wenige Fälle, wo sich nicht nur mehr oder minder erhebliche Besserungen, sondern wirkliche Dauerheilungen durch eine geeignete Therapie erzielen lassen. Nach meiner Erfahrung ist die Zahl der Besserungen bei systematischer, lang genug durchgeführter Behandlung jedenfalls beträchtlich größer, als die der Kranken mit gleichbleibenden oder sich verschlimmernden Symptomen. Das Leben selbst ist durch die Entwickelung an sich natürlich nicht gefährdet; indessen sieht man gelegentlich Kranke, die durch ihre Tics (besonders beim psychogenen Torticollis) derartig in der Ernährung und auch im Schlafe beeinträchtigt sind, daß ihre Gesundheit schwer darunter notleidet. Auch der nicht ganz seltenen Kombination mit Morphinismus sei gedacht. Manchmal kommen auch Selbstbeschädigungen durch Zerbeißen der Lippen, Zuckungen der Haut u. a. m. mit anschließenden Infektionen vor. Besonders wichtig ist, zu betonen, daß die Tics der Kinder oft und relativ schnell heilbar sind und daß überhaupt die Chancen der Besserung mit der Dauer des Tics sinken. Freilich kommen auch bei sehr langdauernden Tics noch Spontanheilungen vor. So berichtet Oppenheim von einer Dame, die 12 Jahre an einem hartnäckigen Facialis-Tic litt, der durch ein erfreuliches Ereignis heilte.

Die Behandlung der Tics setzt oft zweckmäßigerweise mit der Verabreichung eines Beruhigungsmittels, bei leichteren Fällen des Broms, bei schwereren des Chloralhydrats ein. In ganz schweren Paroxysmen hat man auch schon zum Chloroform gegriffen. Dornblüth hat sogar die Opium-Bromkur, die gegen Epilepsie von Flechsig angewandt worden ist, vorgeschlagen. Das scheint mir indes nur in ganz verzweifelten Fällen gerechtfertigt. Vor der Anwendung von Morphium und Cocain ist bei den meist stark neuropathischen Tic-Kranken zu warnen. Eher kann man einen Versuch mit Hyoscin machen, um zunächst für kurze Zeit Ruhe zu schaffen, womit man eventuell für sonstige Maßnahmen den Boden vorbereitet.

Von anderen chemischen Agentien sei das Arsen erwähnt, das indes nur als allgemein tonisierendes Mittel, nicht gegen den Tic als solchen wirksam werden kann. Wagner hat auch von einigen guten Erfolgen mit Thyreoidin berichtet. Bei der im ganzen eher erregenden, als beruhigenden Wirkung des Thyreoidins dürfte sich ein Versuch damit kaum besonders empfehlen.

Hydriatische Prozeduren, namentlich lang ausgedehnte warme Vollbäder, jeden Tag oder jeden 2. Tag gegeben, abwechselnd mit feuchten Packungen wirken dagegen häufig recht günstig. Sie müssen aber wochenlang konsequent fortgesetzt und zweckmäßigerweise zugleich als Hilfsmittel der Psychotherapie benutzt werden, z. B. durch gleichzeitige Verordnung absoluter Ruhighaltung der Glieder im Bade. Bei kräftigen Individuen kann man auch (aber vorsichtig!) einen Versuch mit einer regelrechten hydrotherapeutischen Kur mit genauen Vorschriften machen, wobei wiederum vor allem auch die dadurch gesetzte Ablenkung und die Abhärtung gegen Reize eine Rolle spielen dürfte. Ähnlich können Seebäder wirken. Doch sei man auch damit vorsichtig. Bei einzelnen Tics kann man u. A. durch einfache Prozeduren eine gewisse Beruhigung erreichen; so bei Gesichtstics durch Eintauchen des Gesichts in warmes oder kaltes Wasser.

Eine Änderung der ganzen Lebensweise, Versetzung in eine andere Umgebung (Isolierung), kann günstig sein. Von der Massage habe ich wenig Gutes gesehen. Auch die Elektrotherapie wirkt wohl lediglich psychisch, ist aber für diesen Zweck manchmal nicht ganz zu entbehren, da es genug Kranke gibt, die für eine rein psychische Behandlung nicht zu haben sind. Übrigens möchte ich auch an dieser Stelle betonen (vgl. auch das Kapitel Psychotherapie S. 1554 ff), daß bei allen chemischen und mechanischen Behandlungsmethoden außer dem eigentlich suggestiven Faktor noch primär-psychische und sonstige psychische Momente eine große Rolle spielen und ich bin der Meinung, die sich durch mancherlei Tatsachen aus der Praxis stützen läßt, daß gerade die Kombination einer solchen psychischen und physischen Behandlung auch bei den Tics durchaus angezeigt ist.

Die chirurgische Behandlung, die ja bei den Spasmen, sofern sie sich einigermaßen lokalisieren lassen, ab und zu Erfolge zeitigt, hat bei den Tics, die psychische Leiden sind, selbstverständlich höchstens eine psychische Wirkung. Da wir diese aber auch auf weniger gefährlichem Wege erreichen können, so ist eine Berechtigung für einen chirurgischen Eingriff beim Tic nicht gegeben. Zu diesen Eingriffen rechne ich auch die Anwendung des Haarseils, von der Oppenheim einige Male wesentliche Besserung gesehen hat. Er betrachtet sie übrigens selbst natürlich auch nur als eine ultima ratio.

Die Anwendung orthopädischer Apparate ist von einigen Autoren mit gelegentlichem Erfolge versucht worden. Doch haben Meige und Feindel sicher nicht unrecht, wenn sie betonen, daß man dadurch die Kranken öfters zu Sklaven ihrer Apparate mache, sofern sie ohne diese ihre Bewegungen ebensowenig oder noch weniger in ihrer Gewalt haben, als vorher.

Ohne starke Berücksichtigung der psychischen Eigentümlichkeiten des einzelnen Falles sollte man also von diesem Vorgehen besser keinen Gebrauch machen. Unter besagter Voraussetzung aber kann man gelegentlich einen Versuch dieser Art wagen. So hat z. B. Hasebroek von der Anwendung elastischer Gummizügel bei Torticollisfällen Gutes gesehen. Giese hat eben-

falls durch Anwendung elastischer Binden und gleichzeitige Übungen einen ziemlich günstigen Erfolg erzielt.

Als die wirkungsvollste Methode zur Bekämpfung der Tics hat sich in den letzten Jahren dank den Bemühungen Brissauds (und seiner Schüler Meige und Feindel) und in Deutschland Oppenheims die sogenannte psychomotorische Zucht (von Oppenheim auch Hemmungsgymnastik genannt) erwiesen. Schon Trousseau hatte eine richtig angeordnete Gymnastik vorgeschlagen, Brissaud ging aber weiter, indem er einerseits Übungen machen ließ, in der Fähigkeit, völlige Bewegungslosigkeit einzuhalten, andererseits darauf drängte, daß der Kranke lernte, alle seine Bewegungen zu regulieren. Oppenheim hat diesen Übungen noch andere, nicht minder wichtige hinzugefügt: er hält die Kranken an, Reflex-, Abwehr- und Affektbewegungen systematisch zu unterdrücken und angefangene Bewegungen auf Kommando plötzlich zu unterbrechen. Um ersteres zu erreichen, läßt er die Kranken sich üben, z. B. in lachenerregenden Situationen das Lachen zu unterdrücken, bei Annäherung einer Flamme, eines spitzen Gegenstandes den Lidschlag, bei Reizung der Nasenschleimhaut den Nasenreflex, bei einer solchen der Fußsohlen den Kitzelreflex, ebenso den Geschmacks- und Geruchsreflex und dann auch Schmerzreflexe zu vermeiden.

Da alle diese Übungen nicht nur für Tickranke, sondern nach meiner Erfahrung ebenso für Zwangsneurotiker, ja auch für Hysterische und Neurasthenische, kurz für alle solche Kranke von großem Nutzen sind, bei denen eine Willenstherapie im allgemeinen am Platze ist, so sei das Vorgehen bei diesen Übungen, im Anschlusse an die eingehende Schilderung, die Meige-Feindel davon geben, etwas genauer geschildert.

Das erste ist, daß der Kranke lernt, absolute Ruhe einzuhalten und zwar für eine täglich sich steigernde Zeitdauer. Dabei tut man gut, in den Anforderungen nicht zu schnell vorzugehen, also die Zeitdauer nur ganz allmählich zu steigern. Die Stellung des Kranken sei dabei diejenige, in der sein Tic an und für sich am seltensten auftritt. Fünf bis sechs Minuten sind für die einzelne Sitzung als Maximum genügend. Dabei muß die Anfangsstellung allmählich verändert werden, Täglich sind 3—5 Sitzungen und womöglich zur selben Zeit abzuhalten, mindestens eine davon unter der Leitung des Arztes. Da die Kranken oft über die Lage ihrer Glieder nicht klar orientiert und auch geneigt sind, sich gehen zu lassen, so läßt man sowohl die Ruhe- als auch die Bewegungsübungen zweckmäßig vor dem Spiegel machen. Mit der Erziehung zur Ruhe geht eine Zucht der Bewegungen Hand in Hand. Der Kranke hat langsame, korrekte Bewegungen in genau vorgeschriebener Weise auf Kommando, später auch ohne dieses, auszuführen. Es ist, wie Oppenheim mit Recht sagt, zweckmäßig, Ruhe- bzw. Hemmungsübungen mit Bewegungsübungen abwechseln zu lassen. Die Dauer der Unbeweglichkeit wird mit dem Sekundenzeiger kontrolliert (ev. kann man auch langsam laut dabei zählen und darauf achten lassen, daß allmählich immer länger gezählt werden kann, bis wieder eine Zuckung auftritt). Es empfiehlt sich, den Kranken die Zeiten der eingehaltenen Ruhe, die Bewegungen, seine Fortschritte und seine Fehler genau aufschreiben zu lassen. Dabei klärt man ihn über den Sinn des ganzen Vorgehens möglichst genau auf, so daß er mit Verständnis der Sache entgegenkommt und aktiv dabei mitarbeitet (ev. auch durch eigene Vorschläge die Übungen sich selbst interessanter macht). Allmählich werden die in Gegenwart des Arztes abzuhaltenden Übungen seltener eingeschoben. Der

Arzt muß in der Aufstellung anderer Übungen möglichst erfinderisch sein. Von vornherein betone man, daß nur große Ausdauer und monate-, oft jahrelange systematische Übung, auch wenn die Tics schon längst scheinbar ganz entschwunden sind, zum Ziele führt, dann aber auch meist sicher. Zugleich mit den Übungen gibt man den Kranken ein Programm für das tägliche Leben, in dem jede Stunde ausgefüllt ist. Man mache sie auch darauf aufmerksam, daß im Anfang der Bewegungsübungen häufig ein ziehendes Gefühl in den geübten Muskeln auftritt. Sind verschiedene Tics vorhanden, so geht man abwechselnd bald gegen den einen, bald gegen den andern vor. Auch kann man manchmal mit Vorteil die zu den Tics antagonistischen Bewegungen machen bzw. die Bewegung, die beim Tic unwillkürlich und plötzlich ausgeführt wird, vor dem Spiegel willkürlich und langsam ausführen lassen. Ferner ist besonders von Meige darauf hingewiesen worden, daß man bei Tickranken öfters „eine gewisse Katatonie" findet, d. h. daß sie die Neigung haben, einmal eingenommene Stellungen festzuhalten und daß deshalb Übungen im willkürlichen Erschlaffenlassen der Muskulatur, sog. Entspannungsübungen, ebenfalls recht angezeigt sind. Da wir Anhaltspunkte dafür haben, daß die Übung der motorischen Zentren eines Gliedes „sich in den symmetrischen Zentren des anderseitigen Gliedes wiederspiegelt" (vgl. die Spiegelschrift; ich möchte auch an mancherlei Erscheinungen bei Aphasischen und Apraktischen erinnern), so schlagen Meige und Feindel vor, alle Übungen der Hände mit beiden Händen zugleich ausführen zu lassen, um so die eine durch die andere gleichsam zu korrigieren bzw. zu unterstützen (Schreiben, Zeichnen, Kopieren, Malen usw.).

In vielen Fällen habe ich es zweckdienlich gefunden, die Kranken solche Muskelgruppen, die für gewöhnlich zu gleicher Zeit bewegt zu werden pflegen, getrennt bewegen zu lassen und zwar auch auf Kommando, z. B. Kopf drehen, Augen auf einen Punkt heften; Augen bewegen, Kopf festhalten; Hände zur Faust schließen, sodann je einen Finger beider Hände — etwa rechts den Mittel-, links den Zeigefinger — zugleich strecken; mit dem rechten Arm einen Bogen, mit dem linken zugleich eine Gerade beschreiben usw.).

Pitres und nach ihm Cruchet haben eine Methode beschrieben, die darin besteht, daß der Kranke aufrecht, den Kopf fixiert, mit dem Rücken an die Wand gelehnt, die Hacken zusammengenommen und die Arme in die Hüften gestützt dasteht und 2—3 Minuten lang laut irgend ein Gedicht aufsagt, wobei er häufig und regelmäßig eine tiefe Inspiration macht. Dann wird die nächsten 2—3 Minuten tief in- und exspiriert und zugleich werden die Arme langsam gehoben und gesenkt. Zuerst werden die Übungen alle 3 Stunden wiederholt, dann die Zwischenräume zwischen den Sitzungen, aber auch die Sitzungsdauer verlängert (bis zu 12—15 Minuten). Nach und nach läßt man die Sitzungen seltener werden. Natürlich sind diese Respirationsübungen eben auch eine (übrigens hygienisch recht zweckmäßige) Form der Muskelgymnastik, d. h. der mit Aufmerksamkeit geschehenden systematischen Bewegung der Glieder. Überhaupt empfiehlt es sich, Übungen im Lesen, Rezitieren, im Gesange, im Turnen, Reiten, Fechten usw. vornehmen zu lassen, die ja alle die Aufmerksamkeit und damit den Willen in Tätigkeit treten lassen und dadurch die krankhaften Bewegungsantriebe unterdrücken helfen. Zugleich wird auf diese Weise die Willenstätigkeit im ganzen günstig beeinflußt und damit eine der Wurzeln der Tickrankheit zerstört.

Unterstützt werden diese Übungen bei manchen Kranken durch reichliche Bettruhe (12 Stunden am Tage sollte besonders bei Kindern das Mi-

nimum sein), die man in Zeiten paroxysmusartiger Steigerung der Symptome manchmal zweckmäßigerweise auf ganze Tage ausdehnt. Auch die Isolierung wird recht oft, namentlich wieder bei Kindern, mit Vorteil herangezogen und zwar zu Hause oder, wenn das Milieu dort ungünstig ist, ev. auswärts bzw. in einer Heilanstalt.

In einer Anzahl von Fällen, wo man mit den angegebenen Methoden allein nicht oder nicht rasch genug zum Ziele kommt, wird man gut tun, auch mit der Suggestion und zwar sowohl in Form der Wachsuggestion wie in der der Hypnose einen Versuch zu machen. Renterghem, Wetterstrand und auch ich selbst haben davon doch mehr Erfolge gesehen, als manche andere Autoren. Die Hypnose bzw. Suggestion aus Furcht vor ihren angeblichen „okkulten" Eigenschaften, vor dem „mystischen Element" zu verwerfen, beweist einen Mangel an psychologischer Erkenntnis der auch in der „psychomotorischen Zucht" und anderen psychischen Methoden vorhandenen Macht der „Suggestion". Man kommt im allgemeinen mit ganz oberflächlichen Hypnosen aus. Denn es handelt sich ja nur darum, einen Bewußtseinszustand zu schaffen, in dem der Kranke das vom Arzt ihm Mitgeteilte fester und rascher in sich aufnehmen soll, als in dem Bewußtseinszustand des täglichen Lebens mit seinen tausend Ablenkungen. Für schwere Fälle kann es sich empfehlen, den hypnotischen Dauerschlaf als Schlaf anzuwenden. Freilich sind gerade die Tickranken häufig nicht tief zu hypnotisieren. In den wenigen Fällen, wo es mir gelungen ist, habe ich aber eine erhebliche Unterstützung der übrigen Behandlung dadurch feststellen können, vor allem der Übungsbehandlung, die man natürlich, ebenso wie sonstige psychische Einwirkungen, immer zugleich damit verwenden soll.

Endlich wird für manche Fälle eine verständig gehandhabte Psychoanalyse angebracht sein. Daß sie selbst in scheinbar ganz verzweifelten Fällen noch zu einem überraschend günstigen Erfolg führen kann, hat mir unter manchen anderen auch der oben angeführte Fall bewiesen.

Der Paramyoclonus multiplex.

Unter dem Namen Paramyoclonus multiplex hat Friedreich 1881 zuerst eine Krankheit beschrieben, die dann als Myoklonie, Polyklonie von anderen Autoren ebenfalls erwähnt worden ist. Es handelt sich dabei um klonische Zuckungen, hauptsächlich des Stammes und der Extremitäten, während das Gesicht gar nicht oder höchstens ganz geringfügig dabei beteiligt erscheint. Die Häufigkeit der Zuckungen schwankt zwischen 10—50 in der Minute, ist aber manchmal so groß, daß eine Art Tetanisierung der befallenen Muskeln dadurch zustande kommt. Die Häufigkeit und Intensität der Zuckungen wechselt von einem Augenblick zum andern. Die Zuckungen sind blitzartig und treten in einzelnen nicht synergisch zusammenarbeitenden, aber manchmal symmetrisch liegenden Muskeln auf. Der lokomotorische Effekt ist infolgedessen gering; man sieht ab und zu z. B. ein leichtes Heben des Vorderarmes, eine leichte Supinationsbewegung. Befallen werden einzelne, willkürlich für sich allein nicht zu bewegende Muskeln und Muskelabschnitte. Außer dem klonischen Muskelkrampf kommt auch ein fibrilläres Zittern vor. Der Hauptsitz der Erkrankung sind der Biceps, der Cucullaris, Supinator longus, Quadriceps und einige andere. Im Wachen sind die Zuckungen so gut wie immer vorhanden, im Schlafe verschwinden sie ganz. Verringernd

wirkt oft auch Ablenkung der Aufmerksamkeit. Erregungen seelischer Art, kutane Reize, besonders Kälte und einige andere äußere mechanische Reize wirken verstärkend. Sensibilität, elektrische und mechanische Erregbarkeit der Muskeln sind normal, die Sehnenreflexe meist gesteigert. Oppenheim beobachtete einmal die Kombination mit Urticaria, einmal sah er die Erkrankung bei einer an progressiver Muskelatrophie und Eisenbahnfurcht leidenden Frau. Starke seelische Erregungen wurden mir in einem Falle als Ursache genannt; es bestand daneben eine erhebliche Depression und eine gering entwickelte Intelligenz. Von sonstigen Ursachen wurden heftiger Schreck, Infektionskrankheiten und Traumen angegeben. In einer Anzahl von Fällen bestehen Beziehungen zur Epilepsie. Unverricht hat solche Fälle, die sich durch die familiäre Natur und die Verknüpfung mit Epilepsie von den übrigen abgrenzen, beschrieben. Clark, Krewer, Weiß, Mott, besonders aber Lundborg haben ähnliche Befunde berichtet; am ausführlichsten Lundborg. Anfangs tritt dabei die Epilepsie selten, allmählich immer häufiger, besonders nachts auf; im höheren Alter dagegen nimmt die Myoklonie zu, die epileptischen Erscheinungen nehmen ab. Auch die willkürlichen Bewegungen werden allmählich ungünstig beeinflußt. Gute und schlechte Tage wechseln; an den letzteren besteht eine besonders große Erregbarkeit durch sensible und sensorische Reize, die dann auch zu einer tonischen Anspannung gewisser Muskeln und dadurch bedingten motorischen Hemmung führen kann. Lundborg fand Ausgang im Demenz; er nennt sie Dementia myoclonia. Oppenheim sah in einem Falle außer der Demenz akromegalische Symptome.

Wenn man auch nach der vorliegenden Literatur kaum bezweifeln kann, daß es eine Gruppe von Paramyoclonusfällen gibt, die zur Epilepsie gehört, so gibt es doch eine andere, deren Beziehungen zur Hysterie so intime sind, daß man es versteht, wenn Strümpell, Möbius, Hartenberg u. a. die Myoklonie nur als einen Symptomenkomplex der Hysterie gelten lassen wollten. Möbius, Böttiger, F. Schultze u. a. sehen den Unverrichtschen Typus des Paramyoclonus als eine Abart der Chorea chronica an. Oppenheim betrachtet die nicht hysterische Form der Myoklonie als ein selbständiges Leiden und die Unverrichtschen Fälle als einen besonderen Typus desselben. Seeligmüller hält den Paramyoclonus und die Chorea electrica von Henoch-Bergeron für identische Zustände. F. Raymond ist der Ansicht, daß der Paramyoclonus „nur ein Ring in der Kette pathologischer Zustände ist, die man unter dem Sammelnamen der Myoklonie zusammenfassen kann, weil sie durch klonische Muskelspasmen charakterisiert sind". Ähnlich hat sich Ziehen geäußert.

Neuerdings hat Stadler bei einer Anzahl von Paramyoklonusfällen Muskelatrophien gefunden, wie man sie auch bei der Thomsenschen Krankheit ab und zu sieht. Er versucht auf Grund dieser Tatsache eine Analogie zwischen den beiden Erkrankungen herzustellen. Indessen erscheinen mir seine diesbezüglichen Ausführungen vorläufig noch nicht genügend begründet.

Im ganzen herrscht auf dem Gebiet dieser motorischen Neurosen auch heute noch eine große Unklarheit. Es ist hier eben besonders schwer, klinisch genau umgrenzbare Krankheitsbilder aufzustellen und die pathologisch-anatomischen Befunde sind bisher im wesentlichen durchaus negativ gewesen.

Die Prognose der unter dem Bilde des Paramyoklonus auftretenden Erkrankung ist, soweit es sich nicht um typisch hysterische Fälle handelt, nicht gut. Die Krankheit scheint nicht heilbar zu sein.

Die Behandlung muß darauf bedacht sein, durch Beruhigungsmittel (Brom, Chloralhydrat, ev. etwas Hyoscin) eine (natürlich nur vorübergehende) Ruhe herbeizuführen, ebenso durch Packungen und Bäder. Die galvanische, faradische und Franklinsche Elektrizität sowie die psychischen Behandlungsmethoden wendet man gegebenenfalls mit einem gewissen Erfolge an. Wenn es sich um Fälle mit epileptischer Grundlage handelt, wäre auch noch besonders auf die lacto-vegetabilische Diät Wert zu legen.

Literatur.

Abt, Spasmus nutans. Ann. im Journ. of the Amer. Assoc. **34.** 1900. Nr. 5.

Ausch, Zur Kasuistik des Spasmus nutans. Arch. f. Kinderheilk. **28.** 1899. 3/4.

Babinski, Hémispasme, contribution à l'étude du torticolis spasmodique. Soc. de neurol. de Paris, 1er fevrier. Rev. neurol. 1900. S. 142.

Babinski, Hémispasme et torticolis spasmodique. Soc. de neurol. de Paris. 4. Juni 1900.

Babinski, Torticolis mentale guérie par section du spinal. Arch. de neurol. 1908. 4. S. 7. II. S. 69.

Ballance, Torticolis spasmodique, résection du nerf spinal. S' Thomás hosp. Rep. 1884. S. 95.

Baum, Mimischer Gesichtskrampf, Facialisdehnung. Berliner klin. Wochenschr. 1878. Nr. 40.

v. Bechterew, Über psychische Schluckstörung (Dysphagia psychica). Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 3.

v. Bechterew, Über zwei seltene Formen von Gesichtskrampf. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1901. S. 490.

Benedict, Zur Pathologie und Therapie der Torticollis. Wiener med. Presse. 1889. Nr. 4.

Berger, Zur elektrischen Behandlung des Tic convulsif. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1879. Nr. 10.

Bérillon, Le traitement psychomécanique de la chorée, de tics et des habitudes automatiques. Dixième séance annuelle de la Soc. d'Hypnologie et de Psychol. 16. Juli 1901.

Bernhardt, Pathologie und Therapie des Facialiskrampfes. Zeitschr. f. klin. Med. **3.** Heft 1.

Bernhardt, Weiterer Beitrag zur Frage von den Erfolgen der Dehnung des Nerv. facial. bei Tic convulsif. Deutsche med. Wochenschr. 1882. 121 u. 403.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. II. Teil. Nothnagels Handb. d. Pathol. u. Therap.

Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 17.

Bompaire, Du torticolis mental. Thèse de Paris. 1894 (Bataille).

Breitmann, Contribution à l'étude de la coprolalie, de l'écholalie et de l'imitation des gestes chez les dégénérés et les alienés. Thèse de Paris. 1888.

van Brero, Latah, eine Neurose der Niederländischen Indier. Nederlandesch tydschrift voor geneeskunde. 9. Febr. 1895. Ref. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1895. S. 939.

van Brero, Beobachtungen über psychische Affektionen der Völker des Malaiischen Archipels (Latah, Schaman, Amok). Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1896. Heft 1.

Bresler, Beitrag zur Lehre von der Maladie des tics convulsifs (Mimische Krampfneurose). Neurol. Zentralbl. 1896. Nr. 21.

Brissaud, Tics et spasme cloniques de la Face. Journ. de méd. et de chir. pratique. 25. Jan. 1894.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. 1re série. Paris 1895. S. 502.

Brissaud, Contre le traitement chirurgical du torticolis mental. Rev. neurol. 30. Jan. 1897. und Travaux de neurol. chir. 1897.

Brissaud, Chorée variable. Presse médicale. 15. Febr. 1898.
Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. 2re série. 1899. La chorée variable des dégénérés. S. 576.
Brissaud et **Feindel,** Sur le traitement du torticolis mental et des tic similaires. Journ. de neurol. 15. April 1899.
Brissaud et **Meige,** Trois nouveaux cas de torticolis mental. Rev. neurol. 1895. S. 697.
Bruandet, Un cas d'hemispasme facial. Rev. neurol. 1900. S. 658.
Charcot, Hysterie et tics convulsifs. Semaine méd. 1886.
Charcot, Leçons du mardi 1887—1888 u. 1888—1889.
Charcot, Toux et bruits laryngés chez les hystériques, les choréiques et les tiqueux. Arch. de neurol. 1892.
Charcot, Spasme clonique du sternomastoidien et du trapèze du côté droit datant de 8 moins et survenu à la suite de chagrins. Leçons du 26. Juni et du 16. Juli 1888.
Chatin, P., 2° Note sur un cas de trismus mental. Rev. neurol. 1900. S. 310.
Chaumel, Claude, Les tics aérophagiques. Besançon. Jacquin. Thèse de Nancy. 1907.
Cohn, Toby, Facialistic als Beschäftigungsneurose (Uhrmacher-Tic). Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 1.
Collier, Spasmodic torticollis treated by nerve ligature. Complete and permanent recovery. Lancet, 21. Juni 1890.
Corning, Elaeomyenchisis or the treatement of chronic local spasme by the injection and congelation of oil in the affected muscles. New York Med. Journ. 14. April 1894.
Cruchet, Étude critique sur le tic convulsif et son traitement gymnastique. Thèse de Bordeaux. 1902.
Déjérine, Sémiologie du système nerveux. Traité de pathologie générale de Bouchard, t. V. Tics. S. 696.
Dercum, Spasmodic torticollis and its medical relations. The med. and surg. Rep. 1894. S. 39.
Dirks, Der Tic im Kindesalter. Langensalza 1908.
Domday, H., Zur Lehre vom Tic général. Inaug.-Diss. Kiel 1908.
Dornblüth, Zur Behandlung gewisser spastischer Neurosen. Münchner med. Wochenschr. 1896. Nr. 6.
Dubois de Saujon, Traitement des tics convulsifs par la rééducation des centres moteurs. Bull. gén. de thérap. 30. April 1901. S. 617.
Dubois de Saujon, Du trouble de l'attention chez les tiqueurs. Bull. de l'institut psychologique 1902.
Duchenne (de Boulogne), Électrisation localisée. 1861. S. 928 ff.
Ebers und **Kocher,** Heilung eines klonischen Krampfes der Nacken- und Halsmuskeln durch Durchschneidung vieler Muskeln. Vortr. Baden-Baden 1902.
Feindel, Le traitement médical du torticolis mental. Nouv. iconogr. de la Salp. 1897. Nr. 6.
Feindel, Le torticolis mental et son traitement. Gaz. hebdomad. 20. Febr. 1898. S. 169.
Feindel, Spasmes grimaçants de la face datant de trois mois. Traitement et guérison en quatre jours. Rev. de psychologie clinique et thérapeutique. April 1899. S. 116.
Feindel, Le torticolis mental. Gaz. hebdomad. de med. et de chir. 28. Aug. 1902.
Feindel et **Meige,** Tic ou spasme de la face. Rev. neurol. 15. März 1898.
Feindel et **Meige,** Quatre cas de torticolis mental. Arch. gén. de méd. Jan. 1901. S. 61.
Féré, Le tic de Salaam. Progrès méd. Dez. 1883.
Féré. Crampe fonctionnelle du cou. Rev. de méd. 1883. S. 769.
Féré, Contribution à la pathologie des spasmes fonctionnels du cou. Rev. de méd. Sept. 1894.
Féré, Un cas de chorée variable. Nouv. iconogr. de la Salp. 1898. S. 454.
Féré, L'épilepsie et les tics. Journ. de neurol. 5. Sept. 1900. Nr. 17.
Féron, Tic guéri par suggestion. Journ. de neurol. 1899. S. 246 et 251.
Fischer, Zur Kasuistik des Tic rotatoire. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 4.
Fischler, Ein Fall von generalisiertem hysterischen Reflextic. Naturhistor.-med. Verein Heidelberg. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 2540.

Flatau, E., Über Beziehungen zwischen Tics und Zwangsvorstellungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1897. S. 393.

Fränkel, Ein Fall von Facialiskrampf, von der Nase aus geheilt. Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 442.

Friedreich, Über koordinierte Erinnerungskrämpfe. Virchows Arch. 1881. S. 430.

Gardner und **Giles,** Neurektomie bei Torticollis und Retrocollis. Australian med. Journ. 1892. S. 613 u. 1893. S. 1 u. 49.

Gellé, Du torticolis ab aure laesa. Cong. franç. de méd. int. de Lyon. Okt. 1894. Tribune méd. 1894. Nr. 50/51.

Gilles de la Tourette, Jumping, latah, myriachit. Arch. de neurol. 1884. Nr. 22.

Gilles de la Tourette, Etude sur une affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie. Arch. de neurol. 1885,

Gilles de la Tourette, La maladie des tics convulsifs. Semaine méd. 3. Mai 1899. S. 156.

Gilles de la Tourette, La maladie des tics convulsifs. Bollettino delle cliniche. 1900. S. 92.

Grasset, Tic du colporteur (Spasme polygonal postprofessionnel). Nouv. iconogr. de la Salp. 1897. Nr. 4.

Guinon, Maladie des tics convulsifs. Rev. de méd. 1896.

Hasebroek, Zur Symptomatologie und Therapie des spastischen Schiefhalses. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 15.

Hoffmann (Heidelberg), Tic convulsif der Gesichtsmuskeln, der Zunge, des Gaumensegels und der Stimmbänder. Demonstr. in der Neurologenvers. Baden-Baden 1902.

Jean, Ataxie locomotrice progressive. Troubles ataxiques du côté du langue et du pharynx. Gaz. hebdom. 1876. Nr. 27.

Jolly, Über die sogenannte Maladie des Tic convulsifs, Char.-Ann. 17. Jahrg.

Kalmus, Zur operativen Behandlung des Caput obstipum spasticum. Beitr. z. klin. Chir. 26. S. 189.

Köster, Über die Maladie de tics impulsifs. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1899.

Kollarits, Weitere Beiträge zur Kenntnis des Torticollis mentalis (hystericus) mit einem Sektionsbefund. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 40. S. 2101.

Kollarits, Torticollis hystericus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29. Heft 5/6.

Lagrange, La médication par l'exercise. 1894.

Lagrange, Les mouvements méthodiques et la mécanotherapie. Paris 1899.

Leyden, Spastischer Torticollis. Lehrb. d. Rückenmarkskrankh.

Mader, Myoclonus in der Art eines exspiratorischen Singultus. Wiener med. Blätter. 1899. Nr. 30.

Meige und **Feindel,** Der Tic, sein Wesen und seine Behandlung. Übers. von O. Giese. Leipzig u. Wien 1903. (Enthält die Literatur bis 1903 sehr ausführlich. Es wird deshalb hier darauf besonders verwiesen.)

Meige et **Feindel,** Sur la curabilité des tics. Gaz. des hôpit. 10. Juni 1901.

Meige et **Feindel,** L'état mental des tiqueurs. Rev. neurol. 1901. S. 785.

Meige et **Feindel,** Les associations du torticolis mental. Arch. gén. de méd. Febr. 1902.

Meige, H., Les péripétics d'un torticolis mental. Nouv. iconogr. de la Salp. 1907. Nr. 6. S. 461.

Meige, La genèse des tics. Journ. de neurol. 1902. Nr. 11.

Meige, H., Trémophobie avec remarques sur les torticolis convulsifs et certains tremblements. Rev. neurol. 1908. Nr. 1. S. 3.

Meige, H., Histoire d'un tiqueur, tics variables, tics d'attitude. Journ. de méd. et de chir. pratiques. 25. Aug. 1901,

Meige, H., Les mouvements en miroir etc. Rev. neurol. 1901. S. 280.

Meige, H., Sur les tics. Congrès de Toulouse, April 1902.

Meige et **Feindel,** Traitement des tics. Presse méd. 16. März 1901.

Meyer, Zur Kasuistik des Tic rotatoire. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 53.

Oppenheim, H., Lehrb. d. Nervenkrankh. 5. Aufl.

Oppenheim, Über die Tics und ihre Behandlung. Therap. Monatsh. Jan. 1899.

Oppenheim, Bemerkungen zur Lehre vom Tic. Journ. f. Psych. u. Neurol. 1. 1902. S. 139.

Personali, Il crampo idiopatico della lingua. La clinica medica italiana. 1. Jan. 1898.

Pitres, Tics convulsifs généralisés, traité et guéris par la gymnastique respiratoire. Journ. de méd. de Bordeaux. 1901. S. 106 u. 109.

de Quervain, Le traitement chirurgical du torticolis spasmodique d'après la méthode de Kocher. Semaine méd. 1896. S. 405.

Raymond et **Janet,** Note sur deux tics du pied. Nouv. iconogr. de la Salp. 1899. S. 553.

van Renberghem, Heilung eines Falles von Tic rotatoire. Zeitschr. f. Hypnot. **6.** S 259.

Sänger, Ein Fall von idiopathischem Zungenkrampf, Monatsschr. f. d. Psych. u. Neurol. **7.** Heft 1.

Sarbo, Ein Fall von klonischem Masseterenkrampf. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Juni 1900.

v. Sarbó, Maladie de tic und die damit in Verbindung stehenden Sprachstörungen. Monatsschr. f, d. ges. Sprachheilk. 1908. S. 178 u. 205.

Schott, Über Facialisdehnung bei klonischem Facialiskrampf. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 44.

Schüssler, Mimischer Gesichtskrampf, Facialisdehnung, Heilung. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 46.

Schultze, E., Saltator. Reflexkrampf. Demonstr. im Med. Verein Greifswald. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 45.

Scripture, Tics and their Treatement. Arch. Pediatr. **26.** 10—13.

Seeligmüller, Zur Pathogenese der peripheren Krämpfe. St. Petersburger med. Wochenschr. 1881. Nr. 2.

Tischoff, Chirurg. Behandlung des spastischen Torticollis (zitiert bei Meige und Feindel, Der Tic).

Vogt, Die Übung in der Therapie funktioneller nervöser Zustände. Psych.-neurol. Wochenschr. 1899. Nr. 27/28.

Weiß, Behandlung von Krämpfen mit intramuskulärer Injektion von Karbolsäure. Gesellsch. d. Wiener Ärzte. 1895.

Anhang.

Literatur über Paramyoclonus multiplex und verwandte Störungen.

Carrière, Le paramyoclonus multiplex. Presse méd. 7. Aug. 1901.

Curschmann, H., Über partielle Myotonie unter dem Bilde einer Beschäftigungsneurose und -Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 37. S. 1175.

Eulenburg, A., Über eine familiäre, durch sechs Generationen verfolgbare Form congenitaler Paramyotonie. Neurol. Zentralbl. 1886. Nr. 12.

Friedreich, Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. u. f. klin. Med. **86.** 3. S. 421.

Fürstner, Myotonia acquisita. Arch. f. Psychiatrie. **27.** 1895. S. 600.

Hoffmann, J., Muskelwogen in einem Falle von chronischer doppelseitiger Ischias. Neurol. Zentralbl. 1895. Nr. 6.

Kny, Über ein dem Paramyoclonus multiplex (Friedreich) nahestehendes Krankheitsbild. Arch. f. Psychiatrie. **19.** 1888. S. 577.

Lemoine, G., Note sur un cas de paramyoclonus multiplex suivi de troubles psychiques et d'écholalie. Rev. de méd. Nov. 1892.

Lundborg, H., Die progressive Myoklonus-Epilepsie (Unverrichts Myoclonie). Upsala, Almgvist Wicksells Buchhandlung.

Lundborg, H., Gedanken über die progressive Myoklonus-Epilepsie. Upsala, Läkareförenings Förhandl. Juli 1907.

Marina, Über Paramyoclonus multiplex u. idiopath. Muskelkrämpfe. Arch. f. Psych. 1888.

Martins und **Hausemann,** Ein Fall von Myotonia congenita intermittens. Virchows Arch. **117.** 1889. S. 587.

Mott, Paramyoclonus multiplex with Epilepsy. Affecting four Members of a Family etc. Arch. Neurol. Path. Lab. London County. **3.** 1907. S. 320.

Raymond, F., Leçons sur les Maladies du Systeme Nerveux. Paris 1896. S. 550 ff.

Ricklin, Sur le paramyoclonus multiplex. Paramyoclonus multiplex de Friedreich. Gaz. méd. de Paris 1888. Nr. 2—5.

v. Sölder, Zur Kenntnis der Paramyotonia congenita. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 6/7.

Schultze, Fr., Beiträge zur Muskelpathologie. Myokymie (Muskelwogen) an den Unterextremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1894. S. 65 u. 167.

Schultze, Fr., Über Poly-, Para- und Monoklonien. Ebenda. **13.** S. 409.

Stadler, Fall von Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Vereinsbeilage d. Deutsch. med. Wochenschr. 1907. S. 468.

Stadler, Paramyoclonus multiplex mit Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** S. 328.

Unverricht, Die Myoklonie. Wien 1891.

Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **16.** S. 2.

Verbrugghen, Un cas de paramyoclonus ou chorée de Friedreich. Belgique méd. **14.** 1907. S. 3.

Ziehen, Über Myoklonus und Myoklonie.

Die lokalisierten Muskelkrämpfe.

Von
Fritz Mohr-Coblenz.

Die lokalisierten Muskelkrämpfe können eine sehr verschiedenartige Ätiologie haben; bei einem Teil von ihnen hat man, den Mangel an sicherer Erkenntnis durch ein Wort verdeckend, von „idiopathischen Krämpfen" gesprochen. Wir halten uns hier nur an das Tatsächliche, berühren also die Theorie der Krampfentstehung, die ja im allgemeinen Teil erwähnt ist, nicht näher, sondern versuchen, die wichtigsten unter den lokalisierten Krämpfen der Reihe nach zu besprechen. Dabei ist wohl das Gegebene, daß wir bei der Beschreibung der verschiedenen krampfenden Muskeln von oben nach unten vorangehen.

1. Kaumuskelkrampf, mastikatorischer Gesichtskrampf, Trismus.

Krämpfe der Mm. masseteres, temporales, mylohyoideus, digastricus, pterygoidei kommen als Symptome allgemeiner Erkrankungen nicht selten vor, so bei fieberhaften Zuständen, wie der Meningitis (Zähneklappern), bei Hysterie, Epilepsie, Chorea, Tetanie und vor allem bei Tetanus. Dagegen beobachtet man sie als für sich bestehende Erscheinung nicht allzu häufig. Man unterscheidet eine tonische und eine klonische Form. Bei der tonischen sind die Kiefer fest aufeinandergepreßt, Masseteren und Temporales wulstartig, hart. Die Zähne können nicht voneinander gebracht werden. Infolgedessen leidet häufig die Nahrungsaufnahme. Bei starkem Krampf der Pterygoidei kommt es — manchmal — zu einer seitlichen Verschiebung des Unterkiefers. Außer bei den schon genannten Krankheiten kommt der Trismus vor bei der akuten Bulbärparalyse, bei erschwertem Zahndurchbruch und bei Tumoren. Häufig ist eine reflektorische Entstehung durch Entzündungen am Kiefergelenk, durch eine Periostitis, Karies des Weisheitszahns. In vereinzelten Fällen ist eine psychische Entstehung anzunehmen, doch muß man dann den Trismus besser zu den Tics rechnen (vgl. diese). Nach Beobachtungen von v. Eiselsberg, P. Richter, Jolly, Binswanger kommt ein hysterischer Trismus vor, der einen beginnenden Tetanus vortäuschen kann. Er ist auch von französischen Autoren des öfteren als psychogener Trismus beschrieben worden. Kocher hat diese Form des Trismus als eine idiopathische spastische Neurose bezeichnet. Beim klonischen Krampf entstehen rhythmische Bewegungen des Unterkiefers meist in vertikaler, gelegentlich auch in horizontaler Richtung, im ersteren Fall entsteht das Zähneklappern, im letzteren das Zähneknirschen (bei Kindern, bei Gehirnkranken). Gowers berichtet von einem Fall, wo nach einer Kopfverletzung Einzelkontraktionen beim Essen und Sprechen auftraten und

wo durch den plötzlichen Kieferschluß Zunge, Zahnfleisch und Zähne in Gefahr waren. Krampfhafte Zustände im M. tensor tympani, die ein Ohrgeräusch verursachten (Schwartze, Burnett), sind auch beschrieben worden.

Die auf organischen Erkrankungen der Hirnhäute oder des Hirns beruhenden Kaumuskelkrämpfe geben natürlich keine gute Prognose. Dagegen ist sie für die scheinbar idiopathischen bzw. reflektorischen Krämpfe im ganzen gut, wenn es auch oft Monate dauert, bis sie ganz verschwunden sind.

Die Behandlung besteht in der Beseitigung der event. zugrunde liegenden Übel. Längere Zeit währender Trismus zwingt zur Anwendung der Schlundsonde durch die Nase. Ist eine rheumatische (oder, wie z. B. Graves für manche Fälle von Zähneknirschen annimmt, eine gichtische) Grundlage zu vermuten, so tun kräftige Diaphorese und entsprechende Diät oder irgendein ableitendes Verfahren manchmal gute Dienste. Medikamentös gibt man die üblichen Sedativa und Nervina. Ferner käme die Anwendung vorsichtiger Galvanisation in Frage. Bei vorwiegend psychischer Ätiologie muß man psychotherapeutisch vorgehen.

2. Der Facialiskrampf, Spasmus facialis.

Der einseitige, „idiopathische“ Gesichtsmuskelkrampf ist in mancher Hinsicht als Prototyp eines sich auf ein Nervengebiet beschränkenden, vorwiegend oder ausschließlich von den Ursprungszellen des peripheren Neurons[1]) ausgehenden Krampfes zu betrachten. Er ist also eine von der Psyche unabhängige Bewegungserscheinung, die eine Reaktion auf die (dynamische oder chemische) Reizung irgendeiner Stelle im spinalen oder bulbären Reflexbogen darstellt. Durch diese von Brissaud gegebene Definition ist eine strengere Unterscheidung zwischen dem echten Spasmus und dem Tic des Facialis (Tic convulsif) ermöglicht und es ist im diagnostischen wie im therapeutischen Interesse erwünscht, daß diese Trennung möglichst streng durchgeführt wird (vgl. auch den Abschnitt „Die zentralen Krämpfe“ im Allg. Teil und die Abbildung dieses Handb. I. S. 756)[2]).

Der Spasmus des Facialis kommt, wie E. Remak, Gowers u. a. betonen, etwas häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht vor. Erb gibt das Gegenteil an. Das Alter scheint keinen wesentlichen Einfluß darauf zu haben.

Betreffs der Ätiologie ist zunächst festzustellen, daß es sich häufig um etwas schwächliche, anämische, neuropathisch belastete Personen handelt. Doch habe ich auch Kranke gesehen, bei denen von alledem keine Rede war. Direkte Vererbung ist selten; Rosenthal, Bernhardt, Massaro haben solche Fälle veröffentlicht.

Direkte Reizung des Nerven als Ursache des Krampfes wird nicht gerade häufig gefunden, wie z. B. in dem bekannten Falle von Schultze,

[1]) Gegen die Annahme eines corticalen Ursprungs läßt sich u. a. eine Beobachtung von Habel verwerten, in der der Spasmus trotz einer auf derselben Seite sich entwickelnden Hemiplegie fortbestand.

[2]) Da die Bezeichnung „Tic convulsif“ bekanntlich lange Zeit für beide Zustände in gleicher Weise gebraucht wurde, so scheint mir eine weitere Verwendung dieses Terminus nicht zweckmäßig zu sein, auch wenn man den Ausdruck „Tic impulsiv“ daneben einführen würde. Klar und unzweideutig sind nur die Ausdrücke „Spasmus facialis“ und „Tic des Facialis“.

wo durch ein den Facialis komprimierendes Aneurysma der Arteria vertebralis sin. linksseitiger Spasmus der Gesichtsnerven hervorgerufen wurde. Ähnlich können natürlich Tumoren, Blutungen, Abscesse (Larcher) an der Hirnbasis oder in der Brücke wirken. Doch sagt Oppenheim mit Recht, daß in einer Anzahl dieser Fälle durch Kompression eines sensiblen Nerven der Krampf auch reflektorisch ausgelöst worden sein könnte. Romberg erwähnt als auslösende Ursache eine entzündete Lymphdrüse in der Gegend des Foramen stylomast. Auf reflektorischem Wege können Conjunctival- und Cornealaffektionen, cariöse Zähne, sonstige Alterationen des sensiblen Trigeminus (z. B. Tic douloureux), vielleicht auch (Gowers, Bernhardt) Affektionen anderer, weiter abgelegener Nervengebiete (z. B. bei Gravidität) den Krampf hervorrufen[1]). Lannois, Politzer, Walb haben von Fällen berichtet, wo einer Lähmung des Facialis im Anschluß an eine Mittelohraffektion tagelang Zuckungen in den später gelähmten Muskeln vorhergingen. Klonische Zuckungen treten ja auch nach einer Facialisparese in den betroffenen Muskeln ein. Die Kontraktur nach einer solchen Parese hierher zu zählen, geht dagegen wohl nicht an.

Ein psychogener Ursprung des Leidens ist bei der Auffassung Brissauds natürlich ausgeschlossen; dagegen beobachtet man sehr häufig, daß der irgendwie entstandene Spasmus auf psychogenem Wege verstärkt bzw. unterhalten wird und dann schließlich in einen Tic übergeht.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von reinem Spasmus facialis kann eine anatomische oder physiologische Grundlage nicht nachgewiesen werden. Man muß dann eben zu der Annahme greifen, daß feinere Veränderungen im Kern oder im Nerven den Reizzustand unterhalten.

Was die Symptome des Facialiskrampfes anlangt, so handelt es sich meist um klonische Zuckungen; doch können sie mit einem tonischen Zustand verbunden sein oder auch damit abwechseln. Meist fangen die Zuckungen in den Augenlidmuskeln in Form eines einseitigen Blepharospasmus an und gehen dann auf die Wangenmuskeln und Stirn- und Kinnmuskeln über. Ist der Anfall ganz voll entwickelt, so krampfen auch das Platysma, ja die das Ohr in Bewegung setzenden Muskeln und, wie ein manchmal angegebenes knackendes Geräusch im Ohr zu beweisen scheint, auch der M. stapedius. Eine Beteiligung des Gaumensegels am Krampfe wird von der Mehrzahl der Autoren verneint. Die wenigen positiven Beobachtungen von Zuckungen in der Uvula (z. B. in einem Falle von Schütz synchron mit den Zuckungen der rechten Gesichtshälfte, ferner in den Fällen von Leube und Schüssler) sind wohl zufällige Komplikationen. Am häufigsten und am stärksten pflegen am Krampfe beteiligt zu sein die Mm. orbicul. palpebr., zygomaticus und Levator labii superioris, seltener Platysma, digastricus, corrugator und frontalis, am wenigsten der orbicularis oris.

Die Dauer der Anfälle schwankt. Bald sind es nur Augenblicke, bald 15 und mehr Minuten. Auf der Höhe der Attacke geht der anfangs klonische in einen tonischen Zustand über, um dann wieder gegen Ende einem klonischen Platz zu machen. Im Schlafe sistiert der Krampf meist;

[1]) Babinski macht gegen die Möglichkeit einer reflektorischen Auslösung des Krampfes den Einwand geltend, daß der Krampf dem Erfolge der Reizung eines motorischen Nerven entspreche. Es scheint mir aber nicht erwiesen, daß diese Übereinstimmung in allen Fällen besteht.

doch sind auch Fälle beobachtet, wo er während des Schlafes fortdauerte. Das Gewöhnliche ist, daß die Gesichtsmuskulatur in den anfallsfreien Pausen nach allen Seiten normal beweglich ist. Indes haben Bernhardt, E. Remak u. a. auch einige Fälle gesehen, wo eine dauernde Verziehung einzelner Muskeln nach einer bestimmten Richtung bestehen blieb.

Die subjektiven Beschwerden der Kranken sind je nach der Stärke und Ausbreitung des Krampfes verschieden groß. Es gibt indolente Menschen, die selbst durch ziemlich heftige Zuckungen kaum behindert werden, und wieder andere, die schon geringfügige Spasmen höchst quälend empfinden. Namentlich scheint das bei starker Beteiligung des Orbicularis palpebrarum der Fall zu sein. Eigentliche Schmerzen sind indessen, abgesehen von den Fällen, wo der Spasmus den Tic douloureux begleitet, selten. Die elektrische Erregbarkeit bleibt normal. In einer Reihe von Fällen ist doppelseitiger Spasmus facialis beschrieben worden.

Druckpunkte, an denen ein kräftiger Druck krampfhemmend wirkt, hat man besonders beim Blepharospasmus (an der Austrittsstelle des Supraorbitalis usw.) gefunden (R. Remak). Erb gibt sogar krampfberuhigende Druckpunkte an entfernteren Körperteilen (Wirbelsäule, Handgelenk) an. Doch glaube ich, mit Oppenheim, nicht, daß von solchen Druckpunkten aus bei reinem Spasmus facialis eingewirkt werden kann.

Gesteigert bzw. neu ausgelöst werden die Krampfzustände durch heftige Anstrengungen und Erregungen, durch plötzliches Losfahren auf das Auge des Kranken oder durch Beklopfen des Gesichts, oder rasches Wegstreichen über die Haut.

Differentialdiagnostisch ist wohl am schwierigsten die Unterscheidung vom Tic des Facialis, namentlich, da es zweifellos nicht ganz wenige Fälle gibt, wo die beiden Zustände ineinander übergehen. Abgesehen von der ganzen psychischen Konstitution des Patienten kommt es vor allem auf die Art der Entstehung des Zustandes und darauf an, ob psychische Einflüsse stark hemmend bzw. auslösend wirken. Auch hat Meige mit Recht auf den verschiedenartigen Ablauf einzelner Attacken des Spasmus und des Tics hingewiesen: meist sind es beim Spasmus, speziell im Anfang der Erkrankung, einzelne Anfälle, die durch längere Pausen geschieden sind. Der Anfall selbst zeigt zuerst fibrilläres Zittern einzelner Muskeln, das allmählich sich steigert, dann tritt ein tonischer Krampf auf, währenddessen aber immer noch einzelne Zuckungen stattfinden. Durch den Willen ist dieser Krampf so gut wie ganz unbeeinflußbar. Demgegenüber ist der Tic immer eine „gestikulatorische Muskelbewegung", die stark von psychischen Einflüssen (Erregungen, Aufmerksamkeit usw.) und daher auch bis zu einem gewissen Grade vom Willen abhängig ist (vgl. auch das Kapitel Tics).

Natürlich können zahlreiche organische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks Facialiskrämpfe machen, so Tumoren in der Gegend des Facialiszentrums, die progressive Paralyse, die multiple Sklerose. Auch einen Fall von Tabes mit vorwiegender Beteiligung des Cervicalmarks habe ich behandelt, wo im Anschluß an heftige sensible Reizsymptome im rechten Trigeminus sich ein spastischer Zustand der rechten Gesichtsmuskulatur ausgebildet hatte. Die Epilepsie kann sich gelegentlich längere Zeit ausschließlich in Form halbseitiger Gesichtskrämpfe äußern; ebenso kann die Chorea und die Hysterie einen echten Spasmus facialis vortäuschen (Hemispasmus

glosso-labialis). Unter Berücksichtigung aller Faktoren wird man aber in der Mehrzahl der Fälle doch zu einer klaren Diagnose kommen.

Der Verlauf des Spasmus facialis ist meist ein recht chronischer. Wo sich ätiologische Faktoren auffinden lassen, ist die Aussicht auf Heilung je nach der Möglichkeit der Entfernung der schädigenden Momente eine verschieden gute. In der Mehrzahl der anderen Fälle kommen zwar wochen-, monate-, ja jahrelang dauernde Pausen und Besserungen, aber auch ebenso häufig schwere Rückfälle vor. Die Blepharospasmen der Kinder geben eine verhältnismäßig gute Prognose; sonst ist die letztere im allgemeinen um so schlechter, je länger das Leiden besteht.

Die Behandlung des Spasmus facialis deckt sich natürlich zu einem großen Teil mit der Behandlung lokalisierter Krämpfe an anderen Körperteilen. Deshalb soll sie hier etwas ausführlicher besprochen werden. Es wird dann nicht nötig sein, bei jeder einzelnen unten zu erwähnenden Krampfform das hier Ausgeführte nochmals zu wiederholen.

In allen Fällen, wo auch nur entfernt die Möglichkeit einer peripheren Verursachung des Facialiskrampfs vorhanden ist, wird man natürlich vor allem nach der betreffenden Schädlichkeit suchen müssen. Man wird also die Augen, die Ohren, die Nase, die Mundhöhle, die Zähne untersuchen und eventuell in Ordnung bringen. Oppenheim fand z. B. in einem Fall von Blepharoclonus, der auch die Nasenmuskeln in Mitleidenschaft zog, eine Tonsillenschwellung, nach deren Beseitigung durch Tonsillotomie Heilung eintrat. Hirt berichtet von einem Blepharospasmus, der nach Beseitigung einer Uterusknickung verschwand. Bei einigen Kranken, die ich selbst behandelt habe, hörte der Krampf nach Extraktionen eines cariösen Zahns auf. Natürlich läßt sich namentlich in älteren Fällen das suggestive bzw. durch Gegenreize wirkende Moment nie ganz ausschließen.

Häufig wird man zu allgemeinen roborierenden Maßnahmen greifen müssen. Eine kräftige (aber besser vorwiegend vegetabilische) Kost, event. direkte Überernährung, Darreichung von Eisen und Arsen, in vereinzelten Fällen auch klimatische Faktoren wären da heranzuziehen. In frischen Fällen, wo man mit einiger Wahrscheinlichkeit eine rheumatische Grundlage vermuten kann, ist eine Schwitzkur am Platze. Hydrotherapeutische Maßnahmen allgemeiner und lokaler Art wendet man manchmal mit Nutzen an, so ist z. B. bei dem bei Kindern im Anschluß an Augenaffektionen entzündlicher Natur nicht selten vorkommenden Lidkrampf von v. Graefe Eintauchen des Gesichts in kaltes Wasser vorgeschlagen und öfters mit Erfolg benutzt worden. Ab und zu bewähren sich als krampfmildernd feuchtwarme Packungen von ein- bis eineinhalbstündiger Dauer, ebenso leichte lauwarme Regenduschen und warme, längere Zeit (eine Stunde und länger) fortgesetzte Bäder. Beim einseitigen Blepharospasmus hat Wolfberg Verbinden des gesunden Auges als wirksam empfohlen. Auch Gegenreize und Ableitungen hat man in den verschiedensten Formen versucht, so Senfteig, Blasenpflaster am Nacken, am Processus mastoideus, Anwendung des Glüheisens (Petrone), in verzweifelten Fällen das Haarseil (Oppenheim). Rampoldi sah nach Einträufelung von Cocain in den äußeren Gehörgang, gelegentlich allerdings auch von einfachem kaltem Wasser, den Blepharospasmus temporär aussetzen (daß er nach Cocaineinträufelung ins Auge oft besser wird, ist selbstverständlich).

So zahlreich die gegen den Krampf selbst verwendeten Medikamente sind, so wenig befriedigend ist im allgemeinen ihre Wirkung. Vom Hyoscin

(subcutan) sieht man wenigstens öfters eine vorübergehende Beruhigung; von Atropin und Strychin habe ich wenig Ermutigendes beobachtet; auch Chinin, Cannabis indica, Tct. Gelsemii in innerer Darreichung, Amylnitrit in Form von Inhalationen haben sich mir nie als klar wirksam erwiesen. Dasselbe wird auch von anderen Beobachtern berichtet. Bloch schlug subcutane Antipyrininjektionen vor; ich selbst habe in einem Falle damit eher eine Steigerung des Krampfes erzielt. Curare empfiehlt sich schon wegen seiner starken Giftigkeit und ungenauen Dosierbarkeit nicht für längere Anwendung. Vor dem Morphium muß man hier, wie bei allen sehr chronischen Affektionen, lebhaft warnen. Dagegen tun Brompräparate nicht selten einen gewissen Dienst.

Da man durch Druck auf verschiedene Punkte im Gesicht, Nacken und Hals manchmal auch den Facialiskrampf (nicht nur den Tic) für einige Zeit angeblich günstig soll beeinflussen können, so hat man durch systematische Druckpunktmassage (Cornelius) und durch entsprechende Handgriffe (Nägeli) dem Krampf beizukommen gesucht. Vorläufig habe ich mich, wie schon angedeutet, nicht davon überzeugen können, daß dadurch bei eigentlichem Spasmus viel zu erreichen ist; meist hat es sich wohl in den berichteten Fällen um Tic gehandet.

Die Druckpunkte wurden auch bei der Elektrotherapie des Krampfes besonders vorgenommen. Man setzt bei der Galvanisation die Anode (von etwa 10 qcm) auf diese Punkte auf, die Kathode auf der Brust oder im Nacken, nach der gewöhnlichen Vorschrift Stromstärke 2—3 M.-A. (nicht selten fand ich auch größere Stärken, also 8—10 M.-A. wirksamer), langsames Ein- und Ausschleichen. Aber auch andere Stellen sind als zweckmäßig empfohlen worden, z. B. Anode auf das Hinterhaupt, Kathode auf die Brust, Anode auf die Zweige des Pes anserinus major, beide Elektroden auf die Proc. mastoidei. Erb, Berger u. a. haben vorgeschlagen, die Anode auf das der krampfenden Gesichtshälfte gegenüberliegende Scheitelbein, die Kathode sonst irgendwohin zu setzen und so das Rindenzentrum direkt zu beeinflussen. Das ist natürlich stark hypothetisch, aber in der Not mag man es versuchen. Beim Lidkrampf sah ich öfters von der Anodenbehandlung der Lider ganz günstige Wirkungen. Im allgemeinen scheint mir die galvanische Behandlung unter den unschädlichen und wenig eingreifenden Mitteln, die uns bei dem hartnäckigen Übel zur Verfügung stehen, immer noch eines der besten zu sein. Nur muß man es konsequent längere Zeit hindurch anwenden, darf auch die einzelne Sitzung nicht zu kurz machen (mindestens $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde) und sollte die Stromstärke bei nicht besonders großer Empfindlichkeit des Kranken allmählich dreist ziemlich hoch nehmen.

Von chirurgischen Maßnahmen sind eine ganze Anzahl in Vorschlag gebracht worden. Die Neurolysis bringt in Fällen, wo wirklich eine Schädigung sensibler Nerven durch den Druck von Narben oder Callusmassen als Ursache nachzuweisen ist, natürlich gute Erfolge. Dagegen sieht man von der Neurotomie meist (vgl. unten die Ausnahmen) nur ganz temporäre Besserungen. Die Neurektomie bringt eine dauernde Lähmung mit sich und wird, auch wenn der Kranke letztere gern gegen den unerträglichen Zustand dauernden Krampfes eintauscht, nur in ganz verzweifelten Fällen angewendet werden dürfen. Die Dehnung des Gesichtsnerven bezeichnet Bernhardt als eine nur von zeitweiligem Erfolge begleitete Therapie. Ähnlich haben sich auch neuerdings andere Autoren ausgesprochen.

Da die Dehnung außerdem mit einer, allerdings vorübergehenden Lähmung verbunden ist, so kann man sie auch nur solchen Kranken anraten, die alle harmlosen Methoden schon durchprobiert haben. Das von Kennedy u. a. vorgeschlagene Verfahren der Aufpfropfung des durchschnittenen Facialis auf den Accessorius kann bisher nicht empfohlen werden. Dagegen wird in Fällen, wo durch Druck auf einzelne Austrittsstellen des Trigeminus eine deutliche Beeinflussung des Krampfes zu erzielen, oder wo sonst eine Beziehung zwischen einer Reizung bestimmter Trigeminusabschnitte und dem Krampf nachzuweisen ist, die Durchschneidung dieser Äste öfters mit gutem Erfolg ausgeführt. Die Durchschneidung kann, wie die Dehnung, manchmal mit fast noch besserem Erfolge durch Injektion einer 70proz. Alkohollösung in das betreffende Foramen bzw. in seine Umgebung ersetzt werden (Schlösser). Auch dieser Erfolg ist leider häufig nur vorübergehend. Indessen habe ich doch einige Fälle erlebt, wo, nach Ausschaltung des sensiblen Reizes für mehrere Monate, mit der Restitution des Nerven die Spasmen nicht mehr wiederkehrten.

Claude und Levy haben unlängst beim Hemispasmus facialis durch Injektionen von 1,0 ccm einer 25proz. Magnesiumsulfatlösung am hinteren Rande des M. zypomat. maj. Verminderung und durch Injektion von 2 ccm einer 50proz. Lösung von Magnesiumchlorid (unter lokaler Anästhesie) in die unmittelbare Umgebung des N. facialis am Foram. stylo-mastoid. völliges Schwinden der Spasmen beobachtet.

Da psychische Erregungen verstärkend auf den Krampf wirken können, suche man sie möglichst fernzuhalten. Die beim Tic des Facialis oft so wirksame Hemmungs- und sonstige psychische Therapie feiert naturgemäß beim Spasmus facialis keine Triumphe. Immerhin muß man sie schon deshalb versuchen, weil ein psychischer Faktor bei dem Spasmus facialis, wie bei jedem chronischen Leiden, fast immer mit im Spiele ist. Daher kann man auch mit der Suggestivbehandlung gelegentlich Erfolge erzielen. Bedenkt man, wie schwer es oft ist, Spasmus und Tic des Facialis voneinander zu trennen, so scheint ein Versuch mit dieser Art der Behandlung, wenn sonst nichts hilft, doppelt angebracht. Man kann dann manchmal ex juventibus die Diagnose stellen! Die Hypnose würde, namentlich in den Fällen, wo es sich um Krampfzustände handelt, die durch Schmerzen verursacht sind bzw. wo jede seelische Erregung heftige Spasmen auslöst, vereinzelt in der Form der Dauerhypnose angezeigt sein und wirkt nach meiner Beobachtung dann ähnlich wie die medikamentösen Sedativa. Jedenfalls ist man vollauf berechtigt, einen Versuch damit vorzuschlagen, ehe man zu solch einschneidenden Mitteln wie der Neurotomie, Neurektomie oder Nervendehnung schreitet. Man muß sich dabei nur klar darüber sein, daß die event. Wirkung einer psychischen Behandlung beim Facialiskrampf natürlich nur eine indirekte sein kann.

3. Schlund- und Speiseröhrenkrampf.

Es handelt sich dabei um das Gebiet des N. glossopharyngeus. Als selbständiges Leiden sind diese Krämpfe höchst selten, meist sind es nervös veranlagte oder schon an Hysterie, Psychosthenie oder Hypochondrie erkrankte Menschen. Der Pharyngospasmus ist ja, wenn man den Globus hystericus dazu rechnet, sehr häufig und nicht selten mit einem Krampf der Speiseröhre verbunden. Als Ursachen der Entstehung des

Schlundkrampfes sind das zu rasche Verschlucken zu großer Bissen, die Einführung zu kalter oder zu heißer Speisen, Reizzustände im Kehlkopf oder (selten) in anderen Organen zu nennen. Bekannt sind ja die Schlundkrämpfe bei Tetanus und vor allem bei Lyssa. In letzteren Fällen ist wahrscheinlich eine stark erhöhte Erregbarkeit der Medulla und des Cervicalmarks die Ursache.

Der Ösophagismus ist am häufigsten bei Hysterie. Doch sieht man ihn auch öfters im Anschluß an mechanische oder chemische Reizungen der Speiseröhrenschleimhaut auftreten. Bei der sogenannten Dysphagia spastica wird über eine schmerzhafte Zusammenziehung im Hals oder Schmerzen zwischen den Schulterblättern geklagt, wodurch das Schlingen erschwert oder unmöglich gemacht wird. In einem Falle meiner Beobachtung war damit krampfhaftes Aufstoßen verbunden. Man findet bei Einführung der Schlundsonde einen Widerstand; wartet man etwas zu, so schwindet dieser meistens. Das ist natürlich differentialdiagnostisch gegenüber krampfhaften Zuständen, die durch organische Ursachen bedingt sind, ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal. Indessen gibt es auch Fälle, wo die Krämpfe der Speiseröhre länger andauern (Bernhardt). Jean, Oppenheim, Courmont u. a. haben Krisen der Pharynxmuskulatur bei Tabikern beschrieben.

Die Prognose richtet sich natürlich nach dem Grundleiden. Doch kommen auch bei Hysterie durch diese Affektion infolge der mangelhaften Nahrungsaufnahme manchmal recht unangenehme Folgewirkungen vor. In dem obenerwähnten Falle z. B., wo es sich auch um eine (männliche) Hysterie handelte, hatte der Kranke in einigen Wochen rapid an Gewicht abgenommen, nahm freilich nach erfolgreicher Behandlung auch sehr rasch wieder zu.

Die Behandlung geht nach den oben schon erwähnten allgemeinen Regeln vor. Manchmal tut die konsequente Anwendung der Schlundsonde gute Dienste; der galvanische Strom erweist sich ebenfalls gelegentlich wirksam.

4. Zungenkrampf

(Glossospasmus, Hypoglossuskrampf).

Krämpfe im Gebiet des N. hypoglossus sind, soweit sie als isoliertes und selbständiges Leiden vorkommen, nicht häufig. Als Symptome der Hysterie, Chorea und Epilepsie sind dagegen tonische und klonische Krämpfe dieser Art öfters zu beobachten. Bei Meningitis (Romberg), bei Läsionen der Gehirnzentren für Zungen- und Gesichtsbewegungen findet man sie ebenfalls des öfteren. Ein Fall von Tumor cerebri im Bereiche dieser Zentren, den ich behandelt habe und der auch — ohne Erfolg — operiert worden ist, begann mit intensiven Parästhesien und anfallsweise auftretenden Krämpfen der linken Zungenhälfte. Mehrfach hat man den Glossospasmus zusammen mit Psychosen auftreten sehen (Erb, Leppilli, Oppenheim). Eine neuropathische Disposition spielt nach der Ansicht fast aller Autoren überhaupt eine gewisse Rolle bei der Erkrankung. Nur von einigen wenigen wird das bestritten. Sonst scheinen Anämie und Chlorose, Überanstrengungen und Exzesse aller Art, öfters auch psychische Faktoren, den Zungenkrampf auslösen zu können. Romberg, Mitschells, Wendt, Féré berichten über einen reflektorischen Ursprung desselben vom Trigeminusgebiet, Gallerani und Pacinotti vom N. occipitalis maior aus.

Einen Beschäftigungskrampf der Zunge bei einem Klarinettbläser erwähnt v. Strümpell.

Die Symptome des „idiopathischen" Zungenkrampfes können in tonischen oder klonischen Zuckungen oder in Mischformen der beiden bestehen. Die Zunge wird entweder von dem Kranken anfallsweise 40—50 mal ein oder mehrmals täglich, selten auch in der Nacht, in rhythmischer Art vorgestoßen und zurückgezogen, oder der Krampf besteht in einer nur mehrere Sekunden bis zu Stunden dauernden tonischen, mehrmals am Tage oder in größeren Intervallen auftretenden Kontraktion eines Teils der Zungenmuskulatur, wobei sich der Spasmus auf beide oder nur auf eine Seite erstrecken kann und wobei die Zunge hart und starr sich an den harten Gaumen oder den Mundhöhlenboden anlegt. Thomas teilt einen Fall mit, wo die Zunge anfallsweise krampfhaft zurückgezogen wurde und dadurch, indem sie auf den Kehldeckel drückte, asthmatische Zustände hervorrief. Halbseitige Zungenkrämpfe haben Wendt und, nach einem von Bernhardt erwähnten Sommerschen Referat, Brugia und Matteucci beobachtet.

Die von Fleury, Moßdorf, Gutzmann u. a. mitgeteilten Fälle von sogenannter Aphthongie, d. h. jener Sprachbehinderung, die durch eine rasch einsetzende und nur kurze Zeit andauernde tonische Anspannung der Zungenmuskulatur bedingt ist, gehören, nach Gutzmanns Ansicht, streng genommen zum Stottern. Sie werden durch psychische Alterationen, aber auch durch Hals- und andere Affektionen auf reflektorischem Wege ausgelöst.

Parästhesien der verschiedensten Art, bei Glossospasmen auf epileptischer Grundlage häufig, kommen auch beim sogenannten idiopathischen Zungenkrampf vor: Empfindungen von Brennen, Stechen, von Schwere in der Zunge, von Spannung in der Kehlkopfgegend usw. Die Zuckungen beschränken sich entweder auf die Mm. lingualis stylo-, hyo- und genioglossus oder gehen auch (Bernhardt) auf die zwischen Unterkiefer und Zungenbein liegenden Muskeln, ja, wie Erlenmeyer, Remak und ich selbst beobachtet haben, auf das untere Facialisgebiet über. Féré und Hirt berichten von einer Teilnahme der Kaumuskeln am Krampfe.

Die Regel ist natürlich, daß Sprechen und Schlingen während des Anfalls unmöglich wird. Dagegen hat Lange einen sonderbaren Fall von langdauerndem tonischem Krampf beschrieben, wo die hart anzufühlende Zunge beinahe dauernd vor der Zahnreihe lag und wo der tonische Spasmus beim Essen und Sprechen fast ganz schwand.

In differentialdiagnostischer Hinsicht kommt zunächst der Tic dieses Muskelgebiets in Betracht. Er ist im ganzen seltener, als der im Gebiet des Facialis oder Accessorius, und unterscheidet sich vom Krampf vor allem dadurch, daß dabei mehr solche Zungenbewegungen ausgeführt werden, wie man sie bei der willkürlichen Funktion der Zungenmuskulatur, also beim Saugen, Kauen, Atmen, Sprechen findet. Öfters sind damit auch allerlei Geräusche (Schnalzen, Zischen usw.) verbunden.

Die hysterischen Krampfzustände lassen sich meist aus den sonstigen Zeichen der Hysterie erkennen, doch ist die Unterscheidung besonders bei den tonischen Formen oft nicht ganz leicht. Eine Beachtung sonstiger event. gleichzeitiger Kontrakturzustände in anderen Muskelgebieten kann dann die richtige Diagnosenstellung ermöglichen.

Von den in Frage kommenden organischen Affektionen haben wir schon gesprochen; hier wäre nur noch an die Bulbärparalyse mit ihren

fibrillären Muskelzuckungen zu erinnern. Doch wird sie wohl kaum je längere Zeit in dieser Hinsicht differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen.

Die Prognose des selbständig auftretenden Zungenkrampfs ist im allgemeinen besser als die der Krämpfe im Facialis- und Accessoriusgebiet. Er kann freilich monate- selbst jahrelang bestehen; doch sind die meisten mitgeteilten Fälle und auch die wenigen, die ich selbst beobachtet habe, schließlich in Heilung übergegangen.

Die Behandlung hat außer einer Hebung des Allgemeinbefindens und den antispasmodisch wirkenden medikamentösen Mitteln die event. reflektorisch auslösenden Ursachen zu berücksichtigen. Die galvanische Behandlung hat mehrfach günstig gewirkt. Die Anode kommt dabei auf den Nacken oder direkt auf den N. hypoglossus. In dem Langeschen Fall hat man auch operativ einzuwirken versucht. Dehnung, Durchschneidung und Resektion eines Stückes des N. hypoglossus hatte keinen Erfolg; erst eine Durchschneidung der Mm. genioglossi führte zum Ziel.

5. Hals- und Nackenmuskelkrämpfe.

Diese Krämpfe im Gebiet des N. accessorius und der obersten Cervicalnerven bedürfen wegen ihrer, wenigstens für einzelne Formen relativ großen Häufigkeit, wegen ihrer oft großen Hartnäckigkeit und der starken Störung des Allgemeinbefindens, die dadurch hervorgerufen zu werden pflegt, einer eingehenderen Besprechung. Gleich hier sei bemerkt, daß die Trennung der Krämpfe dieses Gebietes von den Tics besonders schwierig, ja nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle überhaupt nicht glatt durchführbar ist. Ähnlicher Ansicht sind übrigens auch andere, z. B. E. Remak. Immerhin gibt es einzelne Formen und Fälle, wo das psychische Moment so stark hervortritt, daß sie sich relativ leicht von den vorwiegend als Spasmen aufzufassenden scheiden lassen, und diese wollen wir bei den Tics noch gesondert besprechen.

In der Ätiologie dieser Krampfzustände spielt nach der Ansicht der meisten Autoren, auch nach meinen eigenen Erfahrungen, eine neuropathische Belastung fast immer eine gewisse Rolle. Von direkter Vererbung und gehäuftem Auftreten innerhalb derselben Familie haben Steyerthal und Solzer berichtet. Bernhardt hat vor einiger Zeit eine Beobachtung von H. Thompson über eine Familie mitgeteilt, von der zwei Brüder und zwei Schwestern an Torticollis spasticus litten. Beobachtungen über das gleichzeitige oder alternierende Vorkommen von Krämpfen dieser Art und schweren Neurosen und Psychosen sind öfters mitgeteilt worden (Oppenheim, Brodie, Romberg, Remak u. a.). Doch habe ich den Eindruck, daß es sich in Fällen der letzteren Art vorwiegend um Tics gehandelt hat, während die eigentlichen Spasmen ohne auffindbare anatomische Ursachen auch bei sonst ganz gesunden Menschen gefunden werden können. Traumen und reflektorisch wirkende Ursachen sind nicht häufig mitgeteilt worden. Mils, Ziehen u. a. haben Reizzustände im Gebiete des Trigeminus und der Occipitalnerven nachweisen zu können geglaubt. Von französischen Autoren ist namentlich darauf aufmerksam gemacht worden, daß schon kleine Reize in ihrer Sulmation, z. B. ein zu enger, zu steifer Kragen, den äußern ersten Anstoß zu dem Übel geben können. Ziehens Gedanke, daß vasomotorische Störungen, z. B. eine ungleichmäßige Blutversorgung der entsprechenden Nervenkerne, eine Ursache sein könnten, ist zwar nicht ganz von der Hand zu weisen,

aber bisher durch keine Beobachtung eindeutig erwiesen. Beim Caput obstipum spasticum, dem Schiefhals, sind in manchen Fällen Traumen bei der Geburt, in der frühesten Kindheit aufgetretene, auf encephalitische und sonstige anatomische Prozesse zurückzuführende Reizzustände beschuldigt worden; bei Erwachsenen Erkältungseinflüsse, Läsionen der Wirbelsäule, Entzündung der Halswirbel, in einzelnen Fällen auch Augen- und Ohrenaffektionen: Torticollis ab oculo laeso (Nieden, Dellwig), ab aure laesa (Gellé). Oppenheim hat in einem Fall von Tumor des Kleinhirns und mehrmals bei Cysticercus cerebri Halsmuskelkrämpfe auftreten sehen, ebenso im Anschluß an chronische Metallintoxikation und Alkoholismus. Eine Beobachtung der letzteren Art habe ich ebenfalls gemacht; es handelt sich um einen Weinhändler, der sehr schweren Wein jahrelang im Übermaß genoß. In einem Falle wird Malaria als Ursache angesehen und der Beweis durch die Heilung mittelst Chinin erbracht. Akute Infektionskrankheiten werden mehrfach in der Literatur beschuldigt. Bei berufsmäßiger Überlastung der Halsmuskeln sind Zustände beobachtet worden, die eigentlich in das Gebiet der Beschäftigungskrämpfe gehören. Die Fälle, wo aus einer ursprünglich zweckmäßigen Reflex(-Abwehr-)Bewegung oder aus „schlechter Gewohnheit" ein Torticollis entstanden sein soll, sind m. E. alle zu den reinen Tics zu rechnen. Es kann, wie Bernhardt im Anschluß an einem von Adamkiewicz beschriebenen Fall hervorhebt, auch vorkommen, daß ein scheinbar unversehrter Muskel, der ursprünglich schwächere gewesen ist und der Antagonist infolge des Überwiegens seiner Funktion als der erkrankte erscheint. Man erreicht, wie auch Féré gezeigt hat, in solchen Fällen natürlich nichts, wenn man nicht die Heilversuche auf den ursprünglich affizierten Muskel richtet.

Unlängst hat H. Curschmann auf eine Genese des Torticollis hingewiesen, die nicht mit der rein mechanischen des Torticollis ab aure laesa zu verwechseln ist, bei der es sich ja meist um eine fortgeleitete mastoidische Entzündung handelt. Vielmehr ist die Ursache dieses Torticollis einerseits in der labyrinthären, korrektiven Haltungsanomalie, andererseits in einer neuerdings durch Weinstein und Schwarze aufgedeckten, rein reflektorischen Tonusbeeinflussung der Accessoriusmuskeln durch die Labyrinthorgane zu suchen. Man wird bemerken, daß mit dieser Pathogenese eine weitere Brücke zwischen den Tics und den Spasmen im Sinne Brissauds geschlagen wird.

Symptome. Die Hals- und Nackenmuskelkrämpfe können auf einer oder auf beiden Seiten auftreten, sie betreffen bald nur einen oder einige wenige Muskeln, bald, und das ist wohl das Häufigere, eine größere Zahl von Muskeln. So krampft z. B. in einem Falle der Sternocleidomastoideus oder der Cucullaris allein oder beide zugleich oder daneben noch der Splenius der gleichen bzw. der anderen Seite; es können die Scaleni, die tiefen Halsmuskeln, sogar das Platysma und der Omohyoideus ergriffen sein usw. Ein Überspringen von einem Muskelgebiet auf ein anderes, eine Tendenz zur Ausbreitung von einem umgrenzten auf ein größeres ist gerade bei diesen Krämpfen etwas nicht Seltenes. Ich hatte z. B. einen Fall in Behandlung, wo der Krampf zuerst im rechten Cucullaris begonnen hatte, dann auf den rechten Sternocleidomastoideus überging, von da auf das Platysma und schließlich das ganze Facialisgebiet, ja auch noch die Nacken- und Halsmuskulatur der anderen Seite ergriff.

Die Krämpfe kommen in klonischer und tonischer Form vor. Die

erstere ist die häufigere. Doch bemerkt man bei genauerem Zusehen gewöhnlich auch bei ihnen eine, allerdings meist nur vorübergehende tonische Spannung.

Je nach Lokalisation und Intensität der Spasmen ist das Krankheitsbild verschieden. Bei schwachen Zuckungen des Sternocleidomastoideus bemerkt man nur leichte Drehbewegungen; werden die Zuckungen stärker, so schaut das Gesicht bei Affektion des linken Sternocleidomastoideus nach rechts und das linke Ohr nähert sich dem Brustbeinansatz des Schlüsselbeins. Vom Cucullaris derselben Seite, der häufig zugleich damit befallen ist (gewöhnlich nur in seiner oberen Portion), wird der Kopf auch nach der anderen Seite gedreht und zugleich nach hinten gezogen. Sind die mittleren Bündel befallen, so wird das Schulterblatt nach oben und innen gerückt. Durch Kontraktion der unteren Bündel wird das Schulterblatt an die Wirbelsäule herangebracht und der untere Winkel rückt nach abwärts. Auf die Möglichkeit einer Verwechslung einer Cucullariskontraktur mit einer Lähmung des M. serratus anticus maior hat u. a. Bernhardt hingewiesen.

Die Wirkungen einer Contractur der einzelnen sonst noch in Frage kommenden tieferen Muskeln, des M. splenius, rectus cap. post. maior und minor, obliquus sup. und inf. ergeben sich ja aus den anatomischen Verhältnissen von selbst. Hier sei nur noch erwähnt, daß der Krampf des M. obliquus inf. dem sog. „Tic rotatoire" zugrunde liegt und daß durch die Contractur der tiefsten Nackenmuskeln (des M. splenius colli usw.) die Nackenstarre, wie sie bei Meningitis beobachtet wird, zustande kommt.

Von Oppenheim ist ein Fall von Krampf speziell der mittleren Bündel des Cucullaris beschrieben worden, wobei die einzelnen Fascikel des Muskels nacheinander in schneller Folge ergriffen wurden und wodurch eine Art von Muskelspaltung (Myoschisis) vorgetäuscht wurde. Es war kein andauerndes Wogen, sondern kurze Zuckungen größerer Muskelbündel. Einseitige Contractur des Levator anguli scapulae und der Rhomboidei macht bei Serratuslähmungen, sofern sie mit teilweiser Lähmung des Cucullaris einhergehen, die sog. Schaukelstellung der Scapula. Von A. Eulenburg, Nové-Jasserand, Bernhardt, Manasse u. a. ist ein erworbener Hochstand der Scupula auf dauernde tonische Contractur des Levator anguli scapulae und des Rhomboideus zurückgeführt worden.

Die Nick-Salaam- oder Grußkrämpfe (Spasmus nutans, Nictitatio spastica) wurden zuerst von Barten, Bennet und Newnham beschrieben. Sie treten bei Kindern, besonders zur Zeit der Zahnperiode, aber auch später bis zur Pubertät, auf und bestehen in einem pagodenartigen, mehrmals oder auch sehr häufig in einer Minute sich wiederholenden Wackeln und Nicken des Kopfes, das durch klonische, gewöhnlich rhythmische Zuckungen der tiefen Halsmuskeln (Splenius, Biventer, Recti et Obliqui capitis), teilweise auch beider Sternocleidomastoidei und der tiefen vorderen Halsmuskeln erzeugt wird. Häufig verbindet sich damit Nystagmus der Augen, der besonders deutlich wird, wenn man den Kopf des Kindes festhält. Auch einseitiges Schielen, Blepharospasmus, oder krampfhafte Einstellung der Bulbi nach einer Seite hin ist dabei gefunden worden. Bernhardt berichtet von einem Fall, wo sich bei dem Kinde zu gleicher Zeit die Händchen krampfhaft zusammenballten. Im Schlafe hören diese Krämpfe gewöhnlich auf. Doch berichten Oppenheim und Bernhardt von Fällen, wo der Spasmus nutans nur im Schlafe bestand. Manchmal verbinden sich damit psychische

Abnormitäten: Die Kinder werden unruhig, müde, ab und zu treten allgemeine Krämpfe auf. In einem Falle meiner Beobachtung bestand zugleich ein erheblicher Grad von Imbecillität und Andeutungen von Myxödem. Ätiologisch kommen außer der Dentition andere, auf reflektorischem Wege wirkende krankhafte Zustände, wie Dyspepsien, Darmkatarrh in Betracht. In einer kurzen kasuistischen Mitteilung glaubte kürzlich Strauss (im Anschluß an Raudnitz) die Erkrankung auf eine Überanstrengung der Augen in lichtarmer Wohnung zurückführen zu können. Die Bewegungen des Kopfes wären dann als Mitbewegungen anzusehen. Mir ist das fraglich. Auch nach Infektionskrankheiten, nach Kopftraumen und bei congenitaler Lues kommen diese Zustände vor. In anderen Fällen liegt eine schwere Hirnhaut- bzw. Gehirnerkrankung zugrunde.

Gerhardt beobachtete einen Patienten, wo sich die Stimmbänder und das Gaumensegel an dem Accessoriuskrampfe beteiligten.

Dauer und Stärke der Hals- und Nackenmuskelkrämpfe der Erwachsenen wechselt. Meist beginnen sie allmählich, verstärken sich aber dann in langsamerem oder schnellerem Tempo. Schließlich können sie so stark und anhaltend werden, daß sie Nahrungsaufnahme, Sprechen, Schlaf, Berufstätigkeit völlig unmöglich machen. Gemütserregungen und das Gefühl, beobachtet zu werden, scheinen mir auch bei den relativ reinen spastischen Formen eine gewisse verstärkende Rolle zu spielen. Sensibilitätsstörungen findet man nicht oft. Doch verband sich in einem meiner Fälle ein Tic douloureux heftiger Art mit den Muskelparoxysmen. Manchmal kann man auch über Schmerzen im Nacken und dumpfes Ermüdungsgefühl klagen hören. Ab und zu lassen sich einige Punkte an den Proc. spinosi einzelner Halswirbel oder im Verlauf des Accessorius bzw. der ergriffenen Muskeln selbst als druckempfindlich feststellen. Gowers gibt Schmerzen in der oberen Extremität dabei an; Romberg berichtet über Anästhesie und Erstarrung des Armes infolge Kompression des Plexus brachialis durch Contraction der Mm. scaleni.

Hypertrophie der hauptsächlich affizierten Muskeln ist von einigen Autoren beobachtet worden. Der Schlaf bringt nicht immer Ruhe.

Daß ein solch hartnäckiger und in die ganze Lebensführung stark eingreifender Zustand zu erheblichen Depressionen, ja zum Selbstmord führen kann, ist nicht verwunderlich. Nicht ganz selten habe ich auch Morphinismus daraus entstehen sehen.

Differentialdiagnose. Die Unterscheidung von dem Tic der Hals- und Nackenmuskeln speziell vom psychogenen Torticollis (Torticolis mental) ist, wie schon erwähnt, oft unmöglich. Für letzteren spricht nach Brissaud, Bompaire, Meige und Feindel starke neuropathische Belastung, gleichzeitig oder abwechselnd damit auftretende Zwangsvorstellungen oder Psychosen, Aussetzen des Krampfes bei Ablenkung der Aufmerksamkeit und sonstige leichte psychische Beeinflußbarkeit, auch die Beobachtung, daß die Kranken manchmal durch einen leichten Druck der Finger gegen das Kinn Zuckungen von an und für sich enormer Kraft unterdrücken können.

In einem anderen Teil der Fälle gibt die Ätiologie Anhaltspunkte für die differentielle Diagnose. Denken muß man auch an entzündliche oder maligne Prozesse an den Halswirbeln oder im Gehirn. Meist lassen sich dabei noch andere Symptome nachweisen, ebenso dann, wenn die Krämpfe nur der Ausdruck einer allgemeinen Neurose, wie Hysterie, Epilepsie, Maladie des Tics, sind. Die Chorea und die Myoclonie lassen sich meist leicht da-

durch erkennen, daß bei beiden die Affektion nicht auf die Halsmuskeln beschränkt zu sein pflegt, daß bei ersterer außerdem noch rheumatische Symptome, ev. die Herzaffektion, hinzukommen und bei letzterer häufig ein symmetrisches Auftreten klonischer Zuckungen, speziell der Rumpf- und Extremitätenmuskeln, sich findet, wodurch meist keine wirklichen, wenigstens keine ausgiebigen Bewegungen der Glieder zustande kommen. Allerdings wird von Oppenheim und Meige und Feindel das gleichzeitige Vorkommen von Chorea und idiopathischen Halsmuskelkrämpfen berichtet.

Die Prognose ist im allgemeinen keine gute. Spontanheilung kommt vor, ist aber wohl nur bei leichten Fällen beobachtet. Oft dehnt sich der Zustand über Jahre und Jahrzehnte aus, gelegentlich mit starken Schwankungen. Günstig scheint im ganzen die Prognose der Salaamkrämpfe zu sein, sofern sie nicht auf der Grundlage eines schweren organischen Hirnleidens oder der Epilepsie erwachsen sind. Dagegen führt die Störung des Allgemeinbefindens, wie sie bei den anderen Formen infolge der Erschwerung der Nahrungsaufnahme, der Schlaflosigkeit, der Depression beobachtet wird, häufig zu recht ernsten Zuständen. Einmal z. B. habe ich, wohl infolge der hochgradigen Unterernährung, heftige Magenblutungen dabei auftreten sehen. Während der Wochen, wo diese sich wiederholten, war der Krampf fast ganz verschwunden! Diese und ähnliche Beobachtungen, wo plötzliche eingreifende äußere oder psychische Veränderungen selbst nach jahrelangem Bestand des Leidens eine Besserung, ja Heilung herbeiführten, erinnern immer wieder an die nahe Verwandtschaft vieler Fälle mit dem Tic und sind eine Aufforderung, bei der Therapie die Hände nicht zu früh in den Schoß zu legen.

Pathologisch-anatomische Befunde konstanter Art sind bis jetzt für das Leiden nicht gefunden worden. Oppenheim hält es für wahrscheinlich, daß die die kinästhetischen Zentren für die Halsmuskulatur enthaltende Gegend der Hirnrinde in der Mehrzahl der Fälle den Ausgangspunkt bildet und „daß eine meist vererbte bzw. angeborene Labilität derselben das Wesen der Krämpfe ausmacht". Andere haben in den Nervenkernen der Halsmuskeln, im Deitersschen Kern oder im Kleinhirn die Ursprungsstätte der Erkrankung gesucht. Babinski und Heldenbergh nahmen einen Reizzustand in der Pyramidenbahn an.

Behandlung. Natürlich gilt es zunächst, die ev. aufzufindende Ursache des Krampfes nach Möglichkeit zu beseitigen. Es sind also gegebenenfalls Affektionen der Augen, des Ohrs, der Halswirbel, des Magendarmkanals zunächst zu behandeln, in anderen Fällen muß man den Gesamtzustand günstig beeinflussen durch Darreichung von Tonicis und Antinervinis. Viel nützen diese letzteren freilich meist nicht. Indessen tun Brompräparate, auch Arsen und Eisen, manchmal doch ganz gut. Durch subcutane Verabreichung von Curare und Atropin (ev. längere Zeit) haben einige (Bernhardt z. B.) etwas erreicht, ebenso duch Gaben von Tct. Gelsemii und (Erb, Gowers) Zincum valerianum und Extr. Conii (Wharton Sinkler). Romberg empfiehlt gegen die Salaamkrämpfe Zinc. oxydatum. Vor Opium- und Morphiumpräparaten möchte ich bei der langen Dauer des Leidens warnen; freilich kommt man manchmal eben nicht ohne diese Narcotica aus. In einigen Fällen sah ich Gutes von subcutanen Gaben von Scopolamin 2—3mal täglich einige Dezimilligramme. Neuerdings gibt Chr. v. Hartungen an, ein sehr hartnäckiges Caput obstipum durch Injektionen von Atropin und Corticin sowie durch Einreibungen mit Corticinöl geheilt zu haben. Die

von Curschmann beschriebene Art des Torticollis (vgl. oben) wird oft durch Chinin ausgezeichnet beeinflußt.

Alkoholica sind ganz zu verbieten; sie wirken oft sehr ungünstig.

Stützapparate werden gelegentlich mit Vorteil verwendet und von manchen Kranken als Wohltat empfunden. Dagegen schließe ich mich Oppenheims Warnung vor festen Verbänden vollkommen an; ich sah bei einem Kranken als einzigen Effekt eine weitgehende Druckatrophie. Andererseits muß man auf Entfernung beengender Kleidungsstücke, z. B. hoher Kragen, achten (P. Marie). Einer meiner Patienten erzählte mir, daß der Zustand zuerst bei ihm aufgetreten sei, als er sehr hohe Kragen zu tragen angefangen hatte. Hasebrock berichtet von einer Besserung der Kopfhaltung durch elastische, die Tätigkeit der gesunden Antagonisten unterstützende Gummizüge, die an Heftpflasterstreifen befestigt werden. Sein Vorgehen hat mir nur in leichten Fällen gelegentlich Dienste geleistet.

Liegt eine Erkältung, eine rheumatische Affektion zugrunde, so ist ein Versuch mit einem diaphoretischen Verfahren angezeigt. Auch die Anwendung der Elektrizität tut in solchen Fällen oft besonders gute Dienste (Rosenbach): Anode am tonisch kontrahierten Muskel; event. einige Stromwendungen. Eulenburg schlägt daneben Faradisation des Antagonisten vor. Auch bei anderen Formen hat die Elektrizität in manchen Fällen sich als recht günstig erwiesen: Anode auf eventuelle (übrigens bei diesen Krämpfen seltene) Druckpunkte oder auf den N. accessorius, Kathode auf den Muskel (oder Anode auf den Nacken oder beide Pole auf die Proc. mastoidei oder Anode auf die der krampfenden Seite gegenüberliegende Scheitelregion). Faradisation kann man ebenfalls versuchen. Vigoureux und Charcot schlagen vor, den Sternocleidomastoideus der anderen Seite zu faradisieren. Hoffa empfiehlt die Massage. Wir haben nie einen Erfolg davon gesehen außer bei ausgesprochen rheumatischer Grundlage.

Derivantien, wie Applikation eines Blasenpflasters, des Ferrum candens, des Haarseils sind vielfach und manchmal auch mit Erfolg verwendet worden.

Die psychische Beeinflussung spielt sicher bei allen diesen Methoden eine erhebliche Rolle und muß auch bei den eigentlichen Krämpfen der Halsmuskeln, nicht nur beim Tic, schon deshalb systematisch herangezogen werden, weil man die Beteiligung des psychogenen Faktors vorher nie genau ermessen kann. Man muß den Kranken also möglichst vor Erregungen schützen, einen ruhigen Aufenthaltsort für ihn wählen, ihm unter Umständen eine passende Beschäftigung verschaffen. Vor allem aber ist eine systematische Übungsbehandlung in der bei den Tics näher geschilderten Art auch hier sehr angezeigt. Wie beim Facialiskrampf möchte ich für manche Fälle die Dauerhypnose empfehlen, natürlich bei geeigneten Individuen, wo sich eine tiefere Hypnose erzielen läßt und wo sonst keine Gegenindikationen vorliegen. In einem verzweifelten Falle habe ich dabei das Scopolamin zur Einleitung der Hypnose zu Hilfe genommen und auf diese Weise wenigstens eine länger dauernde Besserung erzielt.

Man hat natürlich auch gegen die hartnäckige Krampfform chirurgisch vorzugehen versucht. Die Durchschneidung, Dehnung und Resektion des N. accessorius, Operationen, die von einer Reihe von Chirurgen schon ausgeführt worden sind (Mills, Dercum, Collier, Smith, Powers, Gould, Schede, Richardson, Walton u. a. m.), haben, namentlich wenn sie mit einer Resektion eines oder mehrerer Äste der obersten Cervicalnerven

kombiniert wurden, zwar in einer Anzahl von Fällen dauernde Heilung gebracht, doch führen sie natürlich auch entsprechende Lähmungen mit sich und sie versagen oft, da die zentrale Erregung, wie Oppenheim sagt, sich auf anderen Wegen entlädt z. B. vom Cucullaris auf den Splenius überspringt. Häufig wirken diese Operationen sicher wesentlich psychisch. Darauf hat namentlich auch Brissaud aufmerksam gemacht. Collier hat in einem Falle um den Accessorius möglichst hoch oben eine Silberdrahtligatur, die den Nerven leicht komprimierte, gelegt und dadurch Erfolg gehabt.

Neuerdings hat de Quervain über eine Anzahl guter Erfolge von Kocher (der auf Strohmeyers Vorschläge zurückging) berichtet. Kocher durchschneidet in mehreren Sitzungen den Sternocleidomastoideus, Cucullaris, Splenius, Complexus und Obliquus inferior und schließt eine Nachbehandlung in Form von Gymnastik daran. Nach Kocher haben auch Ebers, Manasse, John, Berg u. a. günstige Resultate mit dieser Operation erzielt. Brissaud wendet sich betreffs aller nicht sicher rein spastischer Fälle entschieden dagegen. Jedenfalls darf die Operation überhaupt und die Kochersche im besonderen nur als ultimum refugium betrachtet werden, denn die event. Nachteile sind doch oft recht erheblich. Freilich erscheinen sie manchen Kranken der Qual der Erkrankung gegenüber geringfügig. Doch wird man gut tun, in jedem Falle vorher den Kranken auf die Ausfallserscheinungen genau aufmerksam zu machen und, wie Berg betont, keine operative Behandlung einzuleiten, ehe nicht die verschiedenen anderen Methoden, speziell die Willensgymnastik gründlich versucht worden sind. Mehr der Vollständigkeit und Kuriosität halber sei schließlich noch das von Corning angegebene Verfahren des „Elaeomyenchisis“ erwähnt: in das Parenchym des kranken Muskels wird eine Mischung von Paraffin und Ol. theobromini gespritzt und durch den Ätherspray zum Erstarren gebracht. Nachahmung hat das Verfahren nicht gefunden und wohl mit Recht.

6. Respirationskrämpfe.

Der tonische Zwerchfellkrampf, wie ihn Duchenne, Valette u. a. beschrieben haben, ist selten. Das Epigastrium ist dabei vorgewölbt, die Lungengrenzen erscheinen erweitert, die Bauchatmung fehlt, obwohl der Kranke oft krampfhafte Anstrengungen macht, mit den Bauchmuskeln die Basis der Brust zusammenzudrücken. Es besteht höchste Dyspnoe und lebhafte Schmerzen an den unteren Teilen des Brustkorbes und in der Herzgegend. Wird die Beseitigung der Asphyxie unmöglich, so tritt natürlich der Tod ein. Auch eine halbseitige Zwerchfellcontractur ist beschrieben worden. Die sog. acute Lungenblähung kann durch den tonischen Zwerchfellkrampf zustande kommen (Edinger, Riegel, Kredel, Tuczek u. a.).

Der Zustand kommt bei Hysterie, aber auch bei Tetanus und Tetanie vor und kann besonders in den letzteren Fällen sehr bedrohlich werden. Vor einigen Jahren habe ich ihn bei einem Bahnhofvorsteher beobachtet, der einen Mann mit eigener Lebensgefahr im letzten Augenblick vom Tode des Überfahrenwerdens rettete: Die sehr heftige Muskelanstrengung und der psychische Schok waren dabei die auslösende Ursache. Heiße Umschläge, heiße Vollbäder event. mit kalten Übergießungen, manchmal auch letztere allein, heiße Aufschläge auf das Epigastrium, Faradisation der Oberbauchgegend und der Brustwarzengegend, stabile Anodenbehandlung des Phrenicus, Morphiuminjektionen, im Notfall auch Chloroforminhalationen sind zu versuchen.

Häufiger ist der klonische Zwerchfellkrampf (Singultus, Schluchzkrampf, Hoquet, Hiccup). Jedermann hat ihn wohl schon an sich selbst erlebt. Es handelt sich um starke plötzliche Kontraktionen des Zwerchfells, wodurch, da die Glottis sich nicht gleichzeitig erweitert, ein inspiratorisches Geräusch erzeugt wird. Meist wird dabei wohl auch die Schlingmuskulatur angespannt (in einem meiner Fälle ließ sich mit der Schlundsonde eine deutliche Contractur der Speiseröhrenmuskulatur nachweisen, die mit dem Aufhören des Singultus schwand). Die Kontraktionen können 80, ja 100mal in der Minute sich wiederholen und in schweren Fällen kann nicht bloß das Sprechen, sondern auch Essen und Atmung dadurch so erheblich gestört werden, daß, wenn sich das Leiden über Monate und noch länger (Romberg) erstreckt, durch die verminderte Nahrungsaufnahme und den verhinderten Schlaf schwere Allgemeinstörungen entstehen. Schmerzen in der epigastrischen Gegend sind nicht selten.

Bei Hysterischen kann der Singultus sehr langwierig sein, weicht aber auch oft sehr schnell, selbst nach monatelangem Bestand, einer wesentlich psychischen Behandlung z. B. in dem oben erwähnten Falle der Hypnose. Als Symptom organischer Affektionen (Meningitis, Apoplexien, Prog. Paralysen) ist er von ominöser Bedeutung. Strümpell hat über einen Fall direkter Phrenicusreizung durch eine Mediastino-Pericarditis berichtet. Gemütsbewegungen sind eine häufige Ursache, manchmal auch Magendarmstörungen, vielleicht auch Reize in den Geschlechtsorganen.

Psychische Behandlung ist, wie gesagt, in vielen Fällen wirksam, dazu gehören alle die, eine Ablenkung bezweckenden, im Publikum üblichen Maßnahmen. Sonst sind heiße Umschläge, warme Bäder, faradische Pinselungen des Epigastriums oder Hypochondriums (Erb) und das Phrenicus direkt am Halse, galvanische Behandlung desselben, Narcotica, Atropin, Chloroforminhalationen, Brechmittel, Derivantien, Ösophagussondierung empfohlen worden. Oppenheim hat von Bismuth. subnitr. Gutes gesehen. Laborde und Noire schlagen rhythmische Traktionen an der Zunge vor.

Der Gähnkrampf (Oscedo, Chasmus) besteht in tiefen, von einem lauten Geräusch begleiteten Einatmungen. Tränen- und Speichelsekretion ist dabei gesteigert. Unter Umständen kann der Gähnkrampf recht lästig werden. Er kommt bei nervösen Individuen, aber auch bei Apoplektikern, bei Tumoren und Abscessen des Kleinhirns und als Aura epileptischer Anfälle vor.

Der Nieskrampf (Ptarmus, Sternutatio convulsiva) tritt anfallsweise morgens auf und ist oft, wie Romberg und Bernhardt betonen, von kriebelnden oder stechenden Empfindungen am Gaumen oder in der Zunge begleitet. Ältere Autoren (vgl. Romberg) berichten von einzelnen schweren Folgeerscheinungen; aus der neueren Literatur liegt darüber nichts vor. Auslösende Ursachen: Erkrankungen der Nasenschleimhaut, Darmaffektionen (speziell Würmer), Menstruationsstörungen und einzelne Phasen der Schwangerschaft. Auch bei Hysterischen findet man den Nieskrampf ab und zu.

Der Hustenkrampf kann außer durch entzündliche Erkrankungen der Atmungsschleimhäute und durch Einatmung reizender Substanzen auch durch Reizung sensibler Vagus- und Trigeminusfasern vom äußeren Gehörgang, von der Nase, nach manchen Angaben (Bernhardt, Christoforis) auch von dem Geschlechtsapparate, von Leber und Milz (Naunyn), bei manchen nervösen Individuen auch einfach von der Haut aus (z, B. durch

Kneifen (Strümpell) ausgelöst werden. Bei Hysterie findet man krampfhafte Hustenanfälle nicht selten. Aber auch rein psychogene Anfälle bei nicht hysterischen Personen habe ich in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet. Es ist da namentlich auch der von Rosenbach schon erwähnten Tatsache zu gedenken, daß in einer großen Zahl von Fällen ursprünglich organisch bedingte Hustenattaquen allmählich rein psychogen werden. Differentialdiagnostisch wichtig ist es, an die Larynxkrisen der Tabiker bei Hustenkrämpfen zu denken.

Lach- und Weinkrämpfe kommen für sich allein höchst selten vor, sind vielmehr immer der Ausdruck einer Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie (im Beginn des Anfalls) oder schwerer organischer Gehirnaffektionen (Psychosen, Hemiplegien, multiple Sklerose, Schüttellähmung, Bulbärparalyse etc.). Dasselbe gilt von den Schreikrämpfen. Oppenheim beschreibt auch einen Schnarchkrampf (Rhenchospasmus) von psychogenem Ursprung.

Gaumensegelkrämpfe sind von Schlesinger, Lachmund u. a. m. beschrieben worden.

Auf den Stimmritzenkrampf (Laryngospasmus, Spasmus glottidis) gehen wir ebenfalls nicht näher ein. Er wird ja bei der Tetanie näher besprochen werden. Es sei nur auf die neue Arbeit von Neufeld über diese Kehlkopfkrämpfe bei Erwachsenen verwiesen.

Allgemeine Respirationskrämpfe, Krämpfe also, die den größten Teil der ganzen Respirationsmuskulatur ergreifen, sind meist hysterischen Ursprungs. Einen einseitigen klonischen Krampf der Respirationsmuskeln hat Schapiro beschrieben, einen Fall von halbseitigen Spasmen der Expirationsmuskeln Bernhardt, einen einseitigen Krampf des M. obliquus dexter Duchenne.

Die Prognose der zuletzt erwähnten In- und Exspirationskrämpfe ist im ganzen eine nicht ungünstige. Von der Behandlung gilt dasselbe, was oben über die Zwerchfellkrämpfe gesagt worden ist.

7. Krämpfe der Arm-, Schulter-, Brust- und Rückenmuskulatur.

Als idiopathische, bzw. lokalisierte Krämpfe sind sie im ganzen selten.

Krampfhafte Zustände der Mm. rhomboidei und des Levator anguli scapulae sind von verschiedenen Seiten, so von Duchenne beschrieben worden. Die Symptome ergeben sich aus der anatomischen Lage der Muskeln. Die isolierte Contractur der Rhomboideus scheint häufiger zu sein, als die des Levator; meist findet man sie gemeinsam kontrahiert. Als Ursache nimmt Duchenne für eine Anzahl von Fällen Erkältung an, Bernhardt in einem Falle Scharlach, in einem andern Diphtherie, Hughes überstandene Meningitis. Differentialdiagnostisch käme die Unterscheidung von einer im Anschluß an eine Serratuslähmung entstandenen Contractur der Antagonisten in Betracht.

Einen Fall von tonischem Krampfzustand des Erector trunci hat Fuchs mitgeteilt. Der Spasmus trat nach Sturz auf den Rücken auf und bedingte eine besonders beim Gehen und Liegen auftretende Veränderung der Körperhaltung („Hohlheit des Kreuzes"), eine cervico-dorsale Kyphose und lumbale Lordose.

Hasebrock hat „infantile Muskelspannungen" beschrieben, die hier ubenfalls erwähnt werden müssen, weil sie sich im Gebiete der Schulterend Oberarmmuskeln vor allem finden.

Brustmuskelkrämpfe sieht man ebenfalls nicht häufig. Gewöhnlich sind sie bilateral, und ihre Grundlage ist häufig die Hysterie. E. Remak berichtet von einem Falle, wo sich etwa 70 mal in der Minute auftretende, stoßweise, sich rhythmisch wiederholende Zuckungen beider Pectorales und der Einwärtsroller der Arme fanden. Derartige Fälle sind auch von andern beschrieben und als Chorea rhythmica hysterica bezeichnet worden. Eulenburg beobachtete klonische bilaterale Krämpfe der Pectorales mit partiellen Krämpfen der Trapezii. Duchenne hat von einem durch die Contraction des M. subscapularis hervorgerufenen, den Arm gewaltsam nach einwärts rollenden Krampfzustand berichtet. In einem anderen Falle seiner Beobachtung bestand gleichzeitig eine Contractur des M. deltoideus. Isolierte Krämpfe dieser Muskeln, als „Schmiedekrampf" bekannt, müssen wohl zu den Beschäftigungskrämpfen gezählt werden. Von klonischen Zuckungen im Deltoideus biceps, Brachialis internus, Supinator longus, „die in einer der elektrischen Reizwirkung vom Erbschen Punkte aus entsprechenden Weise erfolgten", berichtet Oppenheim, von einem beim Sägen auftretenden tonischen Bicepskrampf Seeligmüller, Laquer von einem Falle, wo sich die klonischen Zuckungen auf die vom N. radialis versorgten Muskeln erstreckten; Hochhaus fand einmal nur Triceps und Supinator longus ergriffen; einen Tricepsklonus allein teilten Erb und auch Schultze mit. Seeligmüller und Strümpell haben tonische Krämpfe der Beugemuskeln der Hand und Finger beschrieben, Bernhardt einen idiopathischen Muskelkrampf im Bereiche des N. medianus und ulnaris, Féré einen ganz isolierten Krampf im kleinen Finger, Fr. Schultze einen stabilen Krampfzustand im rechten Ulnarisgebiet.

An den unteren Extremitäten sind als selbständige Affektionen auftretende Krämpfe außer den Crampi im ganzen selten. Daß sie andererseits als Symptome spinaler und sonstiger organischer Krankheiten besonders häufig sind, ist bekannt. Reflektorische Einflüsse scheinen bei den lokalisierten Krämpfen der unteren Extremitäten besonders oft mitzuspielen: Affektionen der Sexualorgane, der Blase, des Darms, Neuralgien der betreffenden Nervengebiete usw. Idiopathische tonische Kremasterkrämpfe sind von Berger als seltenes Vorkommnis mitgeteilt worden. Oppenheim schildert einen Krampf der Tunica dartos, der sich wie der sogenannte Scrotalreflex abspielte. Den Iliopsoas findet man schon häufiger ergriffen (Klemperer, Strohmeyer). Hirt sah einen isolierten tonischen Krampf im Quadratus lumborum; Eulenburg berichtet über einen klonischen im Quadriceps femoris, Fr. Schultze im Vastus internus. Letzterer Fall ist dadurch von Interesse, daß gleichzeitig beim Aufrichten im Bett oder nach längerem Stehen und Bücken schmerzhafte Krämpfe in den Mm. tensores fasciae latae, die hypertrophisch waren, entstanden. Einen klonischen Krampf dieses Muskels sah Seeligmüller bei einer hysterischen Dame, die Tag und Nacht dadurch gequält wurde. Spasmen, bzw. Contracturen in den Adductoren haben Beitter, Seeligmüller, A. Pick beobachtet, der ältere Remak eine ruckweise Zusammenziehung der Mm. glutaei, gleichzeitig mit Contractionen im rechten Arm und linken Bein.

Die Unterschenkelbeuger sind offenbar sehr selten der Sitz von Krampfzuständen. Romberg teilt einen von Andral beschriebenen Fall mit, wo die Beugung des Beines bis zur Berührung des Gesäßes durch die Fersen ging. Fr. Schultze hat von einem Krampfzustand im Gebiete der Auswärtsroller des einen Oberschenkels berichtet.

Häufiger sind wieder Krämpfe im Gebiete der N. tibialis und N. peroneus. Jobert sah den M. peroneus brevis, Bernhardt den Peroneus longus und brevis isoliert krampfen. In dem Jobertschen Falle schlug der Muskel mit seiner Sehne in die Rinne hinter dem Knöchel, wodurch ein weithin zu vernehmendes Geräusch entstand. Erst subcutane Durchschneidung half. Auch Dieffenbach, Duchenne und Weir Mitschell haben bei jugendlichen Personen wahrscheinlich im Anschluß an Übermüdung auftretende, das Peronealgebiet befallende Krämpfe gesehen. Ich selbst behandelte vor einiger Zeit einen 18 jährigen Arbeiter, der tagelang Arbeit im Stehen zu verrichten und bei dem sich, wie in dem einen Dieffenbachschen Falle, Plattfuß entwickelt hatte. Er bekam, wenn er einige Zeit nach der Arbeit zu gehen versuchte, krampfhafte Dorsalflexionen der Zehen und des ganzen vorderen Teiles des Fußes. Eine die organische Grundlage und die überlagernden psychogenen Symptome gleichzeitig berücksichtigende Behandlung führte bald völlige Arbeitsfähigkeit herbei.

Einer besonderen Erwähnung bedürfen noch die tonischen, schmerzhaften Krämpfe der Wadenmuskulatur, die als Crampi bekannt und sehr häufig sind (seltener treten sie in den kleinen Muskeln der Fußsohle auf). Dabei gerät der Triceps surae in kurzdauernde Contractionen. Übermüdung, lange Märsche, langes Stehen, unzweckmäßige, plötzliche Bewegungen spielen dabei eine Rolle, Seeligmüller meint, auch Varicen, was jedoch Erb bestreitet. Öfters sind Intoxikationen (Alkohol, Blei) und Stoffwechselanomalien (Diabetes), manchmal auch Cholera, Typhus, Diarrhoe anzuschuldigen. Einen Tag lang anhaltenden tonischen Wadenkrampf bei einem 3 jährigen Kinde hat Seeligmüller mitgeteilt. Als Beschäftigungskrämpfe sind die Wadenkrämpfe öfters beobachtet worden. Wernicke beschrieb eine besondere „Crampusneurose", von der auch Forster einen Fall sah.

Die Krämpfe der kleinen Fuß- und Zehenmuskeln sind, wie Bernhardt unter Anführung eines diesbezüglichen Falles annimmt, relativ häufig und gehen meist von einer schmerzhaften Affektion des Periosts der Fußwurzelknochen oder der kleinen Gelenke aus. Lewandowsky beschrieb einen Fall, wo solche Krämpfe mit anderen Anomalien angeboren waren, und zwar entstanden sie hier nach jeder stärkeren Beanspruchung der Fußmuskeln, so nach längerem Gehen, und waren auch durch Faradisieren hervorzurufen.

Krey schilderte ein im Anschluß an Überanstrengung und Erkältung (bzw. in einem andern Falle an ein Trauma) auftretendes kontinuierliches Wogen der Wadenmuskulatur, das durch anhaltende klonische fibrilläre Zuckungen hervorgebracht wurde. Fr. Schultze hat einen ähnlichen, von ihm beobachteten Zustand als Myokymie (Muskelwogen) bezeichnet. Beide Autoren sahen die Erscheinung hauptsächlich in den Waden, doch auch in anderen Teilen der Muskulatur besonders der unteren Extremitäten auftreten. Hoffmann, Meyer, Newmann, Karcher, Ballet, Bernhardt u. a. haben nachher dieselbe Erscheinung beschrieben. In einem Falle, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte, bestand das Muskelwogen hauptsächlich in beiden Oberarmen.

An dieser Stelle sei auch eine neuerdings von Ziehen, H. Oppenheim, Flatau u. a. beschriebene eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters erwähnt, die Ziehen als tonische Torsionsneurose, Oppenheim als Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans, E. Flatau als progressiven Torsionsspasmus bezeichnet. Das Hauptsymptom ist eine beim Gehen und Stehen auftretende beträcht-

liche Lordose oder Lordoskoliose der unteren Brust- und Lendenwirbelsäule mit starker Neigung des Beckens und starkem Vorspringen der Nates. Auch die Beine haben eine abnorme Haltung. In der Ruhe ist ein Gemisch von Hypertonie und Hypotonie vorhanden, die Sehnenreflexe können abgeschwächt sein, dabei aber tritt eine Neigung zu aktiver Contractur hervor. Die Krankheit ist bisher nur bei Kindern jüdischer Abstammung beobachtet.

Als saltatorischer Reflexkrampf (statischer Reflexkrampf) ist zuerst von Bamberger eine sonderbare Krampfform der unteren Extremitäten beschrieben worden. Es handelt sich dabei um starke klonische Zuckungen der Art, daß, sobald die Füße auf den Boden aufgesetzt werden, der ganze Körper durch die krampfhaften Contractionen der Muskeln der unteren Extremität, speziell der Wadenmuskeln, in die Höhe gehoben wird, wodurch springende und hüpfende, auch tanzende Bewegungen zustande kommen. P. Guttmann, Frey, Petrinc, Kast, Schultze, Kollmann, Erlenmeyer, Romberg, Fischler u. a. haben nach Bamberger denselben Symptomkomplex beschrieben. In leichten Fällen ist der Kranke fähig, auf den Fußspitzen zu stehen, indes die Fersen emporgezogen werden. Allgemein nervöse oder hysterische Störungen mit Steigerung der Sehnenreflexe pflegen nicht zu fehlen. Infektionskrankheiten, heftige seelische Erregungen, in manchen Fällen auch die Berufstätigkeit (Ballettänzerinnen) scheinen auslösend wirken zu können. Daß auch bei Hysterie dem saltatorischen Reflexkrampf ähnliche Zustände vorkommen können, hat Fischler in einem interessanten Falle gezeigt. Eulenburg nimmt primäre Störungen in den zentralen Koordinationsapparaten an. Übrigens greifen die Krämpfe gelegentlich auch auf die Rumpf- und Gesichtsmuskeln über. Im Liegen hören sie gewöhnlich auf, können aber manchmal durch Beklopfen oder sonstige Berührung der Fußsohlen ausgelöst werden.

Die Prognose des saltatorischen Reflexkrampfs ist gut, freilich kann er wochen- und monatelang bestehen bleiben.

Von selbständigen Krämpfen im Gebiet des Plexus pudendalis und coccygeus kommen im wesentlichen nur die krankhaften Contractionen des Afterschließmuskels, des M. constrictor cunni und einer Anzahl anderer Darmmuskeln in Betracht. Erstere werden reflektorisch durch eine Fissura ani, Hämorrhoiden, Stenosen, letztere bekanntlich namentlich durch ungeschickte Cohabitationsversuche ausgelöst. Eine sehr zweckmäßige, auf Aufklärung über den Mechanismus der Beckenmuskulatur und entsprechenden Übungen gegründete psychische Behandlung des Vaginismus hat kürzlich Walthard vorgeschlagen. Rohleder gibt eine davon etwas abweichende Therapie an. Über einen sehr selten zu beobachtenden Krampfzustand der Beckenorgane (Ileospasmus) hat jüngst A. Mueller berichtet.

Schließlich noch einige allgemeine Bemerkungen über die lokalisierten Krämpfe des Rumpfes und der unteren Extremitäten. Sensibilitätsstörungen findet man außer den häufigen Schmerzen, wie sie durch die heftigen Contractionen an und für sich hervorgebracht werden, nicht. Eine gelegentliche Hypertrophie kommt, wie erwähnt, vor (Schultze), ist aber selten. Eine starke Schweißsekretion erwähnt Schultze in seinem Falle von Myokymie. Steigerung der Sehnen- (auch der Haut-)Reflexe sieht man nicht bloß beim saltatorischen Reflexkrampf, sondern sehr häufig auch bei andern lokalisierten Krämpfen. Die elektrische Erregbarkeit pflegt höchstens eine gewisse Erhöhung, sonst aber keine Abweichung vom Normalen zu zeigen.

Was die Ätiologie betrifft, so findet man fast immer allgemeine Nervosität oder eigentliche Neurosen als Grundlage, daneben örtliche Reize, Überanstrengung, Intoxikationen, Traumen (direkt oder indirekt), Gelenkentzündungen (reflektorisch) wirkend. Über Muskelkrämpfe, die teils allgemein über den ganzen Körper verbreitet, teils auf einzelne Muskeln beschränkt waren und die bei Arbeitern, die lange Zeit in großer Hitze tätig sein mußten, vorkamen, berichtete vor einiger Zeit Welsh.

Die Prognose ist im allgemeinen insofern fraglich, als sehr viele dieser Krämpfe sehr hartnäckig sind und sich über Monate und Jahre hinziehen können. Manchmal verschwinden sie ganz plötzlich. Hinsichtlich der Diagnose konnte hier auf alle Möglichkeiten bei jeder einzelnen Krampfform nicht eingegangen werden; meist würde es ja auch nur eine Wiederholung der in andern Kapiteln erwähnten Tatsachen sein. Es sei deshalb nur kurz darauf hingewiesen, daß bei der Differentialdiagnose vor allem auch an die Unterscheidung von der Chorea, der Tetanie und der Thomsenschen Krankheit zu denken ist.

Die Therapie hat die bei einzelnen wichtigen Krampfformen schon erwähnten Grundsätze einzuhalten: Elektrizität, Gymnastik (Hemmungsgymnastik), hydrotherapeutische Maßnahmen, Massage, feuchte Einpackungen, warme Bäder, Einreibungen, ableitende Reize, Vermeidung von Überanstrengungen, gegebenenfalls natürlich auch operative Eingriffe kommen in Betracht.

In bezug auf einzelne Formen des Nystagmus, die man vielleicht unter die lokalen Krämpfe rechnen könnte (angeborener Nystagmus, N. der Bergleute) sei auf Bd. I, S. 738 verwiesen.

Literatur.

(Ein Teil derselben ist im Abschnitte „Tics“ erwähnt, worauf verwiesen sei.)

Adamkiewicz, Ein Krampf im Splenius. Wiener med. Presse. 1883. Nr. 48/49.

Babinski, Sur un cas d'Hémispasme. Gaz. hebd. de méd. 1900. S. 152.

Babinski, Sur le spasme du cou. Cir. Soc. de Neurol. de Paris 1900.

Ballet, G., Des spasmes musculaires consécutifs aux lésions rheumatismales chroniques des jointures. Gaz. des hôpit. 1888. Nr. 67.

Ballet, Accidents consécutifs à la compression habituelle du nerf cubitale chez un ouvrier employé à ouvrager le verre. Rev. de méd. 1885. S. 485.

Baumann, Über den isolierten Ösophaguskrampf. Psychiatr. neurol. Wochenschr. **11.** Jahrg. Nr. 26. S. 233.

Berg, John, Einige Reflexionen über die operative Behandlung des Torticollis spasticus. Nordiskt medicinskt Arkiv 1905. Abt. I. Nr. 1. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 7. S. 327.

Berger, O., Über idiopathischen Zungenkrampf. Neurol. Zentralbl. 1882. Nr. 3.

Bernhardt, M., Facialislähmung und Facialiskrampf. Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 51. (In dieser Arbeit findet man die hierher gehörige Literatur, speziell die Arbeiten Rob. Remaks, Hitzigs, L. Müllers und anderer angeführt.)

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagels Handb. Wien 1896. (In diesem Werk sind über alle lokalisierten Krampfformen und Beschäftigungsneurosen ausführliche Literaturangaben zu finden.)

Bernhardt, M., Bemerkung zu dem Aufsatz Steyerthals „Zur Geschichte des Torticollis spasmodicus. Arch. f. Psychiatrie. **41.** 1906. Heft 2.

Bernhardt, M., Über idiopath. Zungenkrampf. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1886. Nr. 11.

Bernhardt, Arch. f. Psychiatrie usw. Febr. 1888. **19.** S. 515/516.

Bernhardt, Zur Pathologie und Therapie des Facialiskrampfes. Zeitschr. f. klin. Med. 1881. III.

Bienfait, A propos du torticolis. Journ. de Neurol. 1908. Nr. 3. S. 141.

Bittorf, A., Zur Kenntnis der Muskelkrämpfe peripheren Ursprungs und verwandter Erscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **39.** 1910. S. 205.

Brissaud et **Bauer**, Sur les troubles de la motilité dans la maladie de Thomsen. Rev. neurol. 1908. Nr. 10. S. 600.

Brugia e **Matteucci**, Due casi di lesione unilaterale della lingua. Vgl. Neurol. Zentralbl. 1887. S. 277.

Büttner, Intermittierender Spasmus der beiden Magenpforten als Reflexneurose bei Cholelithiasis. St. Petersburger med. Wochenschr. 1908. S. 599. (Sitzungsbericht.)

Claude, Henri et **Ferdinand Lévy**, Traitement de l'hémispasme facial essentiel par les injections locales de sels de magnésium. Bull. et mém. de la Soc. des hôpit. de Paris. **29.** 1913. S. 587.

Corning, L., Elaeomyenchisis on the treatment of chronic local spasm by the injection and congelation of oils in the affected muscles. New York Med. Journ. 1894 (14. April).

Cruchet, René, Traité de torticolis spasmodiques, spasmes, tics rhythmics du cou, torticolis mental etc. Masson & Cie. Paris 1907.

Curschmann, H., Über Labyrintherkrankungen als Ursache des spast. Torticollis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 295.

Deichmann, Zur Aetiologie des Caput obstipum musculan. Inaug.-Diss. Freiburg 1908.

Dercum, Med. Surg. Rep. 1894. Nr. 2.

Dieffenbach, Operative Chirurgie I. S. 844.

Dochmann, M. H., Über idiopathischen Zungenkrampf. Petersburger med. Wochenschr. 1893. Nr. 1.

Duchenne, Electr. local. **3.** 1872. S. 1023.

Erb, Handb. d. Krankh. d. peripheren Nerven. 1874. S. 279 u. 281.

Erb, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **5.** (5/6.) 1869.

Erb, Zur Lehre von der Tetanie usw. Arch. f. Psychiatrie usw. **4.** S. 271.

Erb, Elektrotherapie. S. 87/88.

Erlenmeyer, Ein Fall von idiopathischem Zungenkrampf. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1886. Nr. 5.

Erlenmeyer, Ein Fall von statischem Reflexkrampf. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1855. Nr. 1 u. 2.

Ferber, Der Niesekrampf. Hamburg 1870.

Féré, Ch., Note sur un cas de spasme tonique douloureux des masséters se manifestant d'une manière remittente à propos des mouvements d'abaissement de la mâchoire. Flandre méd. 1894. S. 657. (Ref. von Windscheid, Schmidts Jahrb. 1895. Nr. 10.)

Féré, Ch., Note sur un spasme du petit doigt. Rev. de méd. Dez. 1894.

Flatau, E., Progressiver Torsionsspasmus bei Kindern. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. **7.** S. 586. 1911.

Forster, Ein Fall von Crampus-Neurose (Wernicke). Charité-Annalen. **36.** S. 169. 1912.

Fränkel, B., Mogiphonie. Deutsche med. Wochenschr. 1887. Nr. 7.

Franjen, Berliner klin. Wochenschr. 1892. Nr. 33.

Fuchs, A., Zur Kasuistik der tonischen Krämpfe des Rumpfes. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 48.

Fuchs, Fall von Hemispasmus glossolabialis. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1771. (Sitzungsbericht.)

Fürnrohr, Myotonia atrophica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 25.

Gallerani und **Pacinotti**, Reflektorischer Krampf der Zunge, der Mundlippen etc. Neurolog. Zentralbl. 1893. S. 479.

Gellé, Le torticolis ab aure laesa. Ann. des malad. de l'oreille etc. 1895. Nr. 4.

Goldflam, J., und **Meyerson, S.**, Über objektiv wahrnehmbare Ohr- und Kopfgeräusche. Wiener med. Presse. 1895. Nr. 17.

Gowers, A manual of dieseases etc. London 1893. **2.** S. 711.

von Hartungen, Ch., Eine Torticollisheilung. Wiener med. Wochenschr. **61.** 1911. S. 2823.

Gutzmann, H., Vorlesungen über die Störungen der Sprache und ihre Heilung. Berlin 1893.

Hasebroek, K., Über infantile Muskelspannungen und ihre phylogenetische Bedeutung für die spastischen Kontrakturen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **97.** Heft 5 u. 6.
Hirt, Pathologie und Therapie der Nervenkrankh. Leipzig-Wien 1890. Urban & Schwarzenberg. S. 47.
Hock, Operative Radikalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma, Heufieber. Wiesbaden 1884.
Hughes, Persistent spasm of the levator ang. scap. muscle. The Alienist. **10.** 1889. S. 24.
Kassowitz, Über Stimmritzenkrampf und Tetanie im Kindesalter. Wiener med. Wochenschr. 1893. Nr. 17.
Kast, Über saltatorischen Reflexkrampf. Neurol. Zentralbl. 1883. Nr. 14.
Keen, Stretching of the facial nerve etc. Transactions of the Americ. Surg. Assoc. Philadelphia 1886. S. 275.
Kleist, K., Über nachdauernde Muskelkontrakturen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **10.** S. 95.
Klemperer, Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 45.
Kußmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877. Vogel.
Lachmund, H., Über einseitigen klonischen Krampf des weichen Gaumens. Monatsschr. f. Psychiatrie. **21.** 1907. S. 518.
Lamballe, Jobert de, De la contraction rhythmique musculaire involontaire. Clinique Européenne 1859. Nr. 17.
Lange, F., Ein Fall von beiderseitigem idiopathischen Hypoglossuskrampf. Ein Beitrag usw. Langenbecks Arch. **46.** 1893. S. 4.
Lépine, R., Du trismus d'origine cérébrale. Contribution à l'étude des localisations corticales. Rev. de méd. Okt. 1882. S. 849.
Leube, Über ein seltenes Symptom des Facialiskrampfes. Bayerisches ärztliches Intelligenzbl. 1878. Nr. 53.
Lewandowsky, Essentieller Tremor der Arme, lokale Krämpfe der Fußmuskeln, Fehlen aller Sehnenreflexe. Med. Klin. 1905. Nr. 19.
Mosler, Fall von Niesekrampf. Virchows Arch. **14.** 1858. S. 557.
Moßdorf, Ein Fall von Aphthongie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1890. S. 2.
Mueller, Artur, Über einen seltenen Krampfzustand der Beckenorgane (Ileusspasmus). Monatsschr. f. Geburtshilfe. **26.** S. 823.
Näcke, P., Zur Etymologie der Ausdrücke „Crampus" und „Krampf". Neurol. Zentralbl. Nr. 12. S. 546.
Nägeli, Nervenleiden und Nervenschmerzen, ihre Behandlung und Heilung durch Handgriffe. Fischer, Jena 1906.
Nebel, Beiträge zur mechanischen Behandlung. Wiesbaden 1888.
Neufeld, Zur Kenntnis des Kehlkopfkrampfs der Erwachsenen. Arch. f. Laryngol. **20.** S. 349.
Niebergall, Über ungewöhnlich lokalisierte Muskelkrämpfe. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. 1895. Nr. 6.
Nieden, A., Ein Fall von funktionellem Torticollis, bedingt durch eine Augenmuskellähmung. Zentralbl. f. Augenheilk. Nov. 1892.
Oppenheim, H., Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie usw. **20.** 1889. S. 131.
Oppenheim, H., Über eine eigenartige Krampfkrankheit des kindlichen und jugendlichen Alters (Dysbasia lordotica progressiva, Dystonia musculorum deformans). Neurol. Zentralbl. **30.** 1911. S. 1089.
Oppenheim, Lehrb. 5. Aufl. Berlin.
Personali, Un caso di crampo idiopatico della lingua. Giornale della R. Acad. di Med. etc. 1891. Nr. 3.
Petrina, Über Tremor saltatorum etc. Prager med. Wochenschr. 1879. Nr. 43/44.
Petrone, Il ferro rovente nella cura degli spasmi. Arch. ital. per le malattie nervose. 1883. S. 53.
Peyser, A., Über partielle klonische Krämpfe des Gaumensegels bei gleichzeitiger Facialisparese im Anschluß an eine Ohrenaffektion. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 43.
Politzer, A., Klonischer Krampf der Muskeln der Tuba Eustachii. Wiener med. Presse. 1870. Nr. 20.
Remak, Zur Pathologie des Muskelkrampfes. Deutsche med. Wochenschr. 1889. Nr. 13.

Remak, E., Über lokalisierte Krämpfe. Deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrh. Berlin 1906. S. 777 ff.
Remak, E., Fin Fall von Hypoglossuskrampf. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 34.
Remak, R., Über Spasmus alternans transversus. Berliner klin. Wochenschr. 1864. Nr. 10.
Richardson, M. H., and Walton, G. L., The operative treatment of spasmodic torticollis with cases. Amer. Journ. of the Med. Sc. Lancet 1895.
Robinson, Brit. Med. Journ. 1882. Nr. 4.
Rohleder, Über die Ätiologie und Therapie des Vaginismus. Therap. Rundschau 1908. Nr. 48. S. 758.
Romberg, Saltatorischer Reflexkrampf. Demonstriert in dem mediz.-naturwiss. Verein Tübingen. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 28. S. 1383.
Sänger, Ein Fall von idiopath. Zungenkrampf. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. **7.** Heft 1.
Samelson, Über Erblindung nach Blepharospasmus. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1888. S. 58.
Seeligmüller, Lehrb. usw. S. 328.
Seppilli, Sullo spasmo clonico della lingua. Riv. sperim. **11.** 1886. S. 476.
Sinkler, Wh., The treatment of spasmodic torticollis by conium. The Med. Surgic. **2.** Jan. 1894.
Sinkler, On the treatment of painless facial spasm. Med. News. 25. Sept. 1886.
Steyerthal, A., Zur Geschichte des Torticollis spasmodicus. Arch. f. Psychiatrie. **41.** 1906. Heft 1,
Still, F. George, Über habituellen Spasmus bei Kindern. Lancet, 16. Dez. 1905.
Strauß, Die Ätiologie des Spasmus nutans. Münchner med. Wochenschr. 1900. Nr. 10. S. 531.
Strümpell, A., Lehrb. der speziellen Pathologie und Therapie usw. II. Teil. I. Krankheiten des Nervensystems. Leipzig 1890. Vogel.
Schirmer, R., Amaurosis nach Blepharospasmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Sept. 1879.
Schlesinger, H., Fall von Gaumensegelkrämpfen. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 871. (Sitzungsbericht.)
Schott, Über die Facialisdehnung bei klonischem Facialiskrampf. Deutsche med. Wochenschr. 1891. Nr. 44.
Schüßler, Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 46.
Schulz, Tänzerinnenkrampf. Wiener med. Wochenschr. 1876.
Schultze, Fr., Über ungewöhnlich lokalisierte Muskelkrämpfe mit Hypertrophie der betroffenen Muskeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **3.** 1893. S. 231.
Schwartze und Burnett, Siehe Goldflam und Meyerson: Über objektiv wahrnehmbare Ohr- und Kopfgeräusche. Wiener med. Presse. 1895. Nr. 17.
Variot, Hemispasme facial chez les enfants. Gaz. des hôpit. 1908. S. 78. (Sitzungsbericht.)
Wadsworth, Spasmodic torticollis apparently due to faulty position of the eyes and cured by tenotomy. Transact. Amer. Ophth. Soc. 1889. S. 381.
Walthard, Die psychogene Aetiologie und die Psychotherapie des Vaginismus. Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 1998.
Welsh, Muscular Spasm Due to Muscular Exertion in a Heated Atmosphere. Treatment by Apomorphin. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. **52.** Nr. 15. S. 1178.
Wendt, C., Amer. Journ. of med. Sciences. Unilateral spasm of the tongue. 1885. S. 173.
Williams, Ch. B., Torticollis greatly improved by toxic doses of Gelsemium after failure of myotomy. Philad. Med. News. 10. Nov. 1889.

Beschäftigungsneurosen.

Von

Fritz Mohr-Coblenz.

Seitdem Bell, dann Gierl, Eitner und nach ihnen vor allen Duchenne und Benedikt die Lehre von den Beschäftigungsneurosen begründet haben, faßt man unter dieser Bezeichnung vor allem motorische Störungen bestimmter Art zusammen. Darauf deutet auch die Tatsache hin, daß Duchenne von „Funktionskrämpfen" und „Funktionslähmungen", Benedict von „coordinatorischen Beschäftigungsneurosen" spricht.

Indessen wäre eine Begriffsbestimmung, die nur den motorischen Störungen gerecht würde, insofern zu eng, als bei allen diesen Zuständen sensible, sensorische und z. T. auch sekretorische und vasomotorische Störungen eine nicht unbedeutende Rolle spielen. Es scheint mir daher notwendig, diesen Umstand bei der Definition des Begriffs der Beschäftigungsneurose zu berücksichtigen. Es handelt sich also dabei um eine Innervationsstörung der Muskulatur, die nur bei komplizierten, in einem bestimmten Berufe gewohnheitsmäßig ausgeführten und reichlich geübten Funktionen sich einstellt (während die Muskeln für alle sonstigen Aktionen meist vollkommen brauchbar sind) und die von einer Reihe sensibler, sensorischer und z. T. auch sekretorischer und vasomotorischer Störungen, sowie von allgemeinen nervösen Symptomen begleitet ist.

Der Schreibkrampf (Graphospasmus, Mogigraphie).

Da der Schreibkrampf wohl die häufigste Form der Beschäftigungsneurosen ist und alle ihre charakteristischen Eigenschaften an ihm sich besonders deutlich zeigen lassen, so wollen wir damit beginnen.

Je nach den Merkmalen, die bei dem Leiden hauptsächlich in den Vordergrund treten, hat man vier verschiedene Formen unterschieden: Die spastische, die paralytische, die tremorartige (Zitterform) und die neuralgische.

Am häufigsten ist die spastische Form. Die Erkrankung entwickelt sich allmählich. Der Betroffene hat nur ein unbehagliches, unsicheres Gefühl im Arm, ein Gefühl der Hemmung. Das Schreiben geht nicht mehr mit derselben Selbstverständlichkeit, weniger automatisch, vor sich wie früher. Es treten gelegentlich willkürliche, störende Muskelkontraktionen auf, die sich nach und nach zu dauernden krampfhaften Bewegungen klonischer und tonischer Art weiterentwickeln. Der Federhalter wird krampfhaft festgehalten. „Obwohl die Finger in ganz normaler Weise die Feder dirigieren, stockt die Hand beim Schreiben, Hand und Vorderarm sind er-

starrt, wie festgenagelt am Schreibtisch“ (Remak). Meist handelt es sich um krampfhafte Beugungen des Daumens und Zeigefingers. Die Schriftzüge erscheinen dadurch unterbrochen, abgehackt, der Unterschied zwischen Haar- und Grundstrichen verwischt oder ins Gegenteil des Normalen verkehrt, die Buchstaben verschieden groß. Manchmal, wenngleich seltener, ist der Sitz des Krampfes vor allem in den Streckern der Finger zu suchen; oder es treten Spreizbewegungen der letzteren auf mit gleichzeitigem Flexionskrampf anderer Muskeln. Die Spasmen haben eine Neigung, auch auf die andern Hand- und auf die Vorderarmmuskeln überzugreifen. Beugung, Überstreckung, Pronation, Supination und Kombinationen dieser Bewegungen kann man beobachten. Nicht ganz selten beteiligen sich später auch noch die Oberarmmuskeln an dem Krampfe. Natürlich resultieren aus all diesen verschiedenartigen Spasmen z. T. Bewegungsstörungen, die denen in dem Beispiele Remaks direkt entgegengesetzt sind. So kann die Feder beim Versuch zu schreiben der Hand entfallen oder wird bei hauptsächlicher Beteiligung der Supinatoren vom Papier abgehoben. Die Streckkrämpfe beobachtet man öfters im Zeigefinger oder auch im kleinen Finger allein. Abweichungen der ganzen Hand nach der Seite und zwar dann meist nach der ulnaren sieht man nur selten (Bernhardt), noch seltener isolierte Krämpfe in den Schultermuskeln. Die meistbeteiligten Muskeln pflegen zu sein die Mm. interossei und lumbricales, die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens, die langen Fingerbeuger und -strecker, die Strecker und Beuger des Handgelenks, die Pro- und Supinatoren.

Die paralytische Form (von Duchenne „Impotence fonctionelle des écrivains“ genannt) äußert sich in einem schon nach kurzem Schreiben eintretenden und rasch zunehmenden Gefühl der Schwäche in der Hand und in den Fingern, die in solchen Fällen die Feder meist ganz richtig halten und führen. Manche Patienten dieser Gruppe, sagt Benedikt, „schreiben noch schön, aber sie können die Feder nicht gehörig aufdrücken, so daß die Schrift blaß erscheint; jeder Buchstabe wird gesondert geschrieben“. Manchmal tritt auch diese Koordinationsparese nicht vorwiegend in der Hand und im Vorderarm, sondern vor allem in den Schultermuskeln auf (Berger); doch ist das relativ selten, ebenso wie die von Duchenne erwähnte Unfähigkeit, den Arm von innen nach außen zu drehen.

Die Zitterform (tremblement des écrivains, Duchenne) kommt nach meinen Erfahrungen häufiger vor, als es nach den Angaben in der Literatur scheinen könnte. Sobald der Kranke anfängt zu schreiben, treten zitternde Bewegungen in Hand und Unterarm auf (an die sich in einem von mir beobachteten Falle auch noch krampfhafte Adduktionsbewegungen des Oberarms anschlossen). Die Schrift wird dadurch zittrig, wellenförmig, der Schrift bei Paralysis agitans nicht ganz unähnlich.

Sehr häufig ist die neuralgische Form. Schmerzen und Unlustempfindungen der verschiedensten Art begleiten zwar auch die andern Formen in einer großen Anzahl von Fällen. Aber auch ohne daß Spasmen oder Lähmungsgefühle vorhanden sind, kann eine Schreibstörung rein dadurch hervorgebracht werden, daß bei jedem Schreibakt Schmerzen auftreten, sei es nun in Form schmerzhafter Ermüdungsgefühle oder ziehender, von einer Stelle der Hand diffus nach proximal- und distalwärts ausstrahlender Schmerzen. Bei allen andern Bewegungen treten diese Sensationen nicht auf, folgen auch nicht (Cassirer) dem Verlaufe eines bestimmten Nerven. Druckschmerzhaftigkeit einzelner Punkte läßt sich zwar häufig nachweisen,

aber sie ist keineswegs auf die typischen Druckpunkte beschränkt. Oft bestehen daneben Parästhesien aller Art wie Kribbeln, Taubheit, Brennen. Remak und Bernhardt haben darauf aufmerksam gemacht, daß diese vorwiegende oder rein neuralgische (bzw. sensible) Form sich beim Klavierspielerkrampf noch häufiger als beim Schreibkrampf findet. In einem meiner Fälle bestand eine heftige spastische Form des Schreibkrampfes und daneben eine sehr stark ausgesprochene neuralgische Form des Klavierspielerkrampfs. Die letztere kommt bei Schreibmaschinenschreibern ebenfalls besonders oft vor (Cassirer).

Die Regel ist, wie schon oben kurz erwähnt, daß all die genannten Störungen nur bei den spezifischen, bestimmten Bewegungen auftreten, und daß bei allen andern Beschäftigungen des täglichen Lebens die Bewegungen glatt und ohne Störung vor sich gehen. Indessen gibt es doch nicht so ganz seltene Ausnahmen. Namentlich solche Bewegungen, die in engen assoziativen Beziehungen zu den gestörten stehen oder die eine besonders feine koordinatorische Tätigkeit erfordern, findet man ab und zu ebenfalls getroffen, während die groben Kraftleistungen kaum je beeinträchtigt erscheinen. Das gilt auch von vielen andern Beschäftigungsneurosen.

Eine Neigung der Erkrankung, auf den andern Arm überzugreifen, sobald dieser dieselben Bewegungen regelmäßig auszuführen beginnt, wie der zuerst erkrankte, ist leider sehr gewöhnlich zu konstatieren.

Bei den drei ersten Formen macht man oft die Beobachtung, daß die Störung größer wird, wenn die Kranken sich beobachtet glauben oder wenn sie sonst unter erregenden Umständen, etwa besonders schnell, in einer besonders wichtigen Sache usw., schreiben sollen.

Von objektiven Symptomen ist lokal nur selten etwas nachweisbar. Motilität im allgemeinen, Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindlichkeit ist nicht gestört. Druckpunkte sind, wie gesagt, nur ganz inkonstant zu finden. Die von A. Pick und Runge ab und zu bemerkten Verdickungen und Schwellungen an den Sehnenscheiden der Fingerstrecker oder am Condylus internus humeri sind, wie auch Oppenheim betont, sicher nicht von wesentlicher diagnostischer oder ätiologischer Bedeutung, können nur gelegentlich bei ohnedies Disponierten als auslösende Ursache wirken. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit in der Form einer partiellen oder totalen Entartungsreaktion sieht man bei reinen Beschäftigungsneurosen nicht, höchstens einmal leichte quantitative Störungen, wie Erhöhung oder Verminderung der Erregbarkeit oder Umkehrung der Zuckungsformel. Auch Muskelatrophien fehlen.

Dagegen wird man wenige Fälle von Schreibkrampf und anderen Beschäftigungsneurosen finden, wo nicht irgendwelche Störungen im Sinne einer allgemeinen Neurose nachzuweisen sind: erhöhte Sehnenreflexe, Steigerung der mechanischen Muskelerregbarkeit, vasomotorische Symptome, allgemeine Reizbarkeit, große Ängstlichkeit, Stimmungsschwankungen usw. Bei einem meiner Kranken pflegte sich z. B. in dem Augenblick, wo er zu schreiben begann, der Schreibkrampf zusammen mit einem heftigen Angstgefühl und einer intensiven Rötung des mittleren Teils der Stirne einzustellen. Bei einem andern trat starkes Hitzegefühl in der Hand mit Schwitzen der Hand und, bei längerer Fortsetzung des Schreibversuchs, mit Schwitzen des ganzen Körpers auf. Auch habe ich einige Fälle beobachtet, wo Schreibkrampfsymptome als Teilerscheinung cyclothymischer Depressionszustände auftraten. Oppenheim gibt auch an, daß fast alle seine Schreibkrampf-

patienten an Neurasthenie, einige an Hemikranie, Neuralgie, Stottern, Schwindel, Epilepsie litten. Auch Kombinationen mit Tic convulsif, Agoraphobie, Tabes, abgelaufener Poliomyelitis sind beobachtet worden. Brissaud, Hallion und Meige haben eine Verbindung mit Akrocyanose beschrieben.

Nicht ganz selten scheint mir der Schreibkrampf, wie übrigens auch andere Beschäftigungsneurosen, geradezu eine Form der Phobien, also Schreibangst, zu sein: Die zwangsmäßig auftauchende Furcht des Nichtschreibenkönnens bringt die entsprechende psychomotorische Hemmung unmittelbar hervor (vgl. auch weiter unten die ähnlichen Ansichten von Edinger und Vaschide).

Damit kommen wir schon in die Fragen nach der Ätiologie des Schreibkrampfs hinein. Was sich darüber sagen läßt, gilt ebenfalls wieder in den meisten Punkten auch von den anderen Beschäftigungsneurosen.

Anatomische oder physiologische Grundlagen konstanter Art kennen wir nicht, trotzdem Burkhardt u. a. sich bemüht haben, Anomalien in der Leitung der nervösen Erregung in den zentralen und peripheren Teilen des Nervensystems oder in den Muskeln nachzuweisen.

Daß die neuropathische Anlage einen wichtigen ätiologischen Faktor darstellt, ist sicher. Dafür spricht außer dem oben Angeführten u. a. auch die Beobachtung einer Häufung ähnlicher Fälle in derselben Familie: Gallard berichtet von einer solchen, wo Mutter und zwei Kinder an Schreibkrampf litten, Cassirer von einem Kranken, der an der sensiblen Form des Schreibkrampfs erkrankte, während der Vater, ein Klavierlehrer, vom Klavierspielerkrampf heimgesucht war. Ich selbst habe in derselben Familie bei zwei Mitgliedern Stottern und bei einem dritten Schreibkrampf auftreten sehen.

Von sonstigen ätiologischen Momenten kommen vor allem Überarbeitung und Unterernährung in Betracht. Als besonders verderblich wird von Cassirer die Nachtarbeit angesehen. Ferner sind chronische Vergiftungen (Tabak und Alkohol) und geschlechtliche Exzesse oder Erregungen (nach meiner Erfahrung besonders bei der Schreibangst) beschuldigt worden. Auch Vergiftungen durch Metalle, ferner Erkältungen hat man herangezogen; ob mit Recht, ist sehr fraglich. Dagegen dürften in manchen Fällen äußere Verletzungen den Boden für die Entstehung der Neurose geebnet haben. So berichtet Bernhardt von einem 45jährigen Schutzmann, der im Bureau schon längere Zeit mit schriftlichen Arbeiten beschäftigt war und, nachdem er durch Überfahrenwerden eine Verwundung seiner rechten Hand erlitten hatte, mit dem Daumen und Zeigefinger dieser Hand beim Schreiben zu zittern anfing, wodurch er in seiner Schreibtätigkeit erheblich behindert wurde. Cassirer sah einen Herrn mit Dupuytrenscher Kontraktur und Zitterform des Schreibkrampfs. Ebenso hat Seeligmüller einige diesbezügliche Fälle veröffentlicht. Daß durch schmerzhafte Affektionen, vielleicht auch durch eine Neuritis, das Leiden auf reflektorischem Wege hervorgerufen werden könne, gibt auch Oppenheim zu. Er räumt übrigens auch andauernden Gemütsbewegungen eine Rolle beim Ausbruch des Schreibkrampfs ein. Sie sind sogar, nach meinem Material zu urteilen, sehr viel häufiger, als man anzunehmen geneigt ist, wenn man nicht speziell daraufhin zu explorieren sich angewöhnt hat.

Daß Überanstrengungen beim Schreiben als auslösende Momente eine besonders wichtige Rolle spielen, ist bekannt. Deshalb handelt es sich auch hauptsächlich um Kranke, die durch ihren Beruf zu langdauerndem Schreiben gezwungen sind: Buchhalter, Kaufleute, Bureaubeamte, Post- und Eisen-

bahnbeamte usw. Berger glaubt einen gewissen kausalen Zusammenhang zwischen der Einführung der Stahlfeder und dem häufigen Auftreten des Schreibkrampfs annehmen zu können und Bernhardt schließt sich ihm darin an. Sicher ist jedenfalls, daß der Gebrauch besonders harter und spitzer Stahlfedern und (Oppenheim) eine schlechte, unzweckmäßige Art des Schreibens zum Ausbruch der Krankheit beitragen können. Namentlich ist die Methode zu verwerfen, bei der nur der kleine Finger den Stiützpunkt der Hand bildet und nur mit den Fingermuskeln geschrieben wird. Auch die stark spitzwinklige Beugung der den Halter fixierenden Finger ist offenbar ungünstig (Cassirer). Die kleinen Handmuskeln scheinen auf solche Anstrengungen besonders leicht mit Krampfzuständen zu reagieren. Da es sich bei den in Rede stehenden Berufen auch heute noch zum größeren Teil um Männer handet, so ist es an sich nicht verwunderlich, daß die Männer in der Statistik der Schreibkrampfkranken stark überwiegen. Was das Alter, in dem die Erkrankung hauptsächlich auftritt, betrifft, so stimmen alle Autoren darin überein, daß es vor dem 20. und nach dem 50. Lebensjahre seltener ist, als in den dazwischenliegenden Jahren.

Die Pathogenese des Schreibkrampfs verdient deshalb besondere Beachtung, weil die Therapie davon in erheblichem Maße abhängig ist.

Man kann da zweierlei Erklärungsversuche unterscheiden: Der erste will die Entstehung des Schreibkrampfs auf der geschilderten ätiologischen Basis rein anatomisch-physiologisch erklären, der andere berücksichtigt dabei mehr die psychologische Seite.

In ersterer Hinsicht hat Romberg den Schreibkrampf als einen reflektorisch von den Muskelnerven her ausgelösten Krampf aufzufassen versucht. Daß starke sensible Reize schmerzhafter Natur solche direkt-reflektorischen Wirkungen hervorbringen können, wird man nach dem oben Mitgeteilten nicht bestreiten können. Die Mehrzahl der Autoren neigt aber einer Erklärung zu, die Benedikt in folgenden Worten gegeben hat: ,,Die Zellen sowohl für die Assoziation, als für die Koordination der Bewegungen liegen außerhalb jener Bahn, auf welcher die Einzelbewegungen zustande kommen, sonst gäbe es eben keine Assoziations- und Koordinationsstörung ohne Paralyse. Der Wille hat auf die Art des Zustandekommens der Koordination überhaupt nur einen sehr beschränkten Einfluß; er kann sie anregen und hemmen; er kann sie durch Einmischung von Einzelbewegungen alterieren und modifizieren. Ist aber eine koordinierte Bewegung sozusagen einmal ins Eigentum des Willens übergegangen, so ist der Reiz, den derselbe ausübt, nicht imstande, die Intensität einzelner Muskelkontraktionen innerhalb der Kombination von Muskelleistungen beliebig zu modifizieren. Wenn also der Wille eine koordinierte Bewegung mit der normalen Intensität anregt, so kann er nicht auf einzelne Muskeln mit größerer oder geringerer Intensität direkt wirken, ohne daß zugleich die Intensität der gesamten koordinierten Bewegung alteriert wird.

Wenn nun bei einer bereits eingeschulten Koordination in einer Gruppe der Zellen ein Zustand von erhöhter oder verminderter Reizbarkeit auftritt — z. B. in jenen Zellen, welche bei der Koordination zum Schreiben zunächst den Oppositionsmuskel des Daumens innervieren — so wird beim gewohnten Willensreiz im ersteren Falle ein Krampf in den genannten Muskeln eintreten, im zweiten Falle eine Art von Koordinationslähmung: ,,Die Feder wird (im ersteren Falle) in der Hand des Schreibenden verdreht und ihr entwunden werden, oder sie entfällt ihm".

Man kann dieser Erklärung Benedikts, deren Formulierung übrigens noch unter dem Einflusse der alten psychologischen Vermögenslehre und unter der Verquickung psychologischer und physiologischer Terminologie leidet, in einigen wesentlichen Punkten zustimmen. Allein wenn man einmal den Schreibkrampf und verwandte Störungen (und wohl mit Recht) als Neurosen bezeichnet und auffaßt, so wird man nicht umhin können, neben dem Physiologischen auch dem Psychologischen in der Erklärung seine Bedeutung zu wahren, ja man wird, sofern man diesen Versuch einmal gründlich durchführt, sehen, daß das Psychologische vieles besser oder allein wirklich erklärt. Man erinnere sich dabei zunächst der Tatsache, daß der Schreibakt, wie jede oft geübte Bewegung, um so besser und sicherer abläuft, je mehr er rein automatisch geschieht. Letzteres trifft bei den Individuen am meisten zu, für die der Inhalt des Geschriebenen die Hauptsache ist, nicht die Form. Umgekehrt wird die Störung im automatischen Ablauf der Schreibbewegungsvorgänge gerade bei Angehörigen solcher Berufsarten besonders leicht auftreten, die großen Wert auf gute Schrift legen: Der Umstand, daß sie auf die einzelnen Schreibbewegungen bzw. Schriftzeichen achten, daß sie bewußt schön und gut schreiben wollen, stört den automatisch-sicheren Ablauf der motorischen Vorgänge. „Nicht die Autoren", sagt Seeligmüller, „erkranken an Schreibkrampf, sondern die Abschreiber, nicht die Schnellschreiber, sondern die Gutschreiber." Und es öfteren haben mir meine Schreibkrampfpatienten versichert, daß sie sich auf ihre gute Schrift immer ganz besonders viel eingebildet hätten. Bis zu einem gewissen Grade hängt eine weitere psychische Eigenschaft, die man bei Patienten mit Schreibkrampf nicht so ganz selten finden kann, mit dem bisher Besprochenen zusammen: vielfach sind es etwas kleinliche, zur Pedanterie geneigte, sich selbst in hypochondrischem Sinne stark beobachtende Menschen, die auch sonst jeder ihrer Empfindungen einen ganz besonderen Wert beimessen. Tritt nun in die Tätigkeit so gearteter Individuen irgend eine Störung hemmend hinein, etwa eine leichte Neuritis, irgend eine Verwundung, eine besonders große Abspannung infolge sehr starker beruflicher Anstrengungen, eine starke seelische Erregung u. a. m., so entsteht der bekannte Circulus vitiosus: vermehrte Aufmerksamkeit auf die Funktion und das betroffene Glied, dadurch Vermehrung der abnormen Sensationen; im Anschluß daran wird die motorische Aktion immer mehr bewußt und darum immer stärker gestört. Da es sich häufig um eine gerade zur Ausübung des Berufs absolut notwendige Funktion handelt, kommt der Angstaffekt als weiteres krankheitssteigerndes Moment hinzu und so wird der Patient immer mehr in den Bann seiner Bewegungsstörungen hineingezogen.

Für die Bedeutung des psychogenen Faktors spricht auch sonst manches, z. B. der Umstand, daß die Störung oft zunimmt, wenn die Patienten sich beobachtet wissen, daß sie leicht auch den andern Arm ergreift, daß die verschiedenen Beschäftigungsneurosen sich sozusagen vertreten können (vgl. einen Fall von Domanski, wo ein Kranker, der zuerst an Telegraphistenkrampf litt, nachdem er den Beruf gewechselt hatte, Schreibkrampf bekam!).

In einer nicht ganz geringen Zahl von Fällen ist auch, wie ich mit Vaschide anzunehmen gezwungen bin, der Angstaffekt das Primäre und verankert sich nur zufällig gerade mit der Schreibvorstellung, d. h. es handelt sich in solchen Fällen von Schreibkrampf um echte Phobien bzw. Zwangsvorstellungen. So z. B. in einem Falle meiner Beobachtung, wo der Kranke

nur dann nicht schreiben konnte und typische Schreibkrampfsymptome bekam, wenn er wußte, daß es sich um besonders wichtige Sachen handelte, oder um solche, die rasch erledigt werden mußten. Sobald er über die ersten Zeilen hinausgelangt war, ging dann das Schreiben ganz glatt event. stundenlang vonstatten. In solchen Fällen habe ich auch meist ein besonders starkes Hervortreten vasomotorischer Störungen bemerkt, was ja mit der Ansicht, daß der Angstaffekt dabei eine primäre Rolle spielt, übereinstimmen würde.

Auch Cassirer ist es zweifelhaft, ob die Pathogenese der Beschäftigungsneurosen für alle Formen und Fälle eine einheitliche ist, und er nimmt als die beiden Grenzmöglichkeiten, zwischen denen es zahlreiche Übergänge gebe, einerseits eine wesentlich periphere Veranlassung zum Schreibkrampf an und andererseits allein die Vorstellung des Nichtkönnens. Ebenso scheiden Edinger und nach ihm Vogt u. a. Beschäftigungsangst und Beschäftigungskrampf streng von einander. Zur Erklärung des letzteren zieht Edinger nicht ohne Grund auch seine Aufbrauchstheorie heran.

Einen typischen Fall von Schreibangst, der zugleich beweist, welche fixierende Rolle der Affekt beim „Schreibkrampf" spielen kann, habe ich unlängst beobachtet. Es handelte sich um einen Bureaubeamten, der jetzt 30 Jahre alt ist. Mit 17 Jahren bemerkte er zum ersten Male, als er in ungeschickter Stellung über ein Pult eines Kollegen hinweg etwas schreiben sollte, daß das nicht gut ging. Er erschrak, weil er befürchtete, dadurch könnte seine Laufbahn gefährdet werden. Doch ging das Schreiben mit ganz seltenen Ausnahmen wieder gut, bis er, kurz darauf, einen Vorgesetzten bekam, der auf schnelles Schreiben nach Diktat besonderen Wert legte und sehr grob sein konnte. Dadurch wurde die Störung wesentlich schlimmer. Eine weitere Verschlimmerung brachte dann seine Entlobung, zu der er sich nur wegen der Schreibstörung und seiner dadurch möglicherweise bedingten Unfähigkeit für den Bureaudienst verpflichtet glaubte. Schließlich wurde die Störung unerträglich, als er unglücklicherweise die Ziviltrauung seiner früheren Braut in Vertretung des erkrankten Standesbeamten selbst vollziehen mußte. Kurze Zeit darauf kam er in meine Behandlung. Die Störung bestand vor allem darin, daß, sobald er sich beobachtet fühlte oder schnell schreiben sollte, die Hand auf der Unterlage festklebte, und nur ruckweise, zitternd und unter deutlicher Anstrengung weiterbewegt werden konnte. Auf eine kombinierte psychotherapeutische Behandlung (Analyse, Aufklärung in leichter Hypnose) ging die Störung rasch zurück; der Heilungsverlauf wurde nur einmal durch den Besuch des Vaters der Verlobten auf dem Standesamt unterbrochen, der eine sofortige völlige Schreibunfähigkeit zur Folge hatte! Im Verlaufe der wieder aufgenommenen Behandlung ergaben sich dann noch weitere Ursachen für das Fortbestehen der Schreibunfähigkeit: Der Kranke hing sehr an seiner Mutter und Schwester. Letztere hatte eine ähnliche Entlobungsaffäre durchgemacht wie er, und er fühlte sich verpflichtet, unter diesen Umständen dauernd zu Hause zu bleiben. Das wurde ihm aber durch den Gedanken, wie er sich ausdrückte, „erleichtert", daß er ja seines Schreibkrampfes wegen doch keine Chancen zum Weiterkommen, also auch nicht zum Heiraten habe. Jetzt ist der Patient seit Monaten frei von jeder Spur von Unsicherheit beim Schreiben.

Der Fall beweist aufs deutlichste die große Wichtigkeit einer genauen Psychoanalyse für diese Art von Störungen: ehe der Kranke mit seiner Verlobungsgeschichte und allerlei sonstigen affektauslösenden Erlebnissen

herausgerückt war, vergingen Wochen und während dieser Zeit waren die Fortschritte sehr gering, während sie nachher sehr flott einsetzten. Man wird in solchen Fällen gut tun, sich vor allem auch die Frage vorzulegen: was sucht der Kranke unbewußterweise mittelst seiner Schreibstörung zu erreichen? Von diesem Gesichtspunkte aus ergeben sich manche Analogien zwischen einer bestimmten Art von Beschäftigungsneurosen und den Unfallsneurosen.

Die Diagnose des voll ausgebildeten Schreibkrampfs macht zwar im allgemeinen keine großen Schwierigkeiten. Indessen gilt es doch eine Anzahl Möglichkeiten dabei im Auge zu behalten. Vor allem kann eine Reihe von organischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks in ihrem Beginn sich in Motilitäts-, Sensibilitäts- und Koordinationsstörungen äußern, die zunächst an Schreibkrampf denken lassen. So die multiple Sklerose, die Tabes, sofern sie in den oberen Extremitäten sich zuerst äußert, langsam einsetzende Hemiplegien, die Paralysis agitans, die progressive Paralyse. Allein bei genauerer Untersuchung wird man doch fast immer neben den Schreibstörungen auch andere Symptome finden, die auf die richtige Diagnose leiten. Von einer eigentlichen Beschäftigungsneuritis unterscheidet sich der Schreibkrampf dadurch, daß bei letzterem sensible und motorische Ausfallsymptome, sowie Veränderungen qualitativer Art in der elektrischen Erregbarkeit nicht nachzuweisen sind. Dagegen ist die Frage, ob es sich um eine Schreibstörung infolge neurasthenischen bzw. hysterischen Zitterns oder um wirklichen Schreibkrampf handelt, öfters deshalb schwer zu entscheiden, weil neurasthenische bzw. hysterische Symptome sich meist mit letzterem verbinden und weil er oft genug dadurch verstärkt wird. Im allgemeinen spricht jedoch eine leichte suggestive Beeinflußbarkeit der Schreibkrampfsymptome und rasche Ablenkbarkeit von denselben dafür, daß es sich um neurasthenisches bzw. hysterisches Zittern handelt. Außerdem pflegt dieses nicht nur beim Schreiben, sondern auch bei anderen Gelegenheiten aufzutreten. Indessen ist nicht zu leugnen, daß es viele Fälle gibt, wo die Entscheidung kaum möglich ist.

Wichtig für die Therapie ist es, die Form des Schreibkrampfs festzustellen, ebenso auch die Muskeln, die hauptsächlich daran beteiligt sind. Eine möglichst genaue Angabe über die Schmerzpunkte und über das Vorhandensein von Narben, Wunden usw., überhaupt eine recht genaue Erhebung der Anamnese erscheint nicht minder notwendig.

Die Prognose des Schreibkrampfs wie der Beschäftigungsneurosen überhaupt, wurde von den früheren Autoren meist als sehr schlecht angesehen. Die neueren neigen aber einer weniger trüben Auffassung zu. Auch nach meinen Erfahrungen gelingt es doch nicht so ganz selten, die Kranken soweit wiederherzustellen, daß sie ihren Beruf ohne wesentliche Störungen wieder aufnehmen können. Freilich bleiben noch genug Fälle, wo das Übel äußerst hartnäckig ist und die Betroffenen zwingt, sich nach einer anderen Beschäftigung umzusehen, weil sonst immer wieder nach ganz kurzer Zeit die Beschwerden sich einstellen. Leider schützt davor auch das Schreiben mit der linken Hand nicht, weil, wie erwähnt, häufig diese schließlich auch ergriffen wird. Je länger die Erkrankung besteht, um so schlechter sind im ganzen die Ausichten auf Heilung. Die sensible Form scheint (Oppenheim) eine günstigere Prognose zu geben, als die motorische. Eine nicht schlechte Prognose geben auch die Formen, bei denen der Angstaffekt im Vordergrunde steht, sofern es gelingt, ihren psychischen Mechanismus aufzudecken.

Andere Beschäftigungsneurosen.

Die hier zu erwähnenden Beschäftigungsneurosen haben in bezug auf Ätiologie, Pathogenese Prognose und Therapie so viel Gemeinsames mit dem Schreibkrampf. daß wir auf Einzelheiten nur bei einigen wenigen einzugehen brauchen. Bei ihnen allen handelt es sich, worauf Bernhardt besonders aufmerksam macht, meist nicht um reine Krampfformen (so wenig wie beim Schreibkrampf), sondern es gehen lähmungsartige Erscheinungen und sensible Störungen Hand in Hand damit.

Eine der praktisch wichtigsten Beschäftigungsneurosen ist die der Telegraphisten. Darüber verdanken wir Cronbach eine eingehende Bearbeitung. Vorher hatten schon Onimus, Domanski, Robinson u. a. ihre diesbezüglichen Erfahrungen mitgeteilt. Von sensiblen Beschwerden werden am häufigsten angegeben: Schmerzen im Handrücken, in den Fingerspitzen, im ganzen Arm, Taubheitsgefühl in den Fingerspitzen, Kältegefühl und Kriebeln. Die Schmerzen werden als bohrend, stechend, ziehend, brennend bezeichnet. Manchmal wird über ein Gefühl des Anschwellens der Glieder geklagt. Diese Parästhesien treten am meisten im Ulnarisgebiet, dann auch in dem des Medianus, am seltensten in dem des Radialis auf. Auf motorischem Gebiete fällt häufig eine Schwäche der Extensoren, der Interossei und der Adduktoren auf. Extensorenspasmen kommen vor, ebenso Tremor. Von vasomotorischen und sekretorischen Erscheinungen seien folgende genannt: Rötung und ödematöse Schwellung des Gesichts, Kaltwerden der Hände, ebenso Heißwerden der Hände und des ganzen Körpers, starkes Schwitzen und andererseits abnorme Trockenheit der Haut. In vielen Fällen fand Cronbach auch die Fähigkeit für feinere Arbeiten überhaupt gestört. Nachts wurden klonische Spasmen und Zuckungen beobachtet. Von objektiven Symptomen stellt man ab und zu eine gewisse Schlaffheit der Muskulatur und geringfügige Atrophien in der Muskulatur der Schulter und des Armes fest. Analgesien und Hypalgesien, die gelegentlich gefunden werden, weisen auf die neurotische, nicht auf die neuritische Grundlage hin. Auch sonstige Symptome einer allgemeinen Neurose fehlten meist nicht, wie gesteigerte Patellarreflexe, beschleunigte Herztätigkeit, leichte psychische Erregbarkeit usw. Meist handelte es sich in den veröffentlichten Fällen um Männer.

Betreffs der Differentialdiagnose weist Cronbach nach, daß die früher von Frankl-Hochwart angegebenen differentialdiagnostischen Unterschiede jedenfalls für die Fälle, die am Hughesapparat beschäftigt waren, nicht zutreffen. Unter Cronbachs 17 Fällen hatte er keine absolute Heilung, durch die Behandlung wurden im ganzen 6 dauernd gebessert; vorübergehende Besserung wurde in 8 Fällen erzielt. Die von anderen Autoren gerühmte günstige Wirkung des Übergangs vom Morse- zum Hughesapparat konnte Cronbach nicht bestätigen, ja, die Neurose kommt am letzteren auch recht häufig zustande.

Der Klavierspielerkrampf tritt meist nur bei berufsmäßigen Klavierspielern auf. Gewöhnlich sind es jüngere, vorwiegend weibliche Individuen. Die Ausbildungszeit scheint am meisten gefährdet zu sein. Das ist nicht verwunderlich, wenn man bedenkt, daß diese Zeit nicht nur körperlich und rein technisch, sondern auch psychisch häufig besonders starke Anforderungen an die Schüler stellt. Zuerst treten oft Schmerzen auf, deren Sitz besonders der Unterarm ist, die aber von da proximal- und distalwärts ausstrahlen.

Der neuralgisch-paralytische Typus scheint der häufigste zu sein. Die Spasmen pflegen hauptsächlich in krampfhaften Streckungen einzelner Finger zu bestehen, wodurch die letzteren vom Klavier abgehoben werden. Das psychisch deprimierendste Symptom ist in der Regel eine rasch einsetzende Ermüdung, die schließlich immer früher sich einstellt und das Spielen zur Unmöglichkeit macht. Druckschmerzhaftigkeit der besonders stark in Anspruch genommenen Muskeln findet man bei dieser Beschäftigungsneurose wie bei vielen andern auch. Die rechte obere Extremität wird bevorzugt, sehr selten tritt der Zustand an beiden oberen Extremitäten auf und, wie Bernhardt fand, kaum je allein in der linksseitigen Armmuskulatur.

Über die Beschäftigungsneurosen der Orgel-, Violin-, Cello-, Zither- und Flötenspieler braucht näheres nicht bemerkt zu werden, da sie ja nur betreffs der beteiligten Muskeln sich von den bisher besprochenen Formen unterscheiden. Erwähnt sei nur, daß Strümpell einen Beschäftigungskrampf der Zunge bei einem Klarinettbläser sah. In einem Falle Oppenheims stellten sich beim Violinspielen so heftige Parästhesien ein, daß der Versuch aufgegeben werden mußte, obwohl sonst keinerlei Beschwerden vorlagen.

Der Schneider-, Näherinnen- und Schusterkrampf spielt sich besonders in den Muskeln des Daumens und Zeigefingers ab: bei den Schneidern meist tonische Flexion und Opposition des Daumens, bei den Schustern spastische Contraction der Hand- und Fingerbeuger. Duchenne beschrieb einen Krampf des M. subscapularis mit spastischer Drehung des ganzen Armes nach innen. Oppenheim beobachtete einen Rasiererkrampf, bestehend in einer krampfhaften Spannung der Hand- und Fingermuskeln beim Versuch, das Messer zum Rasieren anzusetzen. In einem meiner Fälle trat dabei ein solch intensives Schwitzen der Hände auf, daß das Rasieren, trotzdem die motorischen Erscheinungen relativ geringfügig waren, schon deshalb unterlassen werden mußte. Stephan hat eine Beschäftigungsneurose bei Diamantschleifern geschildert. Oppenheim rechnet auch die von Höflmayer beschriebene professionelle Parese der Weißgerber und den sogenannten Tennisarm in unser Gebiet; er sah auch einen Beschäftigungskrampf der Lippenmuskeln bei einem Trompeter. Eine schmerzhafte Ermüdung der Stimmbandmuskeln bei dauernder Inanspruchnahme hat B. Fränkel als Mogiphonie bezeichnet. Ein sonderbares, mit einem Ton verbundenes rhythmisches Aufsteigen des Kehlkopfes bei Öffnen des Mundes oder bei Berührung der Armhaut, der Finger, der Zehen hat Bernhardt bei einer Sängerin gesehen. Bei Schlossern, Schmieden, Klempnern treten schmerzhafte Krämpfe besonders der Oberarmmuskeln und der Schultern auf. Den Holzsägerkrampf (sawyers cramp) wie eine große Zahl von ähnlichen Zuständen bei Drechslern, Sattlern, Tischlern, Kellnern (Runge) usw. rechnet man wohl besser zu den (häufig auf neuritischer Grundlage erwachsenen) Arbeitsparesen. Dagegen ist der Nystagmus der Bergleute entschieden zu den Neurosen zu zählen.

Von den zahlreichen anderen Beschäftigungsneurosen der oberen Extremitäten seien nur noch einige häufigere erwähnt. Der Zigarrenwicklerkrampf betrifft vor allem die bei der Arbeit des Wickelns beteiligten Muskeln; der Uhrmacherkrampf, der von Wilde beschrieben wurde, äußert sich in der Weise, daß die Finger, eng aneinandergelagert, im Metacarpophalangealgelenk gebeugt, in den Zwischenphalangealgelenken gestreckt werden, der Daumen wird leicht gebeugt, in die Hohlhand eingezogen. Wie man

sieht ist diese Krampfform (wie auch noch einige andere) der bei Tetanie ähnlich. Jedoch fehlt das Trousseausche Phänomen, die elektrische Erregbarkeit ist normal, so daß die Differentialdiagnose nicht schwer fällt. Übrigens wurde bei Uhrmachern auch ein Krampf im Orbicularis von T. Cohn beobachtet. Zeitungsfalzer zeigen manchmal typische Krampfzustände bzw. auch nur Parästhesien und Schmerzen, die von den Händen eventuell bis zu den Schultern und noch höher ausstrahlend angegeben werden (Cassirer). Ausführlich hat Wilde einen Melkerkrampf beschrieben: ein beim Melken sich zeigender tonischer Krampf in den Beugern und Streckern der Finger mit heftigen Schmerzen. Manchmal besteht dabei taubes Gefühl und Kältegefühl in den Fingern. Remak hat eine Verbindung dieser Affektion mit einer degenerativen Neuritis mitgeteilt, einen Exerziermuskelkrampf Tranjen.

Beschäftigungskrämpfe an den unteren Extremitäten sind weit seltener, als solche an den oberen. Doch hat man sie bei Solotänzerinnen beobachtet: im Beginne des Tanzes auftretende, beim Gehen auf der Spitze des Fußes einsetzende tonische, schmerzhafte Contractionen der Wadenmuskeln. Bei Arbeitern, die mit dem Fuß bzw. Bein eine beständige Bewegung auszuführen haben, kommt ähnliches vor, so bei Drechslern, Scherenschleifern, Nähmaschinenarbeiterinnen usw.

Eine vorwiegend sensible Beschäftigungsneurose habe ich bei einem Subalternbeamten beobachtet: Es handelte sich um einen 40jährigen Mann, der, im Dienste sehr tüchtig, sich durch eine Zurücksetzung stark gekränkt fühlte. Seit dieser Zeit traten, begleitet von leichtem Zucken der Lider, heftige Schmerzen in beiden Augen auf, sobald er zu schreiben anfing, aber nur, wenn er in dem Zimmer schreiben mußte, wo ihm die Kränkung widerfahren war. Auch zitterte er beim Schreiben leicht. Von opthalmologischer Seite war verschiedene Male ein absolut negativer Befund erhoben worden. Die Beschwerden in den Augen waren so heftig, daß er nach kurzer Zeit nicht mehr weiterarbeiten konnte. Objektiv war eine Reihe sonstiger neurasthenischer Symptome vorhanden. Er selbst glaubte, der Grund des Übels sei zu grelle Beleuchtung; jedoch konnte davon, wie ich mich, zusammen mit dem Augenspezialisten, an Ort und Stelle überzeugte, absolut keine Rede sein. Entfernung aus dem Berufe für längere Zeit half nur vorübergehend. Dagegen brachte eine spätere rein psychische Behandlung in einigen Wochen Heilung. Als Beleg für die Bedeutung des Psychischen bei der Entstehung von manchen Beschäftigungsneurosen ist auch dieser Fall nicht ohne Interesse. Denn offenbar war der Ärger und der (unbewußte) Wunsch, nicht mehr in dem besagten Zimmer schreiben zu müssen, die Ursache der Augensymptome.

Die Behandlung der Beschäftigungsneurosen muß sich, da ja fast immer allgemein-nervöse Störungen vorliegen, nicht nur auf die lokalen Störungen erstrecken, sondern auch auf die allgemeinen, und sie darf bei den letzteren vor allem die psychischen Momente nicht unberücksichtigt lassen. Ja, es gibt Fälle (darauf wird m. E. zu wenig hingewiesen), wo eine lokale Therapie geradezu schädlich wirkt, sofern sie den krankmachenden psychischen Komplex gewaltsam fixiert. Noch aus einem anderen Grunde lege ich großen Wert darauf, die vorwiegend oder ausschließlich psychisch bedingten Formen möglichst scharf von den andern zu trennen. Von allen Autoren wird nämlich als eine Hauptforderung jeder Behandlung von Beschäftigungsneurosen die Ein-

stellung der Berufsarbeit gefordert. Diese Forderung kann man auf zweierlei Gründe stützen: Erstens fällt allein bei Einstellung der Tätigkeit die körperliche Grundlage, der stetige körperliche Reiz weg, der der Krankheit immer wieder neue Nahrung zuzuführen pflegt; und zweitens fallen all die psychischen Faktoren weg, die als Assoziationen, Erinnerungen, Affekte eine Rolle dabei spielen. Indessen habe ich doch Fälle gesehen, wo die Entfernung aus der Berufsarbeit eher geschadet als genutzt hat. Das sind gerade jene Formen, wo der psychogene Ursprung besonders deutlich hervortritt. Wenn es gelingt, solchen Kranken gerade an der Arbeit und in der Arbeit zu zeigen, wie die Störung zustande gekommen ist und wie sie sich durch eine entsprechende Korrektur (der Angst oder sonstiger Affekte bzw. falsch verbundener Vorstellungsreihen) vermeiden läßt, so erreicht man manchmal weit sicherer und rascher sein Ziel, als auf dem Wege der Entfernung aus der Arbeit. Allerdings sind das immerhin relativ seltene Fälle; doch muß man sich jeden Patienten daraufhin ansehen. Man tut dabei nichts anderes, als was auf dem Gebiete der Neurasthenie- und Hysteriebehandlung schon lange anerkannt ist: daß man die Fälle, die sich für Arbeits-, und die, die sich für Ruhebehandlung eignen, scharf zu trennen suchen muß.

Da wir hier die psychische Behandlung schon gestreift haben, so sei weiter erwähnt, daß ein Teil der unten zu besprechenden körperlichen Maßnahmen (Gymnastik, Elektrizität, Massage, Hydrotherapie) sicher auch wesentlich als Träger für psychische Beeinflussung oder wenigstens in innigster Verbindung damit wirkt. Sonst kann die Psychotherapie in der Form der Aufklärung über verkehrte Muskelanstrengungen, falsche Vorstellungsverbindungen, über die Wirkung des Affekts usw. eingreifen, in einzelnen Fällen tut auch die Hypnose ganz gute Dienste. Natürlich wird die psychische Behandlung um so mehr herangezogen werden müssen, je mehr psychogenes Material in der Neurose steckt (eventuell also auch Psychoanalyse, wie in den oben mitgeteilten Fällen).

Es ist auffallend, wie kurz in fast allen Abhandlungen über dieses Gebiet (namentlich in den älteren) die Psychotherapie erwähnt wird. Die geringe Betonung dieser Seite der Behandlung ist wohl zum Teil schuld an den geringen Erfolgen, die man, nach den äußerst pessimistischen Urteilen über die Prognose zu schließen, früher bei Beschäftigungsneurosen erzielt hat. Meine eigenen Erfahrungen lassen mich die Psychotherapie in die vorderste Linie stellen, abgesehen natürlich von solchen Fällen, die ausschließlich physisch bedingt sind. Die sind aber nicht allzu häufig!

Die Behandlung der allgemeinen Erschöpfung bzw. Reizbarkeit muß in der von den sonstigen Neurosen her bekannten Weise durch entsprechende Ernährung, Tonica (Strychnin, Arsen) leichte hydrotherapeutische Maßnahmen, unter Umständen Klimawechsel usw. erfolgen. Die sozialen Verhältnisse spielen natürlich bei alledem eine sehr große Rolle, und oft scheitern die Heilversuche vor allem an ihnen.

Von lokalen Maßnahmen käme zunächst eine Anzahl von Übungen in Betracht, wie sie vor allem von Zabludowski angegeben worden sind, Er schlägt u. a. vor, daß zunächst Kreisübungen zwecks Ausführung großer Buchstaben gemacht werden sollen. Die ganze Hand soll sich dabei frei über das Papier bewegen (man kann übrigens anfangs die betreffenden Bewegungen auch, um sie noch ausgiebiger und bewußter zu gestalten, in der Luft machen, also „in die Luft schreiben“ lassen). Von den großen Schriftformen, die zuerst mit Bleistift oder Kreide bzw. Griffel gemacht

werden können, geht man allmählich zu der gewöhnlichen Größe der Schrift über. Zabludowski rät auch, den Vorderarm nach jedem zweiten oder dritten Worte in einer sich parallel bleibenden Richtung von links nach rechts zu verschieben und an solchen Punkten, wo das Schreiben meist schwerer geht, einen Augenblick innezuhalten. Konindjy, der von einer „rééducation de l'écriture" spricht und ebenfalls genaue Angaben dafür macht, rät, langsam, in Absätzen und mit möglichst häufigem Eintauchen der Feder zu schreiben. Letztere Maßregel hat natürlich den Zweck, den Hand- und Armmuskeln öfters während des Schreibens Gelegenheit zu anderen Bewegungen zu geben. Man hat ferner Schreibübungen mit umgekehrter Hand vorgeschlagen, also so, daß die Volarfläche der Hand nach oben zu liegen kommt. Durch die völlige Veränderung des Stützpunktes der Hand wird auch ein gewisses Ausruhen der sonst benutzten Muskeln erreicht. Überhaupt gelingt es manchmal, durch eine genaue Analyse der vorwiegend von der Störung betroffenen Muskeln Arten der Hand- und Armhaltung auszudenken bzw. Vorrichtungen zu konstruieren, die den abnormen Muskelspannungen oder sonstigen Störungen entgegenwirken. Die einfachsten Konstruktionen für diesen Zweck sind die dicken Federhalter aus leichtem Material, die Korkkugeln zum Durchstecken des Federhalters. Sie genügen nur für die leichtesten Fälle. Das sogenannte Nussbaumsche Bracelet gestattet in mittelschweren Fällen manchmal noch den Gebrauch der Hand ohne wesentliche, erkennbare Schriftstörungen. Für andere Fälle ist Zabludowskis Federträger zweckmäßiger. Limbeck half bei einem Patienten, bei dem die Finger leicht in extreme Beugestellung gerieten, durch eine Schiene, die er am Bracelet anbrachte und durch die diese extreme Beugung verhindert wurde. Kürzlich hat J. H. Schultz einen „plastischen Korrektor" gegen Schreibkrampf angegeben.

Spitze und harte Federn sind stets zu verbieten. Die Dauer der genannten Übungen betrage etwa dreimal täglich 5—10 Minuten. Daneben läßt man zweckmäßig noch andere Bewegungen ausführen, deren Bedeutung teils in ihrer ablenkenden, die Psyche anderweitig in Anspruch nehmenden, teils in ihrer die Innervations- und Willenstätigkeit regelnden, den Muskelsinn übenden, teils in ihrer muskelkräftigenden Wirkung liegt. Vor allem pflegen Widerstandsbewegungen der einzelnen Finger- und Handmuskeln (besonders auch bei den Schreibmaschinenschreibern) mit Erfolg herangezogen zu werden. Bum weiß von der Verwendung der Apparate von Zander und Herz gutes zu berichten. Zabludowski empfiehlt auch Massage, und zwar der ganzen Hand und des Vorderarms. Namentlich bei etwa vorhandenen entzündlichen Veränderungen soll sie günstig wirken. Cassirer hat von Vibrationsmassage, deren Intensität er allmählich steigerte und wobei er die einzelnen Muskeln an der Hand und am Arm möglichst isoliert vornahm, erfreuliche Erfolge gesehen.

Bei frischen Fällen von Beschäftigungsneurosen hat M. Benedikt durch Einspritzungen von 2 prozentiger Karbolsäure an den druckschmerzhaften Stellen rasche Heilung erzielt. In den chronischen Fällen empfiehlt er eine Methode der „Autogymnastik", die darin besteht, daß bei den Bewegungsübungen der einen Hand die andere die Widerstandskraft spielt.

Ganz neuerdings ist von Strasser und Berliner die ursprünglich von Forestier angegebene Duschemassage bei Beschäftigungsneurosen als besonders wirksam gerühmt worden. Dabei wird die zu behandelnde Körperstelle unter fortwährender Berieselung aus einer Duscherosette effleu-

riert und geknetet. Im Briegerschen Institut werden die Patienten in ähnlicher Weise unter kontinuierlicher Einwirkung des heißen Dampfstrahls massiert. Ich selbst habe in derselben Absicht die Heißluftdusche und zwar ebenfalls mit ganz befriedigendem Erfolg verwendet. Kirchberg berichtet von dem gleichen Verfahren ebenfalls günstiges. Bei Wasseranwendung verwendet man Temperaturen von 35—40° C, bei hartnäckigen Fällen bis zu 50°, die Dauer beträgt 5—15 Minuten. Darauf werden die behandelten Stellen gut verhüllt und eine halbe Stunde ganz in Ruhe gelassen.

Die Elektrizität wird nach den üblichen Regeln verwendet. Meist wird der galvanische Strom empfohlen, und zwar im allgemeinen auch mit Recht, sofern man heftigere Reizungen der ohnedies allzu leicht ansprechenden Nerven der betreffenden Gegend besser vermeidet. In vorwiegend psychogenen Fällen kann man übrigens auch am Orte der Störung selbst ruhig dreister, z. B. mit Faradisation vorgehen, namentlich wenn man damit zugleich die Überzeugung hervorzurufen vermag, daß das betreffende Glied „gar nicht so reizbar sei", wie der Kranke geglaubt habe. Andererseits darf man aber im allgemeinen auch hier das Prinzip des „Gegenreizes" nicht ganz vergessen, und deshalb habe ich öfters mit einer lokal beruhigend wirkenden Galvanisation eine Faradisation des Rumpfes verbunden. Die Galvanisation wird in der Weise vorgenommen, daß entweder quere Durchströmung des Halsmarks erstrebt oder die Kathode in die Nackengegend, die Anode auf den Plexus brachialis oder die elektiven Punkte der einzelnen Armnerven gesetzt wird. Stromstärke 4—8 Milliampère, Dauer etwa 10 Minuten. Faradische Handbäder hat Laquer empfohlen, ebenso die Influenzelektrizität und Teilbestrahlungen mit Bogen- und Glühlicht. Daß bei alledem dem psychischen Faktor eine in ihrer Größe gar nicht zu bestimmende Rolle zukommt, wurde schon betont.

Chirurgische Eingriffe, wie die seinerzeit von Dieffenbach vorgeschlagene Durchschneidung einzelner Sehnen, sind natürlich streng kontraindiziert.

Als eine wesentliche Unterstützung der Wirksamkeit der einzelnen genannten Heilpotenzen ist eine möglichst genaue Angabe aller einzelnen Übungen und ein kurmäßiges Vorgehen in der ganzen Behandlung anzusehen. Der Kranke muß den Eindruck bekommen, daß systematisch mit ihm verfahren wird. Dann hilft er auch besser mit.

Der Übergang zum Schreiben bzw. zur Beschäftigung mit der linken Hand ist beim Schreibkrampf besonders dann anzuraten, wenn ein Aussetzen der Tätigkeit nicht möglich ist. Doch treten, wie erwähnt, die Störungen dann oft bald auch links auf. Daher ist es schon besser, zur Schreibmaschine überzugehen, wenn die Behandlung versagt oder nicht durchgeführt werden kann.

Wir haben bisher im wesentlichen die Behandlung des Schreibkrampfs geschildert. Mutatis mutandis ist dieselbe aber natürlich auch für die anderen Beschäftigungsneurosen verwertbar. Grundsätzlich dehne man jede Behandlung über viele Wochen aus, erkläre das den Kranken von vornherein als notwendig und entlasse sie nur unter allmählicher Einschaltung immer längerer Pausen aus der Behandlung.

Literatur.

Azéma, Nystagmus-myoclonie. La Province méd. 1908. Nr. 27. S. 287.
Bauer, Friedrich, Über Myoclonus und seine Beziehungen zur Hysterie. Inaug.-Diss. Leipzig 1908.
Beard, Conclusions from the studies of one hundred and twenty-five cases of writers cramp and allied affections. Med. Record. New York. **15.** Nr. 11.
v. Bechterew, Über die Therapie der Myotonie. Obozrenje psichiatrji. 1897. Nr. 5.
Bell, A., Physiologische und pathologische Untersuchungen des Nervensystems. Berlin 1836. S. 363. (Rombergsche Übersetzung.)
Benedikt, Über die verschiedenen Arten der Beschäftigungsneurosen und ihre Mechanik. Wiener med. Presse. 1897.
Benedict, Nervenpathologie usw. Leipzig 1874. S. 251.
Benedikt, M., Zur Therapie der koordinatorischen Beschäftigungsneurosen und über Autogymnastik in chronischen Fällen derselben. Wiener klin. Wochenschr. **24.** 1911. S. 529.
Berger, O., Beschäftigungsneurose. Eulenbergs Real-Encykl. II. Aufl. **2.** 1885. S. 652.
Bernhard, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagels Handb. Wien 1896.
Bernhardt, M., Neurol. Zentralbl. 1896. Nr. 1.
Bittorf, Ein Beitrag zur Lehre von den Beschäftigungsparesen. Münchner med. Wochenschr. 1905, Nr. 27. S. 1278.
Bötzer, Über den Schreibkrampf. Sitzungsber. der Altonaer Ärzte. Ref. Jahresber. 1901.
Bonnus, Crampe des écrivains et torticolis d'origine mentale. Nouv. iconogr. de la Salp. 1905. S. 285.
Brissaud, Hallion et **Meige**, Acrocyanose et crampe des écrivains. Arch. gén. de Méd. 1903. Nr. 37.
Bruns, L., Isolierte Lähmung des l. Flexor poll. long. durch Überanstrengung. Trommlerlähmung. Neurol. Zentralbl. 1890. Nr. 12. S. 359.
Burckhardt, G., Physiol. Diagnostik der Nervenkrankheiten. Leipzig 1875. S. 147.
Canstatt, Spezielle Pathologie und Therapie. **3. (2.)** S. 313.
Cohn, Toby, Die mechanische Behandlung der Beschäftigungsneurosen. Deutsche Medizinalztg. 1897. Nr. 5.
Cohn, Toby, Mechanotherapie. Allgemeiner Teil dieses Handbuchs.
Cohn, Toby, Facialistic als Beschäftigungsneurose. Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 1.
Cornelius, Die Nervenmassage. Leipzig 1909.
de Christoforio, Annali universali. 1875.
Cronbach, Emil, Die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
Cronbach, Beschäftigungneurosen der Telegraphisten. Arch. f. Psychiatrie. **37.** S. 243.
Curschmann, H., Beiträge zur Lehre von der Beschäftigungsneuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 15/16.
Cruchet, De myokymie et des acralgies éphemères. Rev. neurol. 1908, S. 513. (Sitzungsbericht.)
Domanski, Telegraphistenkrampf. Virchow-Hirschsche Jahresberichte 1875. S. 111.
Domanski, Zur Lehre von den Arbeitsneurosen. Virchow-Hirschsche Jahresberichte. 1875. **2.** S. 111.
Donath, Beiträge zu den Klavier- oder Violinspielerneurosen. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 8.
Duchenne, Electrisation localisée. III. Edition. 1872. S. 917 ff.
Edinger, Über Krämpfe und Beschäftigungskrämpfe. Med. Klin. 1906. Nr. 48.
Edinger, Der Anteil der Funktion an der Entstehung der Nervenkrankheiten. Wiesbaden 1908, Bergmann.
Edinger, Die Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904, Nr. 45; 1905, Nr. 1f.
Edinger, Einiges über Krämpfe und Schreibkrampf. Ärztl. Verein in Frankfurt a/M. 15. Okt. 1906. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 7. S. 339.

Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **4/5.** 1868.
Erlenmeyer, A., Die Schrift . . . Stuttgart 1879.
Eulenburg, A., Die Schrift. Grundzüge ihrer Physiol. u. Pathol. Stuttgart 1879.
Eulenburg, A., Lehrbuch der funktionellen Nervenkrankheiten usw. Berlin 1871.
v. Frankl-Hochwart, Über Intentionskrämpfe. Zeitschr. f. klin. Med. **14.** 5/6.
Fürnrohr, Über einen Fall von Beschäftigungsneurose. Demonstr. in der Sitzung der Nürnberger med. Gesellsch. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 22. S. 1092.
Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von K. Grube. Bonn 1892, Cohen.
Haupt, Monographie. Wiesbaden 1860.
Hirt, L., Pathologie und Therapie der Nervenkrankheiten. Leipzig-Wien 1890, Urban & Schwarzenberg.
Konindiy, La crampe professionelle et son traitement par le massage méthodique et la rééducation. Nouv. iconogr. de la Salp. 1905. Nr. 2. S. 215.
Lanel, Le spasme functionel (Crampe des écrivains). Étiologie et traitement. La Presse méd. **17.** 1908. S. 67.
v. Leube, W., Spezielle Diagnostik der inneren Krankheiten usw. **2.** Leipzig 1893. Vogel.
Luger, Über Myoklonie. Jahrb. f. Psychiatrie. **29.** S. 274.
Meyer, M., Zur Therapie des Schreibkrampfes. Verhandl. d. Berliner ärztl. Gesellsch. **1.** 1867.
Montanari, Un caso di mogigrafia nevralgica guerito colla psicoterapia razionale. Riv. sperim. di Freniatria. **35.** Fasc. II—IV. S. 271.
Nußbaum, Über Schreibkrampf. Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. 1882. Nr. 39.
Onimus, Crampe des employés de télégraphie. Gaz. méd. 1875. S. 175.
Ohlemann, Behandlung des Schreib- und Klavierkrampfes. Deutsche med. Ztg. 1903. Nr. 57.
Poore, On a case of sawyer's cramp. Brain. July 1883.
Raymond, P., La crampe des écrivains. Rev. gén. de clin. et de thérap. **22.** 1908. 22.
Raymond, La crampe des écrivains. Rev. de l'hypnot. et psychol. **33.** 186.
Remak, Beschäftigungsneurosen. Real-Enzykl. d. ges. Heilk. 4. Aufl. 1899.
Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893, A. Hölder.
Rieder, Die Steinträgerlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1893. Nr. 7.
Robinson, Brit. Med. Journ. **2.** 4. Nov. 1882.
Romberg, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1853, A. Dunker.
Runge, Waiter's paralysis. Journ. of nervous and mental diseases. April 1895.
Savih, De la crampe de sécrivains et des autres affections. Nouv. iconogr. de la Salp. 1901. S. 149.
Schäfer, Fr., Über Arbeitsparesen. Inaug.-Diss. Berlin 1890.
Schultz, J. H., Plastischer Korrektor gegen Schreibkampf. Münchener med. Wochenschr. **57.** 1910. S. 696.
Schulz, Tänzerinnenkrampf. Wiener med. Wochenschr. 1873.
Seeligmüller, A., Lehrbuch der Krankheiten der peripheren Nerven und des Sympathicus. Braunschweig 1882. Wreden.
Stephan, B. H., Over een beroeps-neurose bij diamantwerkers. Nederl. Tijdschr. etc. 1893. Deel I. Nr. 6.
Straßer, Duschenmassage bei Beschäftigungsneurosen, Neuritiden und ähnlichen Zuständen. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. S. 509.
Stuertz, Über Beschäftigungsneurosen im Fabrikbetriebe. Char.-Ann. **27.** 1903. S. 91.
Talma, Deutsche Zeitschr. f. Nervenkrankh. **2.**
Turner, W. A., A case of cornet Players cramp. Lancet. 1893. Nr. 23.
Vaschide, La crampe des écrivains. Gaz. des hôpit. 1907. Nr. 99, S. 1172 u. Nr. 102, S. 1215.
Vogt, H., Berufslähmung der Lithographen; kurzer Beitrag zur Gewerbehygiene. Fortschritte d. Med. Nov. 1909.

Vogt, H., Die Bedeutung der Funktion für die Entstehung der Nervenkrankheiten. Ergebn. d. wissensch. Med. 1909. 1. Jahrg. S. 4.

Vigoureux, Du traitement de la crampe des écrivains par la méthode de Wolff. Prog. méd. 1882. Nr. 3.

de Watteville, The cure of writers cramp. Brit. Med. Journ. 1885. Nr. 1259.

Weir-Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Paris 1874. Traduit par Dastre.

Weiß, Ein Fall von Beschäftigungsneurose mit nachfolgender Atrophie. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr 8.

Weiß, Beitrag zur Lehre von der Beschäftigungsneurose. Wiener med. Wochenschr. 1897. Nr. 50.

Wilde, R., Über Schreibkrampf und anloge Zustände. Inaug.-Diss. Breslau 1875.

Zabludowski, Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Volkm. Vortr. Leipzig 1901.

Zabludowski, Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 26.

Zabludowski, Prophylaxe und Therapie des Schreib- und Musikkrampfes. Monatsschr. f. orthopäd. Chir. März 1909.

Zabludowski, Zur Technik der Massage. Arch. f. klin. Chir. **41.** 1891. S. 2.

Zabludowski, Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Volkmanns Sammlung: Neue Folge. Leipzig 1901. Heft 290/91.

Zabludowski, Überanstrengung beim Schreiben und Musizieren. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1903/04.

Zeuner, Ph., Ein Fall von Auktionatorkrampf. Berliner klin. Wochenschr. 1887. Nr. 17.

Zenker, Mitteilung über eine bisher nicht beschriebene Beschäftigungsneurose. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 41. S. 628.

v. Ziemssen, Massage mit warmer Dusche im warmen Bade. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 34.

Zuradelli, Del crampo degli scrittori. Gaz. Ital. Lomb. 1857. Nr. 36 ff.

Die dysarthrischen Sprachstörungen.

Von

Hermann Gutzmann-Berlin.

Seit Kußmauls Definition trennen wir die Aphasien (Störungen der Diktion) von den dysarthrischen Sprachstörungen (Störungen der Artikulation). Erstere sind in diesem Werke an gesonderter Stelle ausführlich abgehandelt. Bei der hier folgenden Darstellung der Dysarthrien werde ich das Hauptgewicht auf die allgemeine und spezielle Untersuchungstechnik legen. Es wird sich zeigen, daß die allgemeine Auffassung, Beurteilung und auch Therapie einer Dysarthrie von dem Resultate der mehr oder weniger sorgfältigen Untersuchungstechnik abhängt. Auch hat der bisherige Ausbau der neurologischen Untersuchungsmethoden gerade die sprachlichen Ausdrucksbewegungen bisher vernachlässigt. Der mir zugewiesene Raum bedingt naturgemäß Beschränkung auf das Notwendigste.

I. Die Untersuchung der dysarthrischen Sprachstörungen.

Die Aufnahme der Anamnese wie des allgemeinen Status kann ich hier übergehen, da sie im ersten Bande dieses Werkes schon genügende Berücksichtigung gefunden haben. Die spezielle Untersuchung der Dysarthrien bezieht sich zunächst auf die Feststellung des Bewegungsablaufes in den drei großen Muskelgebieten, durch deren koordinierte Tätigkeit die Sprache, rein äußerlich betrachtet, resultiert. Wir werden am sorgfältigsten verfahren, wenn wir die einzelnen Komponenten dieser Koordinationen gesondert betrachten. Dabei zeigt sich von vornherein, daß diese Sonderbetrachtung nicht so gemeint ist, daß sie die übrigen Sprachkomponenten völlig ausschließt. Es soll nur bei der jedesmaligen Prüfung die Aufmerksamkeit speziell auf die eine gerade zur Untersuchung stehende Komponente gerichtet sein.

1. Untersuchung der Atmungsfunktion.

Zunächst ist die Atmung außerhalb des Sprechens in bezug auf die Zahl der Respirationen und ihre regelmäßige Folge anzusehen. Wenn sich hierbei schon Abweichungen von der Norm ergeben, so ist es klar, daß die Respirationsstörungen bei der sprachlichen Funktion selbst von diesem Befunde aus beurteilt werden müssen. Macht man graphische Aufnahmen der Atmung, so wird man für gewöhnlich erst dann die Sprechatmung aufnehmen, wenn die Ruheatmungen eine regelmäßige Folge an der Bewegung des Schreibhebels anzeigen. In den Fällen, wo trotz längeren Zuwartens auch die Ruheatmung noch Unregelmäßigkeiten aufweist, wird man sich

dazu entschließen müssen, auch ohne diese Bedingung die Graphik der Sprechatmung vorzunehmen. Begnügt man sich bei der Aufnahme mit der gewöhnlichen Inspektion, so folgt nach der obigen Feststellung die besondere Beobachtung der Exspiration, weil diese als der Träger der Sprache anzusehen ist. Es ist klar, daß ein Sprechvorgang um so ungestörter von statten gehen kann, je länger und ruhiger die zum Sprechen notwendige Exspiration vor sich geht. Deshalb ist es notwendig, die Länge und die Art der Exspiration zu messen.

Eine sehr gute Meßmethode, die ohne weiteres, das heißt ohne Instrumente gemacht werden kann, geschieht in der Weise, daß man nach erfolgter Einatmung den Patienten auffordert, eine möglichst langsame Exspiration flüsternd zu machen. Gut ist es, wenn man ihn vorher darauf hinweist, worin das Flüstern eigentlich besteht und wie es gemacht werden soll, weil viele Menschen nicht ohne weiteres imstande sind, das Flüstern richtig auszuführen. Macht der Patient eine flüsternde Exspiration, wobei man ihn darauf hinweist, daß er sie möglichst langsam und ruhig zu machen habe, so zeigt sich hierbei schon eine Reihe von Abweichungen. Unter normalen Umständen erfolgt die Exspiration bei einem Kinde flüsternd in 12—15 Sekunden, bei einem Erwachsenen in 20—30 Sekunden, wenn nicht gleich, so doch nach einigen Vorübungen. Bei vielen Dysarthrien wird man eine auffallende Herabsetzung dieser Dauer der flüsternden Exspiration finden. Ebenso zeigt sich sehr häufig, daß sie nicht gleichmäßig gemacht werden kann, sondern daß nach einem sehr heftigen, viel Luft verbrauchenden Anfange die Exspiration auf den Rest der noch zur Verfügung stehenden Luft langsam verteilt wird, oder daß die Exspiration stoßweise — saccadiert erfolgt. In ähnlicher Weise kann man auch die tönende Exspiration (lang gesprochener Vokal) zur Feststellung der dysarthrischen Erscheinungen der Stimme benutzen (Oppenheim). Zeigt sich die Störung nur beim Flüstern, aber nicht bei der tönenden Exspiration, so handelt es sich um eine Störung der Atmungskoordination.

Auch die Beobachtung der Inspiration ist wichtig: geschieht sie ruhig oder ruckweise, saccadiert? Macht der Patient sie geräuschlos, oder macht er dabei irgendwelche Geräusche? In bezug auf das Letztere ist zu erwähnen, daß die normale Inspiration zum Sprechen durchaus ohne jedes Geräusch erfolgt, während bei einer Reihe von dysarthrischen Zuständen die Einatmung mit mehr oder weniger starkem Geräusch einhergeht. So ist sie z. B. bei der Phonasthenie häufig mit einem Stridor verknüpft. Hierbei ist festzustellen, ob dieser Stridor durch Verengerung in der Mundhöhle oder im Rachen oder, was das Häufigste zu sein pflegt, im Kehlkopf verursacht wird. Sodann ist die Verteilung der Ausatmung auf Silben und Worte zu prüfen. Entweder läßt man sinnlose Silben, die für den betreffenden Patienten leicht auszusprechen sind, so oft, wie es irgend gehen will, hintereinander machen, oder man läßt zählen und beobachtet nun, wie häufig eine neue Inspiration gemacht werden muß. Dasselbe kann man tun, indem man leicht nachsprechbare Sätze auf die Verteilung der In- und Exspirationen prüft, indem man vorlesen läßt, indem man denselben Satz mehrfach wiederholen läßt u. a. m. Kommt es darauf an, auch über den Volumverbrauch der Atmung beim Sprechen (z. B. bei Pseudobulbärparalyse) eine Vorstellung zu gewinnen, so kann man einen bestimmten Vokal möglichst lange und gleichmäßig aushalten lassen und nun eine spirometrische Messung, verbunden mit der Zeitmessung, vornehmen. So wird beispielsweise der Volumverbrauch

bei gewissen Schwächezuständen der Stimme wesentlich größer sein als unter normalen Verhältnissen. Natürlich muß hier die Ausatmung in eine Maske, die dem Gesicht luftdicht anliegt, erfolgen. Auch muß darauf geachtet werden, daß der Vokal, den man prüft, in der für das Sprechen des betreffenden Patienten normalen Tonlage genommen wird (s. u.). Zu beachten ist, daß der Volumverbrauch der Atmung in der Ruhe 500—700 ccm beträgt, während bei der Sprechausatmung das in Bewegung gesetzte Luftvolumen 1500, 2000, ja oft noch mehr Kubikzentimeter aufweist. Diese Zahlen geben einen Anhaltspunkt dafür, wie weit in pathologischen Fällen eine Abweichung vorhanden ist.

Gewöhnlich wird die Beobachtung der Atmungsfunktion (abgesehen von der allgemeinen klinischen Untersuchung) ohne Entkleidung des Patienten vorgenommen werden können, da die von mir angegebenen Gürtel-Pneumographen noch mit genügender Exaktheit zeichnen, wenn man sie über eine leichte Kleidung anlegt. Auch werden grobe Mitbewegungen beim angekleideten Patienten ohne weiteres wahrzunehmen sein. Dagegen werden leichte Bewegungen, so besonders solche der Bauchmuskulatur, nicht ohne weiteres wahrgenommen, sind aber unter der über der Hypogastrion aufgelegten Hand zu palpieren. Die Prüfung der Sprechfunktionen wird, wenn man den Patienten sich vollständig entkleiden läßt, immer durch die abnorme Situation erschwert und fällt infolgedessen oft genug nicht zuverlässig aus. Ich rate daher, daß man nach Möglichkeit eine Entkleidung vermeidet oder sie erst zur Prüfung der Atmungsfunktion dann vornimmt, wenn die übrigen Prüfungen erledigt sind.

2. Die Prüfung der Stimme.

Die Prüfung der Stimme wird sich zunächst auf den Tonumfang zu erstrecken haben sowie das musikalische Gehör des Patienten. Bei der Prüfung des Tonumfanges beginnt man in der ungefähren Sprechtonhöhe und schreitet von hier aus nach oben fort. Dabei werden eventuell vorhandene Grenzen der Register festgestellt sowie unsichere Töne und Tonlücken registriert. Das Resultat einer derartigen Stimmprüfung trägt man am besten in ein kleines Schema ein, das aus dem bekannten Notenliniensystem besteht. Sodann wird die Stärke der Stimme festgestellt und zwar einfach nach unserm Gehör. Man läßt den Patienten einen Vokal aushalten und befiehlt ihm, bald leiser, bald stärker den Vokal lang anhaltend zu sagen. Dabei beobachtet man, wieweit der Patient imstande ist, diese Stärke abzustufen und wieweit er die einmal eingenommene Stimmstärke festzuhalten imstande ist. Man wird oft Abweichungen von dem normalen Verhalten finden, sei es, daß nur sehr starke Intensitäten der Stimme gemacht werden können, sei es, daß die Variabilität der Tonstärke auffallend gering ist, sei es endlich, daß die einmal eingenommene Intensität auffallend starken Schwankungen oder sehr schnellem Abklingen unterliegt, obgleich man den Patienten auf die Aufgabe, den Ton in der einmal genommenen Intensität festzuhalten, hinweist. Die hier vorhandenen Schwankungen sind manchmal ganz erstaunlich groß. Es kommt in vielen Fällen von dysarthrischen Sprachstörungen zu einem wirklichen Tremolo der Intensität. Während das Tremolo in der Tonhöhe gewöhnlich von der Spannungsstörung der Stimmlippen abhängt, wird das Tremolo in der Intensität meist auf die Atmung bezogen werden dürfen. Naturgemäß kann man eine

derartige Prüfung des Festhaltens der Stimme schon bei der Atmungsprüfung vornehmen, indem man an Stelle des Flüsterns einen Vokal oder auch den Nasallaut M prüft, der summend ausgehalten werden muß.

Sehr wichtig ist neben der Feststellung der Intensitätskonstanz auch die Feststellung, wieweit die Tonhöhe festgehalten werden kann. Unter normalen Umständen weicht die Tonhöhe nur um 0,5 % der Schwingungen ab, das heißt bei einem vorgesungenen Tone von 100 Schwingungen in der Sekunde werden 99,5 oder 100,5 Schwingungen nachgesungen. Das Hin- und Herwackeln der Stimme bei einer großen Anzahl von dysarthrischen Erscheinungen der symptomatischen Sprachstörungen ist ja bekannt. Ein gutes Bild von der Koordinationsfähigkeit der Stimme gibt die von mir angegebene Stimmdruckprobe. Ich nehme diese in folgender Weise vor: Bevor der Patient sich zur Produktion eines lange angehaltenen Vokals anschickt, lege ich die Hand um seinen Hals und übe mit dem Daumen einen sanften Druck auf den Schildknorpel aus. Die Richtung dieses Druckes ist entweder direkt nach hinten oder schräg nach hinten unten. Produziert er seinen langgehaltenen Vokal, so lasse ich plötzlich mit dem Drucke nach. Unter normalen Umständen wird nun die Versuchsperson zwar unmittelbar nach der Aufhebung des Druckes mit der Stimme in die Höhe schnellen, aber gleich darauf wieder auf die intendierte Tonhöhe zurückgehen, und zwar wird die Abweichung von der beabsichtigten Tonhöhe kaum mehr als einen ganzen Ton betragen. Unter abnormen Verhältnissen steigert sich nicht nur die Abweichung von der Tonhöhe, sondern auch die Zeitdauer, die zum Zurückgelangen in die intendierte Tonlage beansprucht wird. Sodann läßt man die verschiedenen Einsätze der Vokale proben: den gehauchten, den festen und den leisen Einsatz. Man wird auch hier bei manchen Dysarthrien mehr oder weniger erhebliche Abweichungen von der Norm vorfinden. Während unter normalen Umständen die drei Einsätze keinerlei Schwierigkeiten machen, zeigt sich bei manchen Dysarthrien eine außerordentliche Erschwerung des festen Stimmeinsatzes, so zum Beispiel beim Stottern, bei anderen wieder die des leisen Stimmeinsatzes, so bei den ataktischen Dysarthrien. Die laryngoskopische Untersuchung ist besonders dann, wenn sich Abweichungen bei den Einsätzen der einfachen Vokale ergeben, stets vorzunehmen. Man wird hier sowohl bei der Abduktion wie bei der Adduktion der Stimmlippen fehlerhafte Bewegungen des öfteren wahrnehmen. So zeigen sich bei der Athetose, bei der Chorea und vielen anderen symptomatischen Dysarthrien oft genug schon bei dem gewöhnlichen Laryngoskopieren fehlerhafte Bewegungen. — Eine sehr wichtige Untersuchungsmethode ist die stroboskopische. Untersucht man den Kehlkopf im unterbrochenen Lichtstrahl, so ist man, wenn die Unterbrechungszahl mit der Schwingungszahl der Stimmlippen nahezu übereinstimmt und der Patient den gleichen Ton hält, imstande, mit dem Kehlkopfspiegel sich ein ausgezeichnetes Bild von der Bewegung zu verschaffen. Man sieht recht deutlich, wie bei der Bruststimme in ganz gleichmäßiger Weise die Stimmlippen sich schließen und wieder öffnen, während bei der Fistelstimme stets ein Spalt zwischen den Stimmlippen offen bleibt. Schon die Art und Weise, wie die Stimmlippen sich bei der Bruststimme schließen, zeigt bei gewissen Dysarthrien Abweichungen. So zeigt sich zum Beispiel beim Stottern und bei gewissen phonasthenischen Zuständen ein übertriebenes Aneinanderrücken der Stimmlippen, so daß die geschlossenen Stimmlippen nicht eine

gerade Berührungslinie zeigen, sondern eine von der Seite des überlagernden Stimmbandes konvexe Linie. Bei gewissen Stimmstörungen, so z. B. bei der, die wir bei der Myasthenie vorfinden, zeigt sich stroboskopisch, daß auch die Bruststimme nicht mit regulärem Schluß der Stimmlippen gemacht werden kann, sondern daß sie während des Tönens bei der Adduktion etwas offen bleibt und auf diese Weise viel Luft ungenützt entweicht („wilde Luft“). Viele der genannten Erscheinungen lassen sich auch durch Auskultation des Kehlkopfes beobachten.

Alle die bisher genannten Untersuchungen sind solche, die unmittelbar mit der Sprechaktion nichts zu tun haben. Es werden hierbei nur einzelne Vokale untersucht und bestimmte Tonhöhen und Tonstärken genommen. Um so wichtiger ist es, zu beobachten, daß selbst bei solchen Dysarthrien, bei denen man die Abweichungen von der Norm nur in dem gesamten Sprechvorgange bisher zu erkennen glaubte, so z. B. beim Stottern, sich auch hier schon erhebliche Abweichungen erkennen lassen. Von welcher Bedeutung ein derartiger Befund für die Beurteilung dieser dysarthrischen Störungen ist, liegt auf der Hand. War man doch bis vor kurzem geneigt, im Stottern nur die Psychose zu sehen, glaubte man doch, daß der Stotterer außerhalb der eigentlichen Sprechfunktion alle koordinierten Bewegungen der Sprache stets gut zu machen imstande sei, ja daß er außerhalb des eigentlichen Anstoßes überhaupt normal spräche. Die genauen Untersuchungen, die wir seit Jahren angestellt haben, haben uns bewiesen, daß auch außerhalb der eigentlichen koordinierten Sprechfunktion sich beim Stotterer zahlreiche Abweichungen von der normalen Funktion ergeben, die ganz offensichtlich nicht rein psychischer Natur sein können, sondern die von mehr oder weniger fehlerhafter Koordination herrühren und immer nachweisbar sind.

Prüft man nun die Stimmfunktion beim Sprechen selbst, so wird man in unauffälliger Weise festzustellen suchen, wie hoch die durchschnittliche Tonhöhe der Sprache ist. Bei Männern liegt die durchschnittliche Sprechtonhöhe zwischen A und e, bei Frauen und Kindern eine Oktave höher, also zwischen a und e'. Die Prüfung der durchschnittlichen Sprechtonhöhe beim Spontansprechen, beim ruhigen Lesen, geschieht in der Weise, daß man eine Stimmgabel mit verschiebbarem Laufgewicht ab und zu anschlägt und durch Horchen feststellt, in welcher Tonlage der Patient spricht. Schon hierbei kann man auch schon den Tonfall, d. h. die Kadenzen, in denen gesprochen wird, feststellen und so bei einer dysarthrischen Sprachstörung konstatieren, ob monoton oder polyton gesprochen wird. Die Monotonie der Sprache zeigt sich sehr häufig bei der langsamen Sprechweise in der multiplen Sklerose, wenn von einer skandierenden Sprache noch nicht die Rede sein kann. Sorgt man für einen geeigneten Aufnahmetrichter, so kann der Phonograph hier als Registrierinstrument gute Dienste leisten. — Der zweite Punkt, auf den zu achten ist, ist die Tonstärke, ob durchschnittlich sehr laut oder sehr leise gesprochen wird, ob die Stärke des Tones auffallend wechselt oder mehr gleich bleibt (monodynam). Die Tonhöheschwankung ist ziemlich exakt festzustellen, schon z. B. bei der einfachen Stimmgabelprüfung, wobei man bald die höchste und die tiefste Sprechstimmlage herausfindet. Weniger exakt ist die Tonstärkenschwankung zu bestimmen, da wir selbst schon unter normalen Verhältnissen die Unterschiede der Tonintensität nur beim Wachstum der Intensität um ein Drittel wahrnehmen können.

Die Reinheit und der Klang der Stimme würden ebenfalls festgestellt werden müssen: ob die Stimme belegt, heiser, rauh, tonlos ist, ob bestimmte Töne, die vorgespielt oder vorgesungen werden, ohne weiteres getroffen werden, ob Tremolieren vorhanden ist, ob fehlerhafte Klänge sich geltend machen (klossig, flach, nasal, kehlig), ob die Resonanzerscheinungen das Miterzittern an Brust, Hals, Kopf vorhanden und richtig vorhanden sind. Auch hier wäre eine Prüfung noch zu erwähnen, die unter Umständen ein besonderes Licht auf die dysarthrische Störung wirft: das ist die Konsonant-Vokal-Prüfung, auf die ich ebenfalls schon mehrfach aufmerksam gemacht habe. Am besten wird sie so vorgenommen, daß man den Patienten die Silbe wa in der Weise sprechen läßt, daß er auf dem w eine längere Zeit verharrt und dann erst in den Vokal a übergeht. Unter normalen Umständen zeigt sich, besonders wenn man die zu untersuchende Person darauf aufmerksam macht, daß die einmal eingenommene Tonhöhe festzuhalten sei, kein besonderes Schwanken in der Tonlage, d. h. das w wird ebenso hoch anhaltend gesprochen wie das a. In pathologischen Fällen findet man bei dem Übergange vom Konsonanten zum Vokal ein lebhaftes Höherwerden der Stimme, das durch den Willen nicht verhindert werden kann. Ähnliche Silbenverbindungen sind sa und ja. Überall da, wo der Konsonant dem austretenden tönenden Luftstrome weniger Hindernisse entgegenstellt, so z. B. bei la oder gar bei ma und na, zeigen sich die Tonhöhenschwankungen in viel geringerem Maße. Findet man demnach selbst hierbei, daß ein deutliches Schwanken der Stimme nach oben eintritt, sowie der Vokal ertönt, so ist das ein Zeichen von einer schwereren Störung der Koordination. Bei ma und la würde also ein derartiges Tonschwanken durchaus nicht vorzukommen brauchen, wenn es bei wa, sa und ja vorhanden ist. — So wie die Konsonantvokalprüfung kann auch die Vokalkonsonantvokalprüfung vorgenommen werden, also mit Silben wie: awa, asa, ala, ama.

Die zahlreichen Stimmstörungen mehr funktioneller Natur, die Gesangsphonasthenien, die spastischen Dysphonien, die Störungen der Ruf- und Kommandostimmen, die der Rednerstimmen usw. können hier nicht näher besprochen werden. Nur darauf sei hingewiesen, daß man bei derartigen Patienten, überaus häufig eine neuro- resp. psychopathische Unterlage feststellen kann, auf der die Störungen sich entwickeln.

3. Die Prüfung der Artikulationsvorgänge

an Mund, Lippen, Zunge, Gaumen würde sich zunächst auf Bewegungen erstrecken müssen, die außerhalb des Sprechens liegen. Es wären also zu prüfen die Bewegungen des Gesichts, des Unterkiefers, der Zunge, des Kehlkopfes, und dabei zu achten auf Athetose, Chorea, Tickbewegungen, oder auch auf absolute Unbeweglichkeit, maskenartige Stellung des Gesichts. Ferner müßte man auf die reflektorische Erregbarkeit der Muskeln beim Beklopfen, bei der Atmungsübung achten (fibrilläre Zuckungen, der Gaumenreflex, Freßreflex). Es wäre festzustellen, wie das Schlucken von statten geht, das Essen, das Kauen, ob für gewöhnlich der Mund offen gehalten wird, ob er schief gehalten wird, ob Speichelfluß vorhanden ist. Eine Funktionsprüfung würde man so vorzunehmen haben, daß man den Unterkiefer auf- und zumachen läßt, ihn vor- und zurückschieben heißt, nach rechts und links dirigiert. Hierher gehören auch die Untersuchungen des Mundspitzens, des Pfeifens, des Blasens, das Ausstrecken der Zunge

nach oben, nach unten, vor, rechts, links, das Anlegen an die untere, die obere Zahnreihe u. a. m. Alle derartigen Bewegungsprüfungen müssen mit der $^1/_5$ Sek.-Uhr in der Hand vorgenommen werden, um zu sehen, ob nicht eine Verlangsamung sich dabei geltend macht.

Die Prüfung beim Sprechen würde so erfolgen, daß man einfach Laut- und Silbenfolgen mit Zeitmessung kontrolliert. Die Bewegungsfähigkeit des Gaumensegels wird ebenfalls festgestellt werden müssen, und zwar nicht allein durch die Inspektion, wie sie gewöhnlich ausschließlich gemacht wird, sondern auch durch eine funktionelle Prüfung. H. Schlesinger hat darauf aufmerksam gemacht, daß bei der progressiven Bulbärparalyse das Gaumensegel im Liegen an die hintere Rachenwand anstößt, und die Patienten infolgedessen im Liegen weniger näseln als im aufrechten Sitzen. Funktionell wichtiger und einfacher auszuführen, als dieses Symptom, ist ein Versuch, den ich als a-i-Probe bezeichnet habe. Man läßt den Patienten a i langanhaltend sagen und hält ihm ab und zu die Nase zu. Zeigt der Verschluß zwischen Gaumensegel und hinterer Rachenwand auch nur die kleinste Lücke, so klingt das a und ganz besonders das i bei geschlossener Nase außerordentlich stark nasal. Die Inspektion ergibt häufig keine Abweichung der Gaumensegelbewegung von der Norm, die eben genannte physiologische Untersuchung deckt dagegen den Mangel des Verschlusses ohne weiteres auf.

Darauf wendet sich die Untersuchung zu den einzelnen Konsonanten, die wir stets mit einem folgenden Vokal als Silbe sprechen lassen. So ergeben sich die Silben ba, da, ga, pa, ta, ka, ma, na, fa, scha, wa, sa, ja, la, ra. Die ch-Laute und den Nasallaut des dritten Artikulationsgebietes setzt man am besten an das Ende der Silbe, so daß man anga, ich und ach prüft. Ebenso sind die Doppelkonsonanten z, x, bl, pl, kl, bl, gl, dl, dr, br usw. usw. zu prüfen. Eine für viele dysarthrische Sprachstörungen sehr wichtige Probe besteht darin, daß man ein und dieselbe Silbe mehrfach wiederholen läßt und dabei auf den Artikulationsmechanismus achtet. Tut man das beispielsweise bei Myasthenischen, so kommt bei der ersten Wiederholung noch ein deutlicher Konsonant zustande, z. B. bei der Wiederholung der Silbe pa. Je länger aber der Patient diese Silben wiederholt, desto weniger scharf klingen sie, und schließlich verwandelt sich das pa in ein ma, weil das Gaumensegel nicht mehr die Kraft hat, einen Abschluß zu bewirken. Bouman hat versucht, durch intensive Ermüdung des Sprechapparates abnorme Bedingungen zu schaffen, bei denen die vorhandenen Dysarthrien leichter herausgefunden werden können, und in der Tat zeigte sich, besonders bei der graphischen Aufnahme der Sprechabweichungen, nach vorhergegangener künstlicher Ermüdung ein stärkeres Abweichen, als ohne diese Ermüdung. Wie schnell die Ermüdung oft eintritt, das zeigen schon die Untersuchungen von Goldscheider bei der Bulbärparalyse. In der Silbenfolge pa-pa kann das erste p noch mit einer deutlichen Explosion erfolgen, während beim zweiten schon die Lippen nicht mehr recht schließen und ein bilabiales f produzieren. Auch die Zahl der Silben, die in der Sekunde produziert werden können, geben ein gutes Bild der Ermüdung, das durch einfaches Abzählen unter Benutzung der Stoppuhr gewonnen werden kann.

Neben diesen Prüfungen der Einzelheiten ist es natürlich auch notwendig, die Gesamtsprache im Auge zu behalten: ob Konsonanten und Vokale scharf in normaler Lage gesprochen werden (Euarthrie), ob sie

entgleisen (Pararthrie), ob sie in ihren Bewegungen bei weitem das Maß des Normalen überschreiten (Hyperarthrie), oder ob sie weit unter ihm bleiben (Hyparthrie). Der Klang der Vokale, ob sie näselnd, klossig usw. klingen, ist festzustellen, ebenso die Schnelligkeit der Bewegungen, die man am besten so mißt, daß man ein kleines Lesestück als Ausgang der Prüfung wählt und dabei mißt, mit welcher Geschwindigkeit die Artikulationen gemacht werden können.

Eine außerordentlich wichtige Prüfung ist die der Akzente der Sprache, die wir zum Teil schon bei der Stimmuntersuchung erwähnt haben. Bekanntlich haben wir drei verschiedene Akzente: den musikalischen, den dynamischen und den zeitlichen Akzent. Der musikalische Akzent der Sprache zeigt sich darin, daß wir in mehr oder weniger starkem Wechsel die Stimme bald höher, bald tiefer gebrauchen, zwischen den einzelnen Lagen hin- und hergleitend. Der dynamische Akzent charakterisiert sich durch die Intensitätsverstärkung einzelner Silben. Der zeitliche Akzent dokumentiert seine Einwirkung auf das Gesamtbild der äußeren Sprache dadurch, daß einige Silben länger gehalten werden als andere. Durch diesen fortwährenden Wechsel in der Tonhöhe, der Tonstärke (Betonung) und dem zeitlichen Ablauf bekommt die Sprache unter normalen Umständen ein außerordentlich vielgestaltiges Bild, das oft auch seine charakteristischen individuellen Prägungen aufzuweisen hat. In pathologischen Verhältnissen finden wir recht oft eine Verarmung der gesamten Akzente, besonders dann, wenn die schwerfällige Sprechweise, die wir als Bradylalie zu bezeichnen gewohnt sind, vorhanden ist, oder in dem skandierten Sprechen des Patienten mit multipler Sklerose, wo der Wechsel der Betonung und der zeitlichen Verhältnisse der Silben vollkommen verschwindet und auch gewöhnlich eine gewisse Monotonie vorhanden ist.

Ferner nimmt man eine Prüfung im Nachsprechen, im Lesen und im Spontansprechen vor. Es kommt oft genug vor, daß Dysarthrien, die bei der Spontansprache und auch beim Lesen vorhanden sind, beim Nachsprechen fast verschwinden (Stottern).

Schließlich ist in allen Fällen von dysarthrischen Sprachstörungen auch auf Mitbewegungen Obacht zu geben, Mitbewegungen, die sich teils an die sprachlichen Bewegungen direkt anschließen und als Irridation der Innervation anzusehen sind, und solche, die den übrigen Körper befallen, so daß man den Eindruck hat, daß der Patient sie als Mittel zum Zweck benutzt. So sehen wir häufig beim Stottern starke Mitbewegungen des Armes und des Fußes auftreten, die eigentlich nur dazu dienen, um dem Stotterer über einen gewissen Anstoß hinauszuhelfen und die dann so in Fleisch und Blut übergehen, daß der Patient nicht imstande ist, ohne sie zu sprechen: er ist dem Zwange seiner Mitbewegungen unterworfen.

Auch die Prüfung des Schreibens ist notwendig, da wir sehr häufig im Zusammenhang mit dysarthrischen Sprachstörungen auch dysarthrische Schreibstörungen feststellen müssen,

II. Diagnostik der dysarthrischen Sprachstörungen.

Schon in dem vorhergehenden Abschnitt haben wir auf einzelne Erscheinungen hingewiesen. Es bedarf hier nur einer kurzen Zusammenfassung der einzelnen Symptome und ihres Auftretens bei gewissen Sprachstörungen.

1. Störungen des Akzentes

(des musikalischen, dynamischen, temporalen Akzentes) finden wir bei Schwerhörigen und Taubstummen: völlige Verzerrung des musikalischen Akzentes, Übertreiben des dynamischen, Verzerren des temporalen, beim Stottern: wesentliche Übertreibungen des dynamischen Akzentes sowie Outrieren des temporalen, das heißt zu starke Verlängerung der betonten und zu starkes Zurücktreten der unbetonten Silben. Die skandierende gleichmäßige Sprechweise bei der multiplen Sklerose ist schon mehrfach erwähnt. Die schwerfällige und mühselige Abwicklung der Sprache bei der Paralysis agitans ist bekannt und in diesem Werke an zuständiger Stelle erwähnt. Beim Poltern handelt es sich um eine vorwiegende Störung des temporalen Akzentes.

2. Störungen der Silbenbildung.

Das Zusammenrücken von Lauten in übertriebener Weise, so daß die einzelnen Laute nicht richtig nacheinander gebildet werden können, findet man beim Poltern, ebenso hier das Vorwegnehmen erst folgender Konsonantenbildung schon in die vorhergehende Silbe, eine Erscheinung, die in ähnlicher Weise auch bei dem Silbenstolpern der Paralytiker nachweisbar ist. Beim Stottern zeigt sich eine Störung der Silbenbildung darin, daß der Übergang vom Konsonant zum Vokal oder der Übergang von dem Beginn des Vokals zu dem Vokal selbst gehemmt ist.

3. Die Störungen der Lautbildung

stehen besonders beim Stammler im Vordergrunde, aber auch bei der Bradylalie zeigt sich eine deutliche Störung darin, daß die Konsonanten nicht mit der nötigen Schnelligkeit gebildet werden können, daß besonders Doppelkonsonanten Schwierigkeiten machen und die Sprache verzögern.

4. Die anatomische Unterlage aller dieser Dysarthrien.

Auf die pathologisch-anatomischen Einzelheiten, von denen mehrfach noch die Rede sein wird, kann hier nicht eingegangen werden, da man sie bei der Beschreibung der einzelnen, der Dysarthrie zugrunde liegenden Krankheitszustände in diesem Handbuche finden wird. Nur darauf sei kurz verwiesen, daß wir entsprechend dem anatomischen Befunde die Dysarthrien einteilen können in: Centrale (corticale, cortico-nucleäre) und periphere D. (nucleäre und subnucleäre).

5. Beispiele der Untersuchung von Dysarthrien.

Wie sich im einzelnen die Untersuchungsresultate, die auf die oben beschriebene Weise gewonnen sind, bei den einzelnen Dysarthrien zeigen, mag an einigen Beispielen erläutert werden, und zwar möge dies gerade an solchen Dysarthrien geschehen, die wir zu den symptomatischen Sprachstörungen rechnen, da diese von der ferneren Beschreibung der einzelnen Dysarthrien hier ausgeschaltet bleiben sollen. So war der unter Beachtung aller oben erwähnten Untersuchungstechniken aufgenommene Befund eines 46jährigen Patienten mit Myasthenie der folgende:

I. Atmung: In der Ruhe keine Abweichung von der Norm. Die tönende Exspiration bei mehrfachem Messen: $13^2/_5''$ — $13^2/_5''$ — $15''$. (Tonhöhe c, Vokal a.) Flüsternde Exspiration: $5^2/_5''$, $4{,}6''$. Die Inspiration geht dabei unhörbar vor sich. ma ma 35mal in $12{,}8''$.

II. Stimme: Singt vorgesungene Töne richtig nach. Tonumfang: A — e'. Die Die Stimme ist mittelstark, heiser (es wird viel wilde Luft verbraucht), wird nur bei längerem Sprechen schwächer. Die einmal eingenommene Stimmstärke wird gut festgehalten, ebenso die Tonhöhe. Der gehauchte und leise Stimmeinsatz vorhanden, der feste fehlt und kann auch trotz wiederholten Vormachens gewöhnlich nicht nachgemacht werden. Nur bei sehr großer Anstrengung hört man ab und zu den coup de glotte. Bei der laryngoskopischen Untersuchung zeigt sich Ab- und Adduktion normal, die Stimmlippen schließen auch, jedoch deutlich schwächer als normal, da die Taschenlippen sich nicht einander nähern. Die durchschnittliche Sprechstimmhöhe ist cis, die Tonhöhe schwankt nur wenig nach der Tiefe bis B und A herunter. Im ganzen zeigt sich eine deutliche Verarmung des musikalischen Akzentes. Auch die Tonstärke schwankt nur wenig, im allgemeinen nur so, daß im Beginn stärker gesprochen wird als nach dem Verlauf einiger Sekunden. Bei der Wa-Probe Schwankung: A bis c. Bei mehrfacher Prüfung bei Wa Abweichen nach unten um $^1/_2$ Ton, dann wieder Abweichung nach oben. Bei der Ma-Probe wird der Ton gut gehalten. Bei der A-wa-Probe: H A H; A-ma-Probe gleicher Ton.

Artikulation. 1. Außerhalb des Sprechens: Das Gesicht wird fast unbeweglich gehalten, Ophthalmophlegia externa, der Mund meist leicht geöffnet. Kauen und Schlucken sehr gut. Unterkieferbewegung: auf — zu, vor — zurück: gut. Pfeifen ist noch vorhanden, wird aber fast nur inspiratorisch gemacht. Mundspitzen sehr gut. Mundbreitmachen nach links wesentlich stärker als nach rechts. Zunge weicht deutlich beim Herausstecken nach rechts ab. Die Zunge wird nach oben — unten leicht bewegt, die Seitenbewegung nur mit starker Mitbewegung des Unterkiefers.

2. Beim Sprechen: Die Vokale werden sofort deutlich, wenn auch mit schlaffer Mundartikulation, nachgesprochen und auch stark genäselt. A-I-Probe positiv. Die Konsonanten werden alle deutlich artikuliert, aber stark näselnd. Nur an Stelle des R (Zungen-R) wird ein deutlicher Reibelaut gemacht. Sämtliche Doppelkonsonanten werden deutlich ausgesprochen, natürlich stark näselnd.

Die Gesamtsprache: Die Sprache ist gut verständlich, jedoch wird oft so leise gesprochen, daß der Patient wiederholt gefragt werden muß. Der Gesamtcharakter ist der der Rhinolalia aperta. Bei längerem Sprechen stellt sich deutlich eine Erschwerung der Atmung heraus. Dabei wird die Artikulation der Konsonanten schwächer und undeutlicher. Im allgemeinen klingt die Sprache monoton und monodynam (siehe oben). Dagegen ist der zeitliche Akzent im ganzen nicht verändert. Er hat nur insofern eine Veränderung erfahren, als der Patient sich bemüht, möglichst deutlich zu sprechen und dabei die unbetonten Silben hervorhebt. Besondere Mitbewegungen sind nicht vorhanden. Es wurden von der Artikulation deutliche Ermüdungskurven gewonnen.

Bei einer Friedreichschen Ataxie ergab die Aufnahme der Dysarthrie folgendes Resultat:

I. Atmung. 1. In der Ruhe: Die Respiration ist gleichmäßig und ruhig, sie erfolgt regelmäßig; sowie er aber eine längere Zeit gesprochen hat, wird auch die Ruheatmung deutlich ataktisch.

2. Beim Sprechen: Die tönende Exspiration 13 bis 14 Sek.; auf m weniger gut 7 bis 8 Sek., weil hier die Stimme fast regelmäßig in die Fistel überspringt. Flüsternde Ausatmung 3″, 3,6″, 2″, 5,4″. Dabei sind die Exspirationen äußerst ungleichmäßig, sowohl die tönende wie die geflüsterte schwanken stark. Bei der Inspiration ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Verteilung der Ausatmung, z. B. beim Zählen, ist sehr gut, jedoch benutzt Patient die Luft bis auf das Äußerste, so daß er schließlich auch den letzten Rest zur Exspiration herausdrückt.

II. Stimme. 1. Außerhalb des Sprechens: Musikalisches Gehör vorhanden. Der Tonumfang reicht für Bruststimme von c bis a, unterhalb c kommt der Patient nur mit Anstrengung herunter, oberhalb von a schlägt die Stimme in die Fistel um. Bequem macht er sein Brustregister nur bis g. Die Stimme ist sehr laut und schlägt beim Sprechen häufig um. Er ist nicht imstande, die einmal begonnene Stimmstärke festzuhalten; wenn er den Vokal leise beginnt, wird er schon nach wenigen Sekunden lauter und stärker. Ebensowenig ist er imstande, die Tonhöhe festzuhalten. Der lang gehaltene Vokal A steigt z. B. von d bis fis, ebenso steigt ein lang gehaltenes M in gleichem Umfange, der Vokal O von d bis f, Vokal U von d bis fis, E von d bis f. Je mehr Luft Patient für eine derartige Exspiration zur Verfügung hat, um so mehr treibt er zum Schluß die Stimme in die Höhe. Die Stimmdruckprobe ergibt Steigen um $^1/_2$ Ton. Die drei Einsätze werden gut gemacht. Bei lang gehaltenem

Vokal treten rhythmische Schwankungen in Höhe und Stärke auf; besonders deutlich tritt dies auf, wenn er sich bemüht, den Vokal leise zu halten.

Laryngoskopischer Befund: Minimale Exkavation des linken Stimmbandes, dasselbe ist um ein Geringes träger als das rechte. Bei der Abduktion erfolgt dieselbe in zwei Absätzen. Beim festen Einsatz schließen sich auch die Taschenbänder.

2. Beim Sprechen: Die durchschnittliche Tonhöhe liegt zwischen f und fis. Die Stimme wird sehr stark angewendet. Patient ist kaum imstande, leise nachzusprechen. Die Tonhöhenschwankung beim Sprechen ist nach unten sehr gering, nach oben tritt häufig ein Überschlagen in die Fistel auf; sehr deutlich zeigt sich ab und zu eine plötzliche Schwankung in der Stimmstärke, die ruckartig auftritt. Die Stimme ist klar, jedoch verschluckt er sich ab und zu. Der dynamische Akzent zeigt sich gelegentlich auch ruckartig außerordentlich verstärkt. Im großen und ganzen aber ist sowohl der musikalische wie der dynamische Akzent verarmt. Es wird hoch und laut, manchmal sogar schreiend gesprochen. Die Wa-Probe ergibt kein unmittelbares Steigen der Tonhöhe beim Eintritt des Vokals, ebensowenig wie die Ma-Probe. Die Probe wurde in verschiedenen Tonhöhen angestellt (d und c); dasselbe ist bei a-wa und a-ma der Fall.

III. Artikulation. 1. Außerhalb des Sprechens: Der Kopf wird nicht ruhig gehalten, sondern zeigt ebenso wie der Oberkörper unaufhörliche leichte ruckartige Bewegungen. Die Unterkieferbewegungen werden prompt ausgeführt, aber auch nicht in kontinuierlicher Bewegung, sondern ruckartig. Die Zunge weicht beim Herausstrecken deutlich nach links ab. Bewegung der Zunge nach links, rechts, oben, unten werden ausgeführt, die Zunge entgleist aber dabei und macht besonders nach den Seiten pendelnde Bewegungen. Die reflektorische Erregbarkeit der Gesichtsmuskulatur ist stark erhöht. Essen, Kauen, Schlucken geht gut. Beim Breitmachen des Mundes starke Mitbewegung von seiten des Unterkiefers und des Kehlkopfs.

2. Beim Sprechen: Die Vokale und Konsonanten werden sämtlich gut ausgeführt, die Bewegungen sind aber weit ausgreifend, ataktisch und immer von ruckartigen Unterbrechungen gestört. Die A-I-Probe ist negativ. Es fällt auf, daß zwischen der Aufforderung zum Nachsprechen und dem Nachsprechen selbst eine längere Zeit verstreicht:

$$o = 1^2/_5'', \quad e = 1'', \quad pa = 1'', \quad p = {}^3/_5'', \quad eu = 1^1/_5'', \quad u = 1''.$$

Ebenso fällt es dem Patienten schwer, aufzuhören, wenn die Stimme ertönt. Die Doppelkonsonanten werden sämtlich gut gesprochen, aber mit der gleichen Erschwerung wie oben.

Prüfung der gesamten Sprache: Die Sprache fällt auf durch die außerordentlich erhöhte Stimmstärke und die schwerfällige und dabei übermäßig starke, oft ruckartige Artikulation. Wenn er sich bemüht, schneller zu sprechen, läßt er Konsonanten und ganze Silben aus, so daß die Sprache stammelnd wird. Zu Beginn macht er die artikulatorischen Bewegungen so stark, daß sie an Stottern erinnern. Die gesamten Sprechbewegungen sind langsam und schwerfällig; dem entspricht auch der zeitliche Akzent. Besondere Ermüdungserscheinungen sind nicht nachzuweisen; Mitbewegungen zeigen sich an Kopf und Rumpf.

Endlich zeigte die eigenartige Sprechweise eines 78 jährigen Mannes mit weitverbreiteter Arteriosklerose folgendes Resultat der genauen Untersuchung:

I. Atmung. 1. Außerhalb des Sprechens o. B.

2. Beim Sprechen: Länge der tönenden Exspiration auf Vokal a, Tonhöhe f: 4,6″, 4″, 3″, 3″, 3,4″, 3,4″, auf Vokal m: 4″, 3,4″, 4,4″. Dabei zittert die Stimme in der Sekunde 4 mal. Länge der flüsternden Exspiration auf a: 3,2″ (Zittern 12 mal), 3,0″ (11 mal), 3,6″ (15 mal).

Inspiration ruhig und ohne Stridor.

Beim Zählen von 1 bis 28 braucht er 10 Inspirationen, einige Male nur 1 Zahl in einer Exspiration; beim zweiten Male von 1 bis 32 10 Atemzüge in 28″.

Der Patient selbst bemerkt, daß er beim Sprechen sehr oft Luft holen muß, es ist ihm dabei oft, als ob ihm der Atem ausgeht.

II. Stimme. 1. Außerhalb des Sprechens: Tonumfang c bis fis. Der Patient singt die vorgesungenen Töne richtig nach, durch den Tremor schwankt aber die Stimme etwas. Die Stärke der Stimme ist gering. Die Tonhöhe wird gut festgehalten. Im ersten Teil der Exspiration tönt die Stimme kontinuierlich, gegen Ende wird sie durch den Tremor mehrfach unterbrochen; sehr stark tritt das besonders bei m auf. Gegen Ende einer tönenden Exspiration sinkt die Stimme auch etwas.

Stimmdruckprobe negativ.

Das Einsetzen der Stimme auf Vorsprechen von Vokalen erfolgt nach 1,6″, 2″, 2″, 2,4″, 1,8″, 1,8″, also erheblich verlangsamt.

Die drei Einsätze werden gut gemacht.

2. Beim Sprechen: Die durchschnittliche Sprechstimme liegt zwischen B bis f. Die Tonhöhenschwankung beim Sprechen erscheint normal; die durchschnittliche Tonstärke ist nur schwach, zeigt aber auch gute Abstufungen, demnach ist der musikalische und dynamische Akzent der Sprache, soweit es der geringe Tonumfang zuläßt, gut erhalten. Die Stimme klingt belegt.

Bei der wa-Prüfung zeigt die Stimme ein deutliches Steigen ($1^1/_2$ Töne),
bei der ma-Probe ist das Steigen geringer;
bei der awa-Probe sinkt die Stimme beim w;
bei der ama-Probe sinkt die Stimme beim m.

III. Artikulation. 1. Außerhalb des Sprechens: Der Kopf wird fortwährend rhythmisch bewegt, das Gesicht ziemlich unbeweglich gehalten; Essen und Schlucken nach Angabe des Patienten im großen und ganzen nicht gut.

Die Unterkieferbewegungen werden gut ausgeführt, dabei macht sich der Tremor wenig geltend. Die Zungenbewegungen werden ebenfalls gut ausgeführt, zeigen aber starken Tremor. Mundspitzen, Pfeifen, Blasen, Breitmachen gut. Die Ausführung aller dieser Bewegungen erfolgt immer etwas verspätet.

2. Beim Sprechen:

A. Prüfung einfacher Laute und Lautfolgen: Die Vokale werden sämtlich gut nachgesprochen. Die ai-Probe negativ. Sämtliche Konsonanten und Doppelkonsonanten werden gut nachgesprochen. Silbenfolgen werden nur bei den ersten 5 bis 6 Silben im gleichen Rhythmus nachgesprochen, dann tritt deutliche Verlangsamung ein.

B. Prüfung der gesamten Sprache: Konsonanten und Vokale werden gut artikuliert, nur ist die Sprache im ganzen leise und heiser. Die Artikulationsbewegungen sind deutlich verlangsamt (reine Bradylalie). Während der musikalische und dynamische Akzent im wesentlichen ungestört erscheinen, ist der zeitliche in dem Sinne verändert, daß die Silben öfters nahezu gleich gesprochen werden, so daß dabei die Sprache an das Skandieren erinnert. Diese Erscheinung tritt aber nur ein bei Beginn der Sprechexspiration in den ersten etwas stärker gesprochenen Silben. Die Stimmstärke nimmt beim Sprechen im Satz deutlich ab.

Es zeigt sich beim spontanen Sprechen eine Erschwerung der Wortfindung.

Die hier gegebenen Beispiele werden genügen, um zu zeigen, daß auf diese Weise ein weit sorgfältigeres Bild der bestehenden Sprachstörungen gewonnen werden kann, als dies bisher möglich war. Daß auch besonders in denjenigen Fällen, wo eine anatomische Untersuchung der Leitungsbahnen möglich ist, eine so genaue klinische Beobachtung den anatomischen Befund weit besser zu deuten imstande sein muß, liegt auf der Hand.

III. Allgemeine Therapie.

Das hier Darzulegende bezieht sich naturgemäß in allererster Linie auf solche Dysarthrien, die einer Behandlung überhaupt zugänglich sind, das heißt im großen und ganzen auf die gewöhnlichen Fehler des Stotterns und Stammelns. Allerdings sind auch die mehr symptomatischen Sprachstörungen, die als Ausdruck schwerer Nervenkrankheiten erscheinen, einer Übungstherapie, wenn auch nur in beschränktem Maße, zugänglich. So ist man noch imstande, bei der progressiven Bulbärparalyse durch Übung selbst da Besserung zu schaffen, wo anscheinend jede Hoffnung darauf verloren ist. Gelingt es doch, selbst bei zunehmenden Schluckbeschwerden und Speichelfluß, bei außerordentlich undeutlicher Sprache dieser Patienten, durch übungstherapeutische Maßnahmen die Symptome wesentlich zu lindern. Es möge deshalb auch in denjenigen Fällen, wo die Dysarthrie der Ausdruck schwerer Nervenkrankheiten ist, nicht ganz auf eine Übungstherapie verzichtet werden.

Die Therapie selbst beschäftigt sich nun mit der Einübung der physiologischen Sprechbewegungen. So wird die Atmung eingeübt werden müssen, so wie sie zum Sprechen nötig ist, das heißt, eine kurze Einatmung, die geräuschlos erfolgt, muß von einer möglichst langen Exspiration gefolgt werden. Die Exspiration muß nicht nur lange, sondern auch gleichmäßig und ruhig gemacht werden. Gewisse Armbewegungen und gymnastische Übungen, die mit den Atmungsbewegungen verknüpft werden (Schreber, Zimmergymnastik), sind überaus geeignet, die Atmung für die Sprache zu präparieren. Die Stimme wird grundsätzlich so eingeübt, daß man die Stimmkoordination in die einzelnen Komponenten zerlegt. Das geschieht so, daß nach einer ruhigen und geräuschlosen Einatmung die Ausatmung vom Hauchen zum Flüstern und dann zur Stimme übergeht. Da bei dem Hauchen nur die Interni kontrahiert sind, da beim Flüstern zu ihrer Kontraktion die der Musculi crico-arytaenoidei laterales hinzukommt, und da beim Übergang vom Flüstern zur Stimme endlich noch die Wirkung der Transversi hinzutritt, so wird bei einer derartigen vom Hauchen zum Flüstern und vom Flüstern zur Stimme übergehenden Exspiration tatsächlich die Stimmbildung in ihre einzelnen Komponenten zerlegt. In der Tat sehen wir, daß selbst die schwersten Stotterer imstande sind, diese Übungen ohne Schwierigkeit auszuführen. Allmählich wird die eine der Muskelaktionen mit einer zweiten zusammengelegt und so z. B. vom Hauchen direkt in die Stimme übergegangen. Sodann erfolgt die systematische Einübung der drei Einsätze: des gehauchten, des festen und des leisen, und zwar wird zur Übung der offenen Vokale später immer nur der leise Stimmeinsatz verwandt. Endlich kommt die Einübung der Konsonantenbildung zu ihrem Rechte, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann (s. u.).

Ganz einseitig wäre es, wenn man sich mit einer derartig mechanischen Übungstherapie bei denjenigen Dysarthrien begnügen wollte, diee mehr oder weniger starke psychische Nebenerscheinungen aufzuweisen haben, z. B. beim Stottern. Dieses Übel erfordert unter allen Umständen auch eine sehr wichtige Allgemeinbehandlung (Diät, Hydrotherapie, allgemeine Gymnastik) und im speziellen eine Psychotherapie, da in den weitaus meisten Fällen die Patienten von fehlerhaften Vorstellungen und starken psychischen Erregungen mehr leiden als von ihrer Unfähigkeit, die Sprachbewegungen richtig zu korrigieren. Zudem greift beides eng ineinander, und es ist deshalb am besten, derartige Patienten unter ständige Überwachung eines spezialistisch geschulten Arztes zu stellen (Anstaltsbehandlung). Auch die medikamentöse Behandlung ist nicht ganz außer acht zu lassen. Sie richtet sich ganz nach den individuellen Verhältnissen.

IV. Die einzelnen Dysarthrien.

1. Die Rhinolalie, das Näseln.

Es gibt zwei Hauptarten des Näselns: die Rhinolalia aperta, das offene Näseln, und die Rhinolalia clausa, das verstopfte Näseln. Letzteres ist gewöhnlich organischen Ursprungs: Verwachsungen in der Nase, Geschwülste im Nasenrachenraum, Verwachsungen des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand, bei Syphilis u. a. m. Es kann auch funktionell auftreten, wenn durch Gewohnheit von Jugend auf das Gaumensegel während

des Sprechens in konstanter Kontraktion gelassen wird, so daß es auch bei denjenigen Lauten nicht von der Rachenwand herabgeht, die einen freien nasalen Durchschlag erfordern, den Nasallauten m, n und ng. Die Beseitigung dieser funktionellen Rhinolalia clausa ist sehr einfach, indem man die Nasallaute lang anhaltend mit scharfem Hauchen durch die Nase üben läßt.

Bestehen neben mangelhaftem Velumverschluß Verstopfungen oder Verengerungen der Nase oder des Epipharynx, so entsteht die Rhinolalia mixta, die recht häufig zur Beobachtung kommt.

Die Rhinolalia aperta kann organischen Ursprungs (Lähmungen, angeborene und erworbene Defekte des Gaumens usw.) sein. Von den Lähmungen ist bei den Nervenkrankheiten am bekanntesten die bei der Bulbärparalyse eintretende. Der Effekt eines nicht genügenden Gaumensegelabschlusses ist der, daß die Sprache stark näselnd klingt. Die Unterscheidung von verstopftem und offenem Näseln geschieht leicht durch die oben schon angegebene ai-Probe. Findet man eine Klangveränderung, so handelt es sich um offenes Näseln. Das offene Näseln kann aber auch durch Gewohnheit entstanden sein, und in diesen Fällen läßt es sich durch systematische Übungen natürlich leicht beseitigen. Man kann durch ein hebelartiges Instrument das Gaumensegel während der Intonation einzelner Sprachlaute und Silben anheben, so daß der Patient diese Bewegung zunächst passiv, allmählich auch aktiv macht (Handobturator nach H. Gutzmann). Derartige Übungen haben selbst bei dem bulbärparalytischen Näseln immer noch einigen Wert, weil die Patienten auf diese Weise lernen, den Rest der Innervation noch auszunutzen, so daß z. B. das Schlucken und besonders das Herabschlucken des Speichels nach einigen Übungen wieder besser vonstatten geht, was neben der Sprachbesserung für das Wohlbefinden ein sehr wesentlicher Gewinn ist.

Die mechanisch bedingte Rhinolalia aperta bei angeborenen oder erworbenen Defekten wird naturgemäß als therapeutische Voraussetzung immer den Verschluß des Defektes durch Operation oder Prothese haben müssen. Während aber bei einem erworbenen Defekt der Patient unmittelbar nach Verschluß des Defektes oder Anlegung der Prothese wieder normal spricht, muß der Patient mit angeborenem Defekt oft genug noch langwierige Übungen machen, da er ja erst lernen muß, wie er den gewonnenen Gaumen zu gebrauchen hat.

2. Die Bradylalie, die verlangsamte Sprache.

Das Charakteristikum dieser Dysarthrie zeigt sich darin, daß die Artikulationen sämtlicher Laute außerordentlich schleppend gemacht werden, so daß in dem Sprechablauf eine deutliche Verzögerung eintritt. Der Grad der Verzögerung ist ungemein verschieden. Oft ist er in dem Wesen und dem Charakter der sprechenden Person begründet und noch rein physiologisch, nicht selten ist er durch allgemeine Schwächezustände bedingt. Ebenso finden wir ihn recht häufig bei Personen, die an Athetose, an Chorea, an den Folgen einer cerebralen Kinderlähmung u. a. m. leiden, und besonders dann, wenn die zurückgebliebenen Erscheinungen sich mit einer größeren oder geringeren Parese der Artikulationsmuskeln verknüpfen. Wir sehen dann, wie z. B. die athetotischen Bewegungen, die man übrigens auch im Gesicht und an der Zunge recht häufig finden kann, wenn man die in dem ersten Teile dieses Aufsatzes angegebenen systematischen Prüfungen vor-

nimmt, die Sprache in ihrem Ablaufe hemmen, die Vokale z. B. verlängern, den Übergang vom Konsonanten zum Vokal oder bei Doppelkonsonanten von Konsonant zu Konsonant durch unzweckmäßige Zwischenbewegungen verhindern usw. Ebenso findet sich die Bradylalie nicht selten als Symptom cerebraler Erkrankungen, z. B. bei der Meningitis, Tumoren usw. Besonders bei Störungen über Kleinhirn machen sie sich sehr charakteristisch bemerkbar (Bonhöffer). Daß bei der multiplen Sklerose gerade auch die Bradylalie im Beginn häufig ein charakteristisches Sprachsymptom ist, habe ich bereits erwähnt. Es wird deutlich, aber langsam, schleppend gesprochen, und die Silben folgen einander ohne Pausen. Treten aber auch Pausen zwischen die einzelnen Silben, so sprechen wir von

3. skandierender Sprache.

Zur Prüfung dieser skandierenden Sprache schlägt Goldscheider das Wort „konstantinopolitanisch" vor. Auch empfiehlt er, um die Verlangsamung der Sprachbewegungen genauer zu prüfen, einen Vokal möglichst schnell wiederholen zu lassen, aber so, daß jeder von dem andern abgesetzt ist. Dies kann der Gesunde 6—8mal in der Sekunde, während bei skandierender Sprache die Zahl erheblich reduziert wird.

Was die Therapie der beiden letztgenannten dysarthrischen Erscheinungen angeht, so ist die skandierende Sprache naturgemäß einer therapeutischen Einwirkung nicht zugänglich, wohl aber die Bradylalie in denjenigen Fällen, wo sie entweder aus einer gewissen Schwerfälligkeit der Gesamtentwicklung entspringt und sich bei Kindern zeigt, wie auch in den Fällen, wo sie als Folgeerscheinung einer cerebralen Kinderlähmung anzusehen ist. Mehrfach habe ich sie auch bei angeborenem Hydrocephalus angetroffen. Die systematische Übung hat in allen diesen Fällen wesentliche Besserung zur Folge. Die Übungen selbst bestehen nur darin, daß man die Artikulationen unter Zuhilfenahme von Gesicht und Getast sorgsam einübt und Übungen im schnellen Sprechen von Silbenfolgen vornimmt. Wo athetotische Bewegungen den Sprachablauf hemmen, sind besonders Übungen vor dem Spiegel sehr zweckdienlich.

4. Die Dysarthria litteralis, das Stammeln.

Unter diesem Namen faßt man alle Aussprachefehler zusammen, und so gehört eigentlich auch das Näseln insofern dazu, als es die Aussprache der Laute ja tatsächlich wesentlich beeinträchtigt. Das Stammeln kann zunächst darin bestehen, daß sämtliche Laute undeutlich und uncharakteristisch gemacht werden. In dieser Form finden wir es vielfach bei organischen Veränderungen im Gehirn, besonders in der Brücke. Hierbei pflegen die einzelnen Laute, allein genommen, gut ausgesprochen zu werden. Dagegen zeigt sich, daß bei dem in der fließenden Sprache notwendigen fortwährenden Wechsel der Artikulationsstellen die einzelnen Bewegungen nicht mit genügender Präzision ausgeführt werden können: die Laute klingen undeutlich, werden verschluckt oder explosionsartig in unverständlicher Weise hervorgestoßen (Goldscheider). Ein derartiges undeutliches Lallen und verwischtes Aussprechen findet man in charakteristischer Weise auch bei gewissen akuten Intoxikationszuständen, besonders im Alkoholrausch. Undeutliche, schwache Artikulationen, verbunden mit leiser Stimme und energieloser Gesamtaussprache findet sich nicht selten als

charakteristische Sprachstörung bei manchen Imbezillen. Fehlerhafterweise hat Ferreri diese Störungen mit dem Namen „Phonasthenie“ belegt, der schon längst für die Berufsstörungen der Stimme allgemeine Geltung gewonnen hatte. Ich würde vorschlagen, diese geringe und energielose sprachliche Betätigung als Hyparthrie (resp. Hypolalie) zu bezeichnen.

Eine zweite Form des Stammelns ist das allgemeine Stammeln, das sich auf eine Anzahl von Lautgruppen ersteckt und sich für gewöhnlich als Sprachentwicklungshemmung bei Kindern vorfindet. Die Kinder sprechen die einzelnen Laute fortwährend durcheinander, vertauschen Laute miteinander, lassen andere aus, so daß schließlich ein Mischmasch von Sprache entsteht, der kaum noch verständlich ist und wie eine eigene Sprachbildung der Kinder klingt: Idioglossie. Manchmal beschränken sich die Kinder auch auf gewisse Konsonanten, die sie für alle übrigen gleichmäßig einsetzen, z. B. den Konsonanten T, während sie die Vokale immer klangrein und richtig zu sprechen pflegen. Solche Kinder sagen z. B. an Stelle von „spazieren gehen“: „tatien deden“, und diese fortwährende Anwendung der T- und D-Laute hat zu der Bezeichnung dieser Störung als „Hottentottismus“ geführt. Handelt es sich um geistig normale oder nur mäßig imbezille Kinder, so läßt sich auch diese scheinbar sehr starke Sprachstörung durch Einübung der richtigen Lautbildung sehr bald beseitigen. Schon Amman berichtet, daß er ein Mädchen in Harlem, das außer dem T keinen einzigen Sprechlaut hervorbringen konnte, in drei Monaten zum richtigen Sprechen brachte (1692).

Eine Reihe von stammelnden Kindern, deren Stammeln in der Verwechslung und Vertauschung der Laute beruht, machen diese Verwechslungen nicht gleichmäßig, sondern setzen bald diesen, bald jenen Laut für den gewollten ein. Es scheint so, als ob die mangelnde Aufmerksamkeit und nicht genügende Differenzierung der Laute durch das Gehör an dieser Störung schuld ist. Auch hier beseitigt Übung das Stammeln bald, wenn keine wesentlichen Intellektstörungen vorhanden sind.

Allen diesen Erscheinungen des allgemeinen Stammelns stehen diejenigen Aussprachefehler gegenüber, die sich auf einzelne Lautgruppen beschränken, und zwar muß man hier zwei Arten von Störungen unterscheiden: eine Art, die sich dadurch charakterisiert, daß der gewollte Laut durch einen andern normalen Laut ersetzt wird — es wird z. B. statt p t und umgekehrt gesprochen, statt k t, statt p f usw.: Paralalie — oder zweitens, es wird der gewollte Laut fehlerhaft ausgesprochen. So haben wir eine fehlerhafte Aussprache des S (Sigmatismus), des R (Rhotacismus), des L (Lambdacismus).

Die Paralalien dokumentieren sich als gewöhnliche Entwicklungshemmungen, die fast immer von selbst verschwinden, spätestens in den ersten Jahren der Schule. Der Paragammacismus besteht darin, daß an Stelle des g und k d und t gesprochen wird. Seine Beseitigung ist außerordentlich leicht: Man legt einen Finger auf die Zungenspitze und hindert sie daran, sich an die obere Zahnreihe heranzulegen, und läßt dann die Kinder aka und aga und sodann Worte, die mit k anfangen und endigen, unter dieser mechanischen Beihilfe so lange sprechen, bis die Zunge imstande ist, die Bewegung selbständig und ohne Beihilfe auszuführen. Nur bei manchen idiotischen Kindern gelingt die Einübung der Bewegung auf diesem Wege nicht, bei normal intelligenten Kindern stets in kurzer Zeit.

Der Parasigmatismus besteht darin, daß für den gewollten S-Laut

andere Laute eingesetzt werden, gewöhnlich die entsprechenden Verschlußlaute, d. h. t und d. Die Kinder sprechen also statt essen: etten, statt sehen: dehen, statt das: dat usw. In ähnlicher Weise wird auch das F und W durch die entsprechenden Verschlußlaute P und B ersetzt: statt Affe Appe. Man sieht, daß diese Ersetzungen den bekannten Lautverschiebungen zwischen Hoch- und Niederdeutsch entsprechen. Die Einübung des Richtigen ist leicht, wenn man das Kind lehrt, unter Kontrolle des Auges und des Getastes die vorgemachten Laute nachzumachen und sie mit Vokalen zu Silben und Worten zu verbinden.

Der Paralambdacismus ist selten und pflegt, wo er vorkommt, mit der Entwicklung zu verschwinden. Gewöhnlich äußert er sich darin, daß statt des L ein N gesprochen wird, also statt Lampe: Nampe, statt Leben: Neben, statt zahlen: zahnen usw. Die Beseitigung ist leicht, wenn man die Nase zuhält und die laterale Öffnung zwischen Zungenrad und Alveolarrand durch eine Sonde herstellt.

Es ist vielleicht wesentlich, darauf aufmerksam zu machen, daß diese Paralalien sich auch so einteilen lassen, daß man von akustischen und von topischen Paralalien spricht, erstere wenn klangähnliche Laute verwechselt werden, wie b d g — p t k — m n — s ss f w s c h und sch, letztere, wenn Laute für einander eintreten, die an der gleichen Artikulationsstelle gebildet werden: m p b f w — n t d s ss l — g k ch j ng. Man wird bei den obigen Beispielen leicht beide Gesichtspunkte vertreten finden.

Bezüglich der einzelnen oben erwähnten Aussprachefehler, des Rhotacismus und des Sigmatismus, sei noch kurz folgendes bemerkt. Gewöhnlich versteht man unter Rhotacismus den Gebrauch des Gaumen-R, das man in der mustergültigen Aussprache nicht als richtigen Sprachlaut anerkennt. Die Einübung des Zungen-R ist von den syntopischen Lauten d t aus vorzunehmen. Der Sigmatismus hat verschiedene Formen: der Sigmatismus interdentalis besteht darin, daß die Zunge zwischen die Zähne gesteckt wird; der S. laterale darin, daß die Zungenspitze sich hinter die obere Zahnreihe anlegt, während der Luftstrom seitlich aus dem Munde herauspfeift; der S. nasalis darin, daß die Zunge in die Lage des N gebracht wird und nun an Stelle des normalen S-Geräusches ein Schnarchgeräusch durch die Nase produziert wird. Alle diese Fehler lassen sich durch Einübung der richtigen S-Stellung eventuell mit Anwendung von Sonden, die der Zunge die richtige Lage anweisen, leicht beseitigen.

Die meisten derartigen Dyslalieen entstehen in der Sprachentwicklung. Viele lassen sich als fehlerhafte Gewohnheiten, entstanden durch Nachahmung schlechter Vorbilder oder durch Vernachlässigung in der Erziehung bezeichnen. Ziehen nennt sie daher Amelieen.

Fehlerhafte Gewöhnung führt aber auch im späteren Kindesalter noch leicht zu fehlerhaften Gewohnheiten. Ähnlich wie die bekannten habituellen Extremitäten-Lähmungen der Kinder entstehen auch habituelle Stimmlähmungen (habituelle Hypokinesieen) durch Vergessen der betr. Bewegungsvorstellungen, habituelle falsche Stimmanwendungen (habit. Parakinesieen der Stimme), z. B. als spastische Phonasthenieen der Sänger, als persistierende Fistelstimmen in der Mutation der Knaben, persistierender Strohbaß (auch als perverse Mutation bezeichnet) in dem Stimmwechsel der Mädchen.

Es gibt demnach zahlreiche habituelle Stimm- und Sprachstörungen, die hier nur erwähnt, aber nicht näher erörtert werden können.

5. Poltern,

eine überhastete, sich überstürzende, sprachliche Artikulation, die unter Umständen dazu führt, daß der Sprecher sogar festsitzt. Der Polterer sucht nach Möglichkeit die Artikulationsbewegungen zusammenzudrängen, womöglich mehrere zu gleicher Zeit auszuführen, und in dieser Hast nimmt er sogar Artikulationsbewegungen vorweg, die erst in der zweit- oder drittfolgenden Silbe des gesprochenen Satzes vorkommen (Prolepsis). Man findet das Poltern als Gewohnheitssprachfehler gewöhnlich bei unruhig hastenden Personen, die auch ebenso überstürzt handeln, wie sie sprechen. Andererseits findet sich eine Art des Polterns, eine eruptive, ungeordnete Sprache bei mehreren Nervenkrankheiten. Charakteristisch ist sie z. B. bei der Friedreichschen Ataxie. Das gewöhnliche, nicht als Symptom einer Nervenkrankheit aufzufassende Poltern ist zwar durch Übung leicht zu korrigieren, aber schwer dauernd zu beseitigen, weil es zu sehr dem Charakter und Wesen der betreffenden Patienten entspricht.

6. Dysarthria syllabaris, das Stottern.

Hierunter versteht man eine Sprachstörung, die sich in spastischen Artikulationshemmungen äußert, und zwar können diese Hemmungen sowohl die Atmung, wie die Stimme, wie auch die Artikulation betreffen und sich in allen drei Gebieten zu gleicher Zeit vorfinden. Das genuine, echte Stottern entsteht gewöhnlich schon in der Sprachentwicklung selbst und ist im allgemeinen stets als ein Symptom einer vorhandenen oder erworbenen neuropathischen Konstitution anzusehen. In dem gleichen Sinne erklärte Kußmaul das dauernde Stottern bedingt durch eine angeborene reizbare Schwäche der syllabären Koordinationsapparate. Gewiß können auch zufällige Ursachen die Entstehung des Übels in der Jugend begünstigen, so psychischer oder körperlicher Shock, Infektionskrankheiten, Nachahmung. Gewöhnlich aber zeigt sich die Entwicklung des Übels, ohne daß eine besondere Ursache nachgewiesen werden kann, in früher Jugend.

Die Symptomatologie des Stotterns läßt sich am besten verfolgen, wenn man die einzelnen Teile des peripheren Sprechapparates zunächst auf die Erscheinungen untersucht. Wir finden in der Atmung klonische und tonische Spasmen des Zwerchfells und der Costalmuskeln, bei der Stimme die gleichen Erscheinungen, mehr oder weniger langdauernde Stimmverschlüsse oder auch abwechselnde Öffnung und Schließung, oder endlich einen Spasmus der Stimmritzenöffner, welcher die Adduktion der Stimmlippen verhindert. Das Gleiche zeigt sich bei der Artikulationsmuskulatur an den verschiedenen Stellen der einzelnen Artikulationsgebiete. Betont muß werden, daß der Stotterer nicht nur fehlerhafte Bewegungen macht, wenn er anstößt, sondern auch in den anscheinend anfallsfreien Zwischenräumen falsch spricht. Durch feinere graphische Methoden ist zur Evidenz nachgewiesen worden, daß die fehlerhaften Bewegungen sich auch deutlich nachweisen lassen, wenn der Stotterer scheinbar fließend spricht. Daraus geht hervor, daß das psychische Moment beim Stotterer, besonders die Einwirkung der Affekte und Gefühlsveränderungen, nicht primär zu dem eigentlichen Wesen des Übels zu gehören brauchen. Gewiß treten sie fast regulär auf, aber es darf nicht übersehen werden, daß die gleichen Gefühlsstörungen und die gleichen negativen Affekte auch bei anderen Sprachstörungen vorkommen, bei denen man dieses psychsiche Moment bis-

her wenigstens nicht betont hat, so z. B. auch bei dem gewöhnlichen Stammeln der Erwachsenen. Ich kenne eine ganze Reihe von Fällen, bei denen das Bewußtsein einer fehlerhaften Aussprache (Sigmatismus) den Erwachsenen nahezu zum Selbstmord trieb. Die psychischen Erscheinungen des Stotterers sind ebenso sekundärer Natur. Beim Kinde sind sie noch nicht vorhanden, oder doch von so leicht vorübergehendem Eindruck auf das Seelenleben, daß die Gesamtstimmung dadurch nicht beeinträchtigt wird und jedenfalls die beim Erwachsenen so häufig vorkommenden hemmenden Vorstellungen: des Sprachzweifelns (Wyneken), der Angst vor dem Sprechen, nicht entstehen.

Beim Kinde zeigen sich die ersten Erscheinungen des Übels meistens darin, daß im dritten oder vierten Lebensjahre ein gewisses Mißverhältnis zwischen dem vorhandenen Sprachverständnis und der noch ungeschickten Sprachmuskulatur besteht, die das Kind zu übereilten Sprachbewegungen veranlaßt oder es zwingt, die Anfangssilben der beabsichtigten Worte mehrfach zu wiederholen und schließlich an ihnen hängen zu bleiben. Hilft man den Kindern ein, oder unterbricht man einen derartigen Sprechversuch grundsätzlich und bemüht sich selbst, während der gefährlichen Zeit zu dem Kinde möglichst langsam und ruhig zu sprechen, so ist man in sehr vielen Fällen imstande, selbst bei solchen Kindern, die inbezug auf das Stottern hereditär belastet sind, die Entwicklung dieser Neurose zu verhindern. Ganz falsch ist es dagegen, wenn Kindern diese erschwerte Sprechweise passiert, sie das Gesagte noch einmal wiederholen zu lassen oder gar auf einer Wiederholung zu bestehen, bis gar keine Fehler mehr auftreten. Dadurch macht man das Kind in übertriebener Weise auf den vorhandenen Fehler aufmerksam und züchtet geradezu die affektive Seite des Übels.

Die beste Therapie ist hier, wie gesagt, stets ein gutes Vorbild. Ich habe in ähnlicher Weise selbst bei Kindern, die aus Stottererfamilien stammten, das beginnende Stottern vollkommen verhindern können. Kommt es aber zur Gewohnheit des Stotterns, so ist auch in der Anfangszeit das Kind fast niemals von denjenigen psychischen Depressionserscheinungen geplagt, die wir beim erwachsenen Stotterer kennen. Erst wenn es in die Schule kommt und vor seinen Kameraden exponiert sprechen muß, pflegen sie, und zwar anfangs auch nur in geringem Maße, hervorzutreten. Es kommt sogar häufig vor, daß Kinder, die zu Hause und mit Spielkameraden sehr stark stottern, in der Schule sich so zusammennehmen, daß sie fließend sprechen, ein Beweis dafür, daß hier wenigstens von einer „Psychose“ beim Stottern keine Rede sein kann. Die psychischen Erscheinungen entwickeln sich allmählich und zwar je nach der Charakteranlage und nach den äußeren Umständen in verschiedenem Grade. Es gibt auch erwachsene Stotterer, bei denen sie vollkommen fehlen, und die die landläufigen Vorstellungen des sich vor dem Sprechen ängstigenden und fürchtenden Stotterers gar nicht verstehen können.

Eine höchst einseitige Auffassung hat Stekel, ein Schüler Freuds, vor kurzem vertreten, der das Stottern als eine Angstneurose angesehen wissen will und für alle Fälle ein sexuelles Trauma der frühesten Jugend annimmt. Trotz 25jährigen Beobachtens und Zusammenlebens mit Stotterern und trotz eingehender, auch nach Freudscher Methode angestellter Psychoanalysen in einer Reihe von Fällen der letzten Jahre bin ich nicht imstande gewesen, diese Anschauung zu bestätigen. Allerdings

habe ich mich vor den bei den Freudschen Traumdeutungen fast unvermeidlichen suggestiven Einwirkungen auf die Stotterer sorgsam gehütet.

Eine bestimmte anatomische Unterlage des Stotterns kennen wir bisher noch nicht, wenngleich eine Anzahl von Fällen traumatischen Stotterns bekannt geworden sind. Besonders sei auf die Angaben von Pick verwiesen, sowie auf die Mitteilung von Abadie. Eine ausführliche Zusammenstellung habe ich in meinen ,,Dysarthrischen Sprachstörungen" gegeben. Das aphatische Stottern, das sich bei zurückbildender Aphasie des öfteren vorfindet, ist wohl als Herderscheinung aufzufassen. Zeigt sich doch auch Stottern bei Verletzungen der linken Kopfhälfte, wie ich mehrfach beobachtet habe, zuletzt gemeinschaftlich mit Plehn in einem Falle. Daß allgemeine Gehirnerschütterungen ebenso wie Intoxikationen und auch reflektorische Einwirkungen vom Darm aus (Würmer) Stottern erzeugen können, ist bekannt.

Die Therapie des Übels wird stets in Betracht ziehen müssen, daß es sich bei allen Stotterern um neuropathische Individuen handelt, und wenn wir auch das Stottern, soweit es das Gesamtbild der äußeren Erscheinungen vollkommen beherrscht, als gesondertes Krankheitsbild auffassen, so dürfen wir doch niemals vergessen, daß es in Wirklichkeit ein Sammelbegriff für verschiedene zu einer Gruppe vereinigte nervöse Erkrankungsformen der Sprache ist (H. Stern). In ähnlicher Weise äußert sich auch Ziehen, der Stottern nicht als Krankheit, sondern als Symptom einer Krankheit angesehen wissen will. In der Tat findet man nun auch bei sämtlichen Stotterern eine Reihe von anderen Symptomen der neuropathischen Konstitution. Die stotternden Kinder sind meistens nervös, unruhig, leiden schon familiär an nervöser Belastung, zeigen nächtliches Aufschrecken und andere nervöse Symptome; die stotternden Erwachsenen ihrerseits sind fast alle ausgebildete Neurastheniker, und nicht nur das, auch die allgemeine Charakteranlage und Lebensauffassung des erwachsenen Stotterers sticht von der des gesunden Menschen mehr oder weniger wesentlich ab. Überaus häufig findet man geradezu Sonderlinge unter ihnen, und irgend eine oder die andere sonderbare, auffallende Eigentümlichkeit haben sie fast stets. Wer Stotterer nur in ambulatorischer Behandlung sieht, dem kann diese Tatsache leicht entgehen. Wer aber nur ein Jahr Gelegenheit nimmt, mit Stotterern zusammen zu wohnen und sie tagtäglich um sich zu sehen, der wird diese hier kurz gegebenen Andeutungen unterschreiben müssen.

Dementsprechend muß die Therapie des Stotterns naturgemäß eine allgemeine und eine spezielle sein. Die allgemeine wird sich auf die gesamten neurasthenischen Beschwerden beziehen, deren Bekämpfung auch immer erst nach sorgsamer Eruierung derselben möglich ist. Dabei darf nicht übersehen werden, daß nicht selten scheinbar rein körperliche Symptome Ausdruck der Neurasthenie (beispielsweise Obstipationen, die sich bei Stotterern überaus häufig vorfinden und gar nicht selten in unmittelbarem Zusammenhang mit den wechselnden Erscheinungen des Übels stehen) sind, was früheren guten Beobachtern (H. Mercurialis, Romberg) nicht entgangen ist. Eine geeignete Psychotherapie wird stets bei der Behandlung des Stotterns obenan gestellt bleiben müssen. Unter einer geeigneten Psychotherapie verstehe ich nicht etwa die suggestive Einwirkung in der Hypnose, die ich nur für die äußersten Fälle des Stotterns bei Erwachsenen in Anwendung bringe und bei Kindern geradezu perhorresziere. Ich verstehe vielmehr darunter eine erziehliche Einwirkung auf die gesamten Lebens-

gewohnheiten und auch auf die Lebensauffassung der Patienten, eine belehrende Einwirkung über das nur Sekundäre der psychischen Erscheinungen, der Angst, der fehlerhaften Vorstellungen u. a. m. Auch allgemeine hydrotherapeutische Prozeduren, klimatische Einwirkungen, ferner allgemeine Gymnastik (Reiten, Fechten, Rudern) hat sehr wesentliche psychische Beeinflussungen zur Folge, die Hydrotherapie durch die beruhigende Einwirkung, die Gymnastik durch die Steigerung des Selbstgefühls.

Nicht zu vergessen sind diätetische Maßnahmen. Schließlich dürfen auch nicht speziell medizinische Einwirkungen außer acht gelassen werden, und leichte Nervina und Sedativa in Fällen, bei denen die erziehliche Beeinflussung allein nicht ausreicht, soll man ruhig in Anwendung bringen. Auch die allgemeine Therapie wird am besten in geeigneten Anstalten durchgeführt.

Was die spezielle Therapie angeht, so würde eine ausführliche Darstellung der Atmungs-, Stimm- und Sprechgymnastik hier zu weit führen. Es sei nur das Prinzip dieser Übungstherapie kurz dahin festgesetzt, daß die Übungen eine Nachahmung der normalen Sprechvorgänge sind. Übungen sind vermöge der ihnen innewohnenden Aktivität das entsprechendste Gegenmittel gegen Gewöhnungen (fehlerhafte Gewöhnung), denen der Mensch passiv gegenübersteht. Resultat der Gewöhnung ist bekanntlich die Gewohnheit, speziell hier die Gewohnheit der fehlerhaften Srachkoordination. Resultat der dagegen angewendeten Übung die Fertigkeit, also hier die Fertigkeit in der Erforschung der richtigen Srachkoordination. Die Atmung wird so eingeübt, wie der normal sprechende Mensch sie anwendet, ebenso die Stimme, die Artikulation und die Sprechakzente. Daß dabei eine gewisse Überkorrektur in Anwendung kommt, geschieht aus dem Grunde, weil nach allen Erfahrungen nur durch eine Überkorrektur sich die langgewohnte, fehlerhafte Koordination in die normalen Bahnen zurückbringen läßt. Beispielsweise wird das tiefe Einatmen und möglichst langsame Ausatmen zunächst in einer Weise geübt, die für das gewöhnliche Sprechen weit mehr als ausreicht. Ebenso wird der fehlerhafte Akzent des Stotterers, der ja, wie in der allgemeinen Auseinandersetzung hervorgehoben, eine Karrikatur der normalen Akzente darstellt, dadurch korrigiert, daß zunächst gar kein Akzent gemacht werden darf. Der Stotterer muß gleichmäßig, silbenweise lesen, also monoton, monodynam und monotemporal. Die Betonung der gewöhnlichen Sprechweise, die Melodie der normalen Sprache stellt sich schon von selbst wieder ein. Daß eine derartige Übungstherapie nur in monatelanger Übung zum Ziele führen kann, nicht aber in wenigen Wochen einen dauernden Erfolg verspricht, bedarf hier wohl kaum der Erwähnung. Bei der überaus leichten Suggestibilität der erwachsenen Stotterer und bei ihrer Leichtgläubigkeit Anpreisungen gegenüber darf man sich nicht wundern, daß der Humbug und die Reklame fast auf keinem Gebiete der Populärmedizin derartige Orgien feiern, wie gerade bei dem Stottern, — höchstens sind die Geschlechtskrankheiten noch ausgenommen. Leider haben wir kein Kurpfuschereigesetz, das diesem Unwesen ein Ende machen kann.

7. Einige seltene Arten der Dysarthrien

seien hier noch kurz erwähnt: die Dysarthria atactica bei Tabes und Friedreichscher Krankheit (Beispiel s. o.), die Dysarthria asthenica, für die wir oben ein Beispiel (Myasthenie) gaben, die schon mehrfach erwähnten mannigfachen Formen der Dysarthria phonasthenica, der Mutations-

störungen u. a. m. Ebenso sei kurz darauf hingewiesen, daß dysarthrische Störungen mannigfachster Art bei den Aphasien festzustellen sind (vgl. Heilbronners Aufsatz in diesem Handbuch) sowie auf die mehrfach erwähnten zahlreichen symptomatischen Dysarthrien bei verschiedenen Nervenkrankheiten.

Literatur.

Außer dem Literaturhinweise des Aufsatzes von Heilbronner (dieses Handbuch I, S. 982) findet man ausführliche Angaben in dem Ergänzungsband zu Nothnagels Handbuch: H. Gutzmann Die dysarthrischen Sprachstörungen. Wir können uns daher an dieser Stelle mit der Anführung einiger wichtigerer Arbeiten begnügen:

Abadie, La Parole. 1902. S. 321 f.

v. Bechterew, Die Funktionen der Nevenzentra. Jena 1908, 1909, 1911.

Bonhoeffer, Über den Einfluß des Zerbellums auf die Sprache. Monatsschr. f. Psychatrie. 24. S. 379.

Bouman und Zwaardemaker, Die Phonetik vom medizinischen Standpunkte. Monatsschr. f. Sprachheilkunde. 1910.

ten Cate, Untersuchung der Atmungsbewegungen bei Sprachfehlern. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1902.

Förster, O., Die Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.

Förster, O., Die Mitbewegungen. Jena 1903.

Goldscheider, Über Sprachstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

Goldscheider, Zentrale Sprach-, Schreib- u. Lesestörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

Gutzmann, Albert, Das Stottern und seine gründliche Beseitigung usw. 1879, 1. Auflage; 1912, 7. Aufl., herausg. v. H. Gutzmann und G. Wende.

Gutzmann, H., Über Aphasie und Anarthrie. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 42.

Gutzmann, H., Über habituelle Stimmbandlähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1912. Nr. 47.

Gutzmann, H., Versuch einer synoptischen Gliederung der Sprachstörungen auf der Grundlage ihrer klinischen Symptome. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Nr. 26

Gutzmann, H., Vorlesungen über Sprachheilkunde. 1912. 2. Aufl.

Gutzmann, H., Das Stottern. Eine Monographie. Frankfurt a. M. 1898.

Gutzmann, H., Physiologie der Stimme und Sprache. Braunschweig 1909.

Gutzmann, H., Aufsätze über „Phonasthenie", „Stottern", „Stammeln" usw. in Eulenburgs Realenzyklopädie.

Hartmann, F., Die Pathologie der Bewegungsstörungen bei der Pseudobulbärparalyse. Prager Zeitschr. f. Heilk. 1902.

Jakob, Alfons, Pathog. der Pseudobulbärparalyse. Arch. f. Psych. **45.** 1909.

Knopf H. und Panconcelli-Calsia, Sprachstörung bei Bulbärparalyse. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1907.

König, Das Verhalten der Hirnnerven bei cerebaler Rindenlähmung. Arch. f. Psych. **29.**

Kußmaul, Siörungen der Sprache. 4, Aufl. Herausgegeben von H. Gutzmann. 1910.

Liebmann, Vorl. über Sprachstörungen. 1898 ff.

Maaß, Otto, Bemerkungen über Stottern. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.**

Maaß, Otto, Über eine eigenartige Artikulationsstörung. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1905.

Nadoleczny, Sprachstörungen der Epileptik. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1907.

Peritz, Pseudobulbärparalyse und Bulbärparalyse des Kindesalters. Berlin 1902.

Pick, A., Das sog. aphatische Stottern. Arch. f. Psych. **32.** 1890.

Rosenberg, Störungen der Sprache und Stimme bei Paralysis agitans. Berliner klin. Wochenschr. 1892.

Stern, Hugo, Die Sprachstörungen bei Nervenkrankheiten. Monatsschr. f. Sprachheilk. 1907.

Ziehen, Funktionelle Sprachstörungen. Ebstein, Schwalbes Handbuch 1908.

Zumsteeg, Über Phonasthenie. Arch. f. Laryng. Bd. XXIV.

Zwaardemaker, Über den Akzent nach graphischer Darstellung. Monatsschr, f. Sprachheilk. 1900.

Die Psychopathien.

Von

Karl Wilmanns-Heidelberg.

Einleitung.

Wenn wir unter Entartung die Gesamtheit krankhafter Spielarten der Norm verstehen, so wollen wir mit dem Begriff Psychopathie die Entartungen auf geistigem Gebiete umfassen. Als Entartungen sind die Psychopathien demnach angeboren, sei es, daß sie von entarteten Ahnen ererbt wurden oder aber einer ungünstigen Keimmischung oder vielleicht einer Keimschädigung durch gewisse Gifte (Tuberkulose, Syphilis, Alkohol) ihre Entstehung verdankten. Als angeborene Anlage hat die psychische Entartung die Tendenz zur Vererbung; eine Kreuzung mit einem gesunden Keim vermag sie jedoch teilweise oder ganz aufzuheben.

Der Psychopath ist also eine krankhafte Spielart der Norm[1]). Der Begriff der Norm ist aus der Untersuchung und Beobachtung zahlreicher Einzelwesen durch Abstraktion gewonnen. Als normal, als regelrecht, bezeichnet man dasjenige Individuum, das die durchschnittlichen Merkmale der Gattung in sich vereinigt. Variationen, die diesen Typus nicht erreichen, bezeichnen wir als abnorm. Aber nicht jeder Abnorme ist krankhaft abnorm und mithin entartet; als krankhaft bezeichnen wir die Anomalie erst, wenn sie eine gewisse Schwere erreicht. Wie wir auf körperlichem Gebiete nicht jeden Träger asymmetrischer Gesichtshälften, unregelmäßig gestalteter Zähne oder verbildeter Ohren als entartet bezeichnen, sondern erst denjenigen, bei dem sich diese Abnormitäten häufen oder sehr ins Auge fallen, so gilt uns auch nicht jeder geistig Beschränkte, moralisch Minderwertige, Willensschwache als krank. Als pathologisch werden wir die angeborenen Abweichungen vom durchschnittlichen psychischen Geschehen aber dann auffassen dürfen, wenn sie so tief in der Persönlichkeit wurzeln, daß sie im Laufe der Entwickelung nicht ausgeglichen werden, trotz aller Erziehungsversuche unüberwindlich bleiben und einen unheilvollen Einfluß auf die Lebensführung ausüben.

Die Psychopathien oder, wie man wohl auch sagt, die degenerativen Geisteszustände nehmen also der psychischen Norm gegenüber eine ganz andere Stellung ein, wie die auf einer organischen Grundlage beruhenden Psychosen. Hier besteht eine scharfe Grenze zwischen Gesundheit und Krankheit; mit dem Auftreten der Psychose wird etwas ganz Neues, der ursprünglichen geistigen Eigenart Fremdes dem Individuum aufgepfropft. Zwischen geistiger Entartung und Norm besteht aber diese scharfe Trennung nicht, sondern eine unerschöpfliche Mannigfaltigkeit individueller Abstufungen führt von der Ent-

[1]) Vgl. Moebius, Literaturverzeichnis [43].

artung über die Regelwidrigkeit zur Norm, wie es dem Verwandtschaftsver hältnis der Spielart zur Stammesform entspricht. Etwas dem normalen psychischen Geschehen ganz Fremdes werden wir also in der Psychopathie nicht finden; wir werden nur Steigerungen, Abschwächungen und Verzerrungen normaler Eigenschaften in ihr erwarten dürfen. Wir werden die fließenden Übergänge zwischen der noch normalen geistigen Beschränktheit und der Imbecillität, zwischen der kindlichen Charakterveranlagung und der hysterischen Persönlichkeit usw. kennen lernen und sehen, daß selbst zwischen den an der Grenze der Psychose stehenden Cyclothymen und dem vollwertigen Menschen keine scharfe Scheidung besteht, sondern eine ununterbrochene Kette von Bildern von der geistigen Rüstigkeit zu gewissen Formen schwerer geistiger Störung hinüberleitet. Die Grenzen zwischen geistiger Norm und Krankhaftigkeit werden sich uns noch mehr verwischen, wenn wir feststellen, daß gewisse pathologische Zustände, die wir gewohnt sind als Äußerungen schwerer Entartung anzusehen, unter Umständen auch den geistig mehr oder weniger Vollwertigen befallen können.

Die Psychopathien sind also angeborene psychische Minderwertigkeiten. Da geistige und körperliche Entartung sich naturgemäß häufig miteinander verbinden, so werden wir aus dem Vorhandensein somatischer Degenerationszeichen mit Vorsicht einen Rückschluß auf die Psyche machen dürfen. Keineswegs kommt den Stigmata degenerationis Beweiskraft für das Vorliegen geistiger Entartung zu: aber ebenso unrichtig wäre es, sie in ihrer Bedeutung für die Erkennung geistiger Entartung zu unterschätzen. Besonders die schweren körperlichen Entwickelungshemmungen, Mißbildungen und Disharmonien in Form und Maß der Körperteile sind oft ein Hinweis auf das Vorhandensein von Psychopathien: allgemeine körperliche Schwäche, Infantilismus, die als Femininismus und Masculinismus beschriebenen Entartungen, Mißbildungen der Schädel- und Gesichtsbildung, Vogeltypus, starke Asymmetrie der Gesichtshälften, Difformitäten des Gaumens und der Kiefer, Wolfsrachen, Prognathie, Agnathie, Hasenscharte, Kolobom der Iris, Anomalien des Augenhintergrundes, Ohrdifformitäten, Regelwidrigkeiten der Behaarung, Mißbildungen der Extremitäten, Klumpfuß, Schwimmhäute zwischen Zehen und Fingern, angeborene Mißbildungen der Genitalien, des Herzens, Situs inversus usw. Die gleiche Bedeutung kommt gewissen funktionellen Störungen zu, z. B. dem abnorm frühen oder späten Auftreten der Menstruation und des Geschlechtstriebes, dem kongenitalen Nystagmus, den Sprachstörungen, dem Stammeln, Stottern usw. Alle diese Abnormitäten, die an diesem Orte auch nicht in annähernder Vollständigkeit aufgezählt werden können, sind uns gegebenenfalls wertvolle Signale, unser Augenmerk auf das etwaige Vorhandensein psychopathischer Eigenschaften zu lenken.

Die Symptomatologie der Psychopathie ist von einem unerschöpflichen Reichtum, so bunt und mannigfaltig wie die Zahl der Psychopathen selbst, von denen ja jeder eine geschlossene Individualität und gewissermaßen einen besonderen Fall darstellt. Es ist daher kaum möglich, mit wenigen Worten symptomatologische Merkmale zu bezeichnen, die allen Psychopathen gemeinsam wären. Die Eigenschaften, die das Wesen der Psychopathie am treffendsten kennzeichnen, sind der Mangel an seelischem Gleichgewicht, d. h. die disharmonische Entwickelung und Tätigkeit der verschiedenen Seiten des Seelenlebens und die geringe Widerstandskraft gegen Schädigungen der Außenwelt, das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion. Diese Eigenschaften können freilich erst zu einer Zeit in Erscheinung treten, wo das Seelenleben

einen gewissen Grad von Entwickelung und Differenzierung erreicht hat. Wenn wir daher oben sagten, die Psychopathien seien angeborene geistige Entartungen, so muß dieser Satz dahin eingeschränkt werden, daß nur der Keim angeboren ist, seine Entwickelung aber dahinsteht.

Zwar sollen bereits beim Säugling — abgesehen von der erblichen Belastung und den etwa nachweisbaren körperlichen Degenerationszeichen — gewisse Symptome einen vorsichtigen Rückschluß auf eine psychische Entartung zulassen, z. B. große Unbeholfenheit beim Erlernen des Sauggeschäftes, verspätetes Auftreten der ersten geistigen Regungen, unregelmäßige, launenhafte Nahrungsaufnahme, unruhiger, oft gestörter Schlaf, große Reizbarkeit und Schreckhaftigkeit u. a. m.; auch Neigung zu Spasmus glottidis und andere spasmophile Erscheinungen sollen im gleichen Sinne zu verwerten sein.

Deutlicher macht sich die geistige Entartung erst beim heranwachsenden Kinde bemerklich. Doch auch im eigentlichen Kindesalter ist die Psychopathie noch unentwickelt und symptomatisch arm; die verschiedenen Typen in ihrem Reichtum und ihrer Mannigfaltigkeit sind noch nicht zur Ausbildung gelangt.

Immerhin treten beim psychopathischen Kinde[1]) bereits krankhafte Erscheinungen deutlicher hervor; es neigt zu Migräneanfällen, zu anhaltenden Kopfschmerzen, zum Bettnässen bis in die Pubertät und darüber hinaus und zu anderen nervösen Störungen; verhältnismäßig geringe Schädigungen führen zu vasomotorischen und sekretorischen Regelwidrigkeiten; Verdauungsstörungen, psychische Erregungen und körperliche Überanstrengungen lösen krampfartige Zustände und Ohnmachten aus; bei fieberhaften Erkrankungen reagiert es überaus leicht mit Bewußtseinstrübungen und Delirien. Auch Idiosynkrasien gegen bestimmte Nahrungsmittel, z. B. Hühnereiweiß, Zucker u. ä., die schon in geringsten Mengen Urticaria und Verdauungsstörungen bewirken, werden vereinzelt bei psychopathischen Kindern beobachtet. Von den Schlafstörungen sind weniger das späte Einschlafen und frühe Erwachen für das Kindesalter kennzeichnend als der unruhige, oft unterbrochene Schlaf. Besonders charakteristisch ist aber das Nachtwandeln und die bekannten Angstzustände mit oft getrübtem Bewußtsein und illusionären Verkennungen, die als Pavor nocturnus beschrieben werden. Zu Angstzuständen neigt das nervöse Kind überhaupt in ausgesprochenem Maße, und die in manchen Fällen wohl auf Erziehungsfehler zurückzuführende Furcht vor dem Dunkeln, vor Alleinsein, vor dem Wasser, vor Tieren, Gespenstern usw. kann sich beim psychopathischen Kinde zu beunruhigenden Angstparoxysmen steigern. Die auch für das gesunde Kind charakteristische Neigung zu heftigen Gefühlsäußerungen finden wir bei dem psychopathischen in krankhaft gesteigerter Weise wieder. Geringe Anlässe lösen oft maßlose Affektausbrüche aus, sinnlose Wutanfälle, ernstliche Selbstmordversuche. Auch das Auftreten gewisser perverser Triebe, z. B. frühzeitiger Onanie, Nägelkauen, das Verzehren von allerlei unverdaulichen oder ekelerregenden Dingen wird als Zeichen krankhafter seelischer Anlage gedeutet.

Ich sagte, die kindliche Psychopathologie sei symptomatologisch einförmiger, weniger vielfältig als die des Erwachsenen, sie sei der Boden, auf dem erst die verschiedenen Entartungstypen im Laufe der Jahre sich entwickelten. Immerhin läßt die Beobachtung gewisser Eigenschaften schon im frühen Alter einen vorsichtigen Schluß auf die zukünftige Entwickelung eines

[1]) Siehe Literaturverzeichnis: Hermann [27], Siemerling [55], Strohmayer [57], Weygandt [58].

bestimmten Entartungstypus zu. Wir werden später noch genauer auszuführen haben, daß eine auffällig langsame psychische Entwickelung, Zurückbleiben der intellektuellen Fähigkeiten und gemütliche Torpidität an das Bestehen einer passiven Imbecillität gemahnt — daß der erethische Imbecille sich oft schon in früher Kindheit durch seine geistige Unruhe, seine unscharfe Auffassung, die oberflächliche Verarbeitung der Eindrücke verrät — der moralisch Gefühllose durch seinen erschreckenden Hang zur Grausamkeit gegen Mensch und Tier, den Mangel an Mitleid, den unausrottbaren Trieb zur Lüge und Diebstahl. Große Ansprechbarkeit bei starker Ermüdbarkeit, leichtes Lernen und schnelles Vergessen, Mangel an Konzentrationsfähigkeit, Angstzustände, Kopfschmerzen, hypochondrische Neigungen, „reizbare Schwäche“ werden den Verdacht auf die Entwickelung einer konstitutionellen Neurasthenie nahelegen — ein auffälliger periodischer Wechsel in der Stimmung und Leistungsfähigkeit des Schülers, brillante Auffassungsfähigkeit, großer Eifer, starkes Selbstgefühl, Mangel an Ermüdung einerseits, geistige Schwerfälligkeit, Interesselosigkeit, Kleinmut, beständige Klagen über Müdigkeit und Schlafsucht andererseits werden daran denken lassen, daß wir es mit den ersten Äußerungen einer Cyclothymie zu tun haben; und endlich werden wir an die langsame Entwickelung eines hysterischen Charakters erinnert, wenn wir hören, daß ein Kind ein unnatürliches, gekünsteltes, altkluges Wesen an den Tag legt, sich bei jeder Gelegenheit vordrängt, ehrgeizig darauf bedacht ist, die Aufmerksamkeit in seinem Kreise zu erwecken und dieses Ziel durch Erzählungen frei erfundener phantastischer Begebenheiten, durch falsche Anschuldigungen, Selbstverletzungen u. a. zu erreichen sucht.

Allein unsere Erfahrungen über die weitere Entwickelung psychopathischer Kinder sind noch sehr gering, und vorläufig wird man sich bei der prognostischen Beurteilung dieser Zustände die größte Zurückhaltung auferlegen müssen, wenn man nicht in grobe Irrtümer verfallen will. Wie wir bisweilen sehen, daß eine geradezu glänzende kindliche Begabung sich plötzlich erschöpft, so sehen wir häufiger noch, daß ein anfänglich anscheinend beschränktes Kind unter geeigneter Leitung sich später günstig entwickelt und nicht nur den Durchschnitt erreicht, sondern ihn oft übersteigt. Auch das Auftreten moralischer Minderwertigkeiten selbst schwerster Art darf uns beim Kind nicht zu einer durchaus ungünstigen Voraussage bestimmen. Die weitere Verfolgung des Schicksals schwer krimineller Kinder führt oft zu Überraschungen. Selbst solche, die sich aus nichtigen Motiven zu schweren Verbrechen, beispielsweise aus Habgier nach irgendeinem wertlosen Gegenstand zum Morde hinreißen ließen, sehen wir unter geeigneter Erziehung sich bisweilen noch sozial entwickeln. Besonders zu warnen ist aber vor einer prognostischen Überschätzung gewisser „hysterischer“ Züge, die wir beim Kinde außerordentlich häufig antreffen; hat doch der kindliche Charakter eine so weitgehende Ähnlichkeit mit dem hysterischen, daß man ihn geradezu als eine physiologische Vorstufe zur Hysterie oder treffender noch die hysterische Veranlagung als ein Verharren auf kindlicher Entwickelung bezeichnet hat. Es überrascht daher nicht, wenn wir beim Kinde, selbst auf dem Boden einer leidlich normalen Anlage, Symptome entstehen sehen, wie wir sie beim Erwachsenen nur als Äußerungen schwerer Psychopathie kennen, z. B. hysterische Krämpfe, Lähmungen, Psychosen u. a. auf verhältnismäßig geringe äußere Anlässe hin. Wer diese Erscheinungen prognostisch ebenso ungünstig beurteilen wollte wie beim Erwachsenen, würde oft Irrtümern unterliegen.

Die kindliche Psychopathie ist also noch unscharf gegliedert, die einzelnen klassischen Entartungstypen sind noch wenig individuell gestaltet, sondern verwaschen, schwer voneinander zu trennen. Erst während und nach der Pubertät, zum Teil sogar noch weit später, wenn auch beim normalen Menschen unter der unterstützenden Mitwirkung der Außenwelt die Persönlichkeit, der Charakter zur Entfaltung kommt, gelangen die geistigen Entartungen zur vollen Blüte. Erst jetzt entsteht die Mannigfaltigkeit der psychopathischen Formen, die wir unseren Schilderungen zugrunde legen, als das Ergebnis endogener und exogener Einflüsse. Daß auch exogene Ursachen bei der Entwickelung der psychopathischen Veranlagung eine sehr wesentliche Rolle spielen, wird heutzutage entschieden unterschätzt. Innere Gesetzmäßigkeiten bedingen es vielleicht, daß der Entartungskeim das eine Mal zu einer Cyclothymie, das andere Mal zu einem hysterischen Charakter, ein drittes Mal zu einer Neurasthenie sich entwickelt; auf äußere Einflüsse, Eindrücke in der Kindheit, Erziehung, Berufstätigkeit, sowie auf einzelne besondere Erlebnisse und Lebensschicksale schädigender Art ist es wenigstens in einer großen Zahl von Fällen zurückzuführen, daß die krankhafte Veranlagung zur Krankheit sich auswächst. Es liegt mir fern, die Bedeutung der inneren Anlage zu verkennen und zu bestreiten, daß in vielen Fällen der krankhafte Keim selbst unter den günstigsten Verhältnissen und bei sachkundiger Erziehung zur Entfaltung kommt. Aber andererseits darf man doch die Bedeutung des Milieus für die Entwickelung der Psychopathie nicht unterschätzen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß gewisse psychopathische Anlagen, besonders unter ungünstigen Verhältnissen und bei schlechten erzieherischen Einflüssen eine krankhafte Ausbildung erreichen, daß es beispielsweise in vielen Fällen von äußeren Momenten abhängen wird, ob ein Kind mit üppiger Einbildungskraft, Hang zu Wachträumerei und zu phantastischen Entgleisungen diese Neigungen beherrschen lernt oder ihnen zum Opfer fällt und zu einem Pseudologisten auswächst. Wie der Keim zu Zwangsvorstellungen, zur Hypochondrie, zur konstitutionellen Neurasthenie unter der Einwirkung bestimmter schädigender Einflüsse besonders leicht sich entwickelt, so sehen wir auch die höchste Ausprägung der Moral insanity, der epileptoiden Charaktere u. a. mit Vorliebe dann sich entfalten, wenn keine oder ungünstige erzieherische Einwirkungen sich geltend machen. Äußere Momente sind es also, die nicht nur für die Auslösung der einzelnen pathologischen Reaktionen verantwortlich zu machen sind, sondern auch in sehr vielen Fällen ebenfalls für die Entfaltung konstitutioneller Psychopathien im ganzen. Keime, die unter den für eine ruhige und harmonische Entwickelung unseres Seelenlebens wohl im allgemeinen günstigeren Verhältnissen unserer Vorfahren latent bleiben konnten, werden unter dem Einflusse unserer gegenwärtigen gesellschaftlichen und wirtschaftlichen Lebensbedingungen zur Entwickelung gebracht. Das allgemein behauptete Anwachsen der Neurosen und Psychosen würde demnach zunächst in der Zunahme und dauernden Fortwirkung der schädlichen Einflüsse seine Erklärung finden; die Äußerungen der psychopathischen Veranlagung sind unter der Wirkung unseres modernen Gesellschaftslebens sinnfälliger geworden. Daß daneben auch eine aus inneren Gründen bestehende fortschreitende Degeneration der Kulturrassen besteht, wie vielfach angenommen wird, ist m. E. durchaus unbewiesen und auf Grund des zur Lösung dieser Frage vorliegenden Materials auch nicht beweisbar[1]).

---

[1]) Siehe auch Rieger [52].

Die psychopathischen Typen.

Schon früh machte sich das Bedürfnis geltend, aus dem Reichtum krankhafter Varietäten der Norm gewisse charakteristische Bilder herauszugreifen und durch Aufstellung von „Typen“ Übersicht in die bunte Mannigfaltigkeit psychischer Entartungen zu bringen. Naturgemäß waren es in erster Linie praktische Gesichtspunkte, die bei der Aufstellung dieser Typen maßgebend waren; als solche schälte man zunächst die Imbecillität, die Hysterie, die Neurasthenie aus den übrigen heraus; Typen, die wegen ihrer Häufigkeit, ihrer Bedeutung für das ärztliche Handeln oder ihrer sozialen und kriminal-psychologischen Wichtigkeit wegen die Aufmerksamkeit in besonderem Maße auf sich lenkten. Erst späteren Forschungen war es vorbehalten, die Entartungstypen wesentlich zu vermehren. Künftigen Untersuchungen muß es überlassen bleiben, die Typen schärfer zu umgrenzen, weitere Formen aufzustellen, ihre Entwickelung zu verfolgen und die prognostische Erkenntnis zu vertiefen. Wir müssen uns im allgemeinen darauf beschränken, die historisch überkommenen Entartungsbilder zu schildern und das allgemein Geltende dem Leser zu übermitteln. Stets müssen wir eingedenk bleiben, daß wir in unseren Darstellungen Schemata entwerfen, wie sie von der Natur nur annähernd verwirklicht werden. Wir suchen aus einer großen Anzahl von Beobachtungen mit Unterdrückung des Individuellen das Gemeinsame und für den Charakter- oder Reaktionstypus eigentlich Kennzeichnende zu erfassen. Dabei darf nicht vergessen werden, daß diese Variationen, wie sie von der Norm nicht scharf zu trennen sind, auch untereinander nur künstlich geschieden werden können. Sollen also die Typen ihren orientierenden Wert behalten, so müssen wir bedacht sein, die künstliche, aber von bestimmten Gesichtspunken ausgehende Umgrenzung, die wir ihnen gegeben haben, zu erhalten und uns davor hüten, sie durch eine Ausdehnung auf verwandte Typen unter Preisgabe oder Mißachtung dieser Grundsätze zu verwischen; denn die Bedeutung des Typus für unsere Orientierung in dem Reichtum psychischer Entartungsformen beruht gerade in seiner möglichst engen Umgrenzung[1]).

---

[1]) Ich würde das nicht so scharf betonen, wenn nicht immer wieder gegen dieses Prinzip verstoßen würde. Immer wieder verfällt man der Täuschung, als ob die aufgestellten Symptomenkomplexe keine künstlichen Umgrenzungen, sondern Krankheiten im engeren Sinne seien, und erweitert ihre Grenzen über Gebühr, indem man ähnliche Typen in sie hineinbezieht. Diesem Schicksal ist bisher keines dieser Entartungsbilder entgangen: Man hat den Begriff Imbecillität auf Persönlichkeiten ausgedehnt, deren Urteilsschwäche lediglich affektiv bedingt war; in die Hysterie wurden alle möglichen, durch Vorstellungen und affektbetonte Erlebnisse ausgelöste körperliche und psychische Störungen einbezogen; auch der Epilepsiebegriff, ursprünglich angewandt auf schwere, mit Krampfanfällen verbundene und meist zur Verblödung führende Erkrankungen, wurde immer verwaschener: die Franzosen neigten dazu, der Epilepsie das zirkuläre Irresein unterzuordnen, und die Deutschen dehnten den Begriff auf alle mit endogenen Verstimmungen einhergehende Psychopathien aus. Dem gleichen Schicksale einer ungerechtfertigten Erweiterung ist schließlich noch das manisch-depressive Irresein und die Cyclothymie verfallen. Deutsche Forscher haben so scharf umrissene Symptomenkomplexe, wie die Paranoia, den Querulantenwahnsinn, ja sogar den chronischen Alkoholismus als Äußerungen des manisch-depressiven Irreseins bezeichnet, und die Franzosen haben den Begriff der Cyclothymie verwässert, indem sie alle möglichen Psychopathien mit Stimmungsschwankungen in sie hineinbeziehen und selbst die Verstimmungen bei der Epilepsie als cyclothymischen Ursprungs ansehen. Kurz und gut: rückt ein Entartungstypus in den Vordergrund klinischen Interesses, so läuft er Gefahr, seine scharfen Grenzen zu verlieren und unklar zu werden. Wenn man auch den heuristischen Wert dieser Untersuchungen nicht leugnen wird und beispielsweise die Betrachtung der Dipsomanie vom Gesichtspunkte der Epilepsie,

Die Schilderungen der verschiedenen Typen sind also schematisiert; es werden uns daher in der Praxis sehr häufig Fälle begegnen, die sich von unseren Darstellungen weit entfernen. Einerseits werden wir auf Psychopathien stoßen, die die kennzeichnenden Symptome des Typus nur unvollständig oder in leichtem Maße ausgebildet zeigen, und andererseits auf Persönlichkeiten, die sich in keinen der geschilderten Typen recht einfügen lassen wollen, sondern Symptome von verschiedenen in sich vereinigen. Ja, solche Fälle werden sogar außerordentlich häufig sein und Verbindungen von neurasthenischen und hysterischen, epileptoiden und imbecillen, pseudologistischen und hysterischen, cyclothymen und hysterischen Zügen sind fast häufiger als die reinen Fälle. Wir werden die Entscheidung, ob dieser oder jener Psychopath neurasthenisch oder hysterisch? epileptoid oder imbecill? Pseudologist oder Hysteriker? cyclothym oder hysterisch ist? ablehnen und die Typen als das auffassen, was sie sind, nämlich als künstlich umgrenzte, durch Übergänge verbundene Bilder.

Im folgenden werden wir uns also bemühen, die krankhaften Variationen darzustellen, den Einfluß zu schildern, den sie auf die Lebensführung ausüben und die Formen wiederzugeben, die sie unter gewissen äußeren Verhältnissen annehmen. Dabei wird bei den forensisch wichtigeren Typen auch mit einigen Worten auf ihre charakteristische Kriminalität einzugehen sein. Schließlich wird kurz noch der krankhaften Reaktionen zu gedenken sein, die auf dem Boden der Psychopathie entstehen, und der pathologischen Entwickelungen, die sie unter ungünstigen Umständen einschlagen können.

Die Imbecillitäten.[1])

Ich beginne mit denjenigen krankhaften Persönlichkeiten, die wir unter der Bezeichnung Imbecillität[2]) zusammenfassen. Wir verstehen darunter Kranke, bei denen sich der Defekt zunächst auf dem Gebiete des Vorstellungslebens äußert, und zwar solche, die an einem mittleren Grade angeborener intellektueller Schwäche leiden. Die Imbecillität stellt somit das Bindeglied dar zwischen gewissen Formen schwerster geistiger Entwickelungshemmung, der Idiotie, und der noch in die Grenzen der Norm fallenden geistigen Beschränktheit. Da die Grenzen zwischen den einzelnen Typen verwaschen sind, ist es dem subjektiven Ermessen des Beobachters überlassen, ob er im einzelnen Falle noch von hochgradiger geistiger Beschränktheit oder bereits von Imbecillität und im anderen Falle noch von Imbecillität oder bereits von Idiotie sprechen will. Vielfach werden die leichtesten Grade von krankhafter intellektueller Minderwertigkeit als Debilität von der Imbecillität einerseits und der geistigen Beschränktheit andererseits abgetrennt.

---

der Paranoia und des Querulantenwahns von dem des manisch-depressiven Irreseins uns gewiß gefördert hat, so werden wir doch immer wieder auf Beachtung der künstlichen Grenzen der Entartungstypen dringen müssen, wenn anders sie nicht jeden Orientierungswert verlieren sollen.

[1]) Siehe besonders Sollier [56].

[2]) Die Begriffe Idiotie und Imbecillität umfassen gegenwärtig alle angeborenen oder früh erworbenen intellektuellen Schwächezustände höheren und mittleren Grades. Wie an anderer Stelle ausgeführt wurde, fallen unter diese Sammelgruppe nicht nur Entartungstypen, sondern auch organisch bedingte, d. h. auf im Mutterleibe oder in frühester Jugend überstandenen Gehirnkrankheiten beruhende Schwachsinnsformen. Wir beschränken uns bei unserer Schilderung der Entartungen auf die Darstellung der Imbecillität und versagen uns nochmals, auf die Idiotie einzugehen, einmal, weil ihr nur geringe praktische Bedeutung zukommt und dann, weil dem bereits von anderer Seite über die Idiotie Niedergelegten kaum etwas hinzuzufügen sein wird

Das Charakteristische der Imbecillität ist also die intellektuelle Schwäche mittleren Grades. Der Imbecille faßt mangelhaft auf und verarbeitet die empfangenen Eindrücke nur in oberflächlicher Weise. Sein Vorstellungsschatz ist infolgedessen ärmlich und beschränkt sich vorwiegend auf konkrete Dinge, während abstrakte Begriffe fehlen. Daher ist auch sein sprachlicher Ausdruck dürftig und einförmig. Freilich kann die Merkfähigkeit, d. h. das Vermögen, sich neues Gedächtnismaterial zu erwerben, recht gut sein, so daß viele Imbecille mechanisch gut auswendig lernen können. Aber selbst in den Fällen, wo besorgte Eltern und eifrige Erzieher ihm ein gewisses Maß von Kenntnissen beigebracht haben, bleibt das Wissen für ihn ein toter Ballast, mit dem er nicht zu wirtschaften vermag; es bleibt ungeordnet und unverarbeitet; die gewonnenen Erfahrungen werden miteinander nicht verknüpft, sondern sie bleiben eine Summe von Einzelheiten, die zueinander in keine Beziehungen treten, und aus denen keine Folgerungen gezogen werden. Der Imbecille ist also unfähig zu selbständiger Begriffsbildung und zu produktiver Geistestätigkeit. Sein Urteil bleibt unreif, vorschnell, schwankend und unsicher. Fremdes Urteil übt daher einen entscheidenden Einfluß auf sein Denken und Handeln aus, und bei allem Trotz und Eigensinn, den er gegebenenfalls entwickeln kann, ist er im Grunde leichtgläubig und beeinflußbar. Sein Interessenkreis ist im allgemeinen beschränkt und erstreckt sich nur auf das Naheliegende und Alltägliche; an höheren geistigen Strebungen und Genüssen vermag er keinen Anteil zu nehmen. Dafür drängt sich das eigene Ich anspruchsvoll in den Vordergrund. Gegen die rein animalischen Bedürfnisse, Hunger, Durst und sexuelle Betätigung tritt alles übrige zurück. Freilich kann auch ein Imbeciller Anhänglichkeit, Dankbarkeit und andere altruistische Regungen seinem Wohltäter gegenüber bezeigen; aber sie sind oberflächlich und flüchtig, und ein versagter Wunsch, ein Tadel kann sie in das Gegenteil verwandeln. Der Schwachsinnige ist Egoist und läßt sich in seinem Tun und Treiben ganz von seinem vermeintlichen eigenen Vorteile leiten. Das Schicksal seiner nächsten Angehörigen berührt ihn weder anhaltend noch tief. Er prägt sich zwar unsere Sitten- und Strafgesetze, oft sogar ihrem Wortlaute nach, gedächtnismäßig ein, ist aber nicht imstande, ihren wahren Gehalt verstandesmäßig zu erfassen, und selbst wenn seine intellektuelle Befähigung dazu ausreicht, so finden sie doch keinen Widerhall in seinem Gemütsleben. Er zieht aus ihrer theoretischen Erkenntnis keine praktischen Folgerungen, und wenn er es tut, so geschieht es nicht aus ethischen Motiven, sondern aus egoistischen Beweggründen, aus Furcht vor der zu erwartenden Strafe oder in der Hoffnung auf Lob und Belohnung. Bei der allgemeinen Schwäche höherer ethischer und moralischer Gefühle kann auch von einer tiefen und einsichtigen Reue über einen begangenen Fehler bei ihm keine Rede sein; er bereut seinen Fehltritt nur insoweit, als er für ihn mit Unannehmlichkeiten und Nachteilen verknüpft war.

Man hat versucht, die mannigfaltigen, unter sich wieder sehr verschiedenen Bilder der Imbecillität in Untergruppen aufzulösen. Am praktischsten erscheint die Scheidung in die passiven und die aktiven Formen, in die sogenannten torpiden und erethischen Imbecillen, wodurch gleichzeitig eine ziemlich reinliche Scheidung in die asozialen und antisozialen Imbecillen erfolgt.

Der torpide Imbecille bewahrt sich oft sein ganzes Leben hindurch etwas kindlich Harmloses, naiv Treuherziges, das den Vergleich mit einem Kinde leicht wachruft. Er ist aber dabei gleichgültig, teilnahmslos, phantasiearm und denkträge. Seine Aufmerksamkeit ist schwer zu erregen und zu fesseln.

Untersteht er günstigen Einflüssen, so vermag er sich trotzdem auf der Schule ein unter Umständen ziemlich umfassendes, wenn auch nur mechanisches Wissen zu erwerben. Bei aufmerksamer Anleitung und ständigem Ansporn kann er sogar mit dem Durchschnitt ziemlich Schritt halten. Allein in den höheren Klassen der Lehranstalten, in denen die Anforderungen sich steigern und auch Ansprüche an selbständiges Denken gestellt werden, pflegt er schnell zu versagen. In wohlhabenderen Kreisen gelingt es dem Erzieher, dem jungen Imbecillen allerlei technische Fertigkeiten, insbesondere in der Musik beizubringen, durch welche die Eltern sich über die sonstige Unfähigkeit ihres Kindes hinwegzutäuschen suchen. Doch auch hierbei handelt es sich nur um Dressur; von der Möglichkeit eigener Weiterbildung auf diesem Gebiete ist meist keine Rede. Läßt der ständige Ansporn und die Aufsicht nach, so versinkt der Imbecille schnell in passives Nichtstun.

So tritt der Defekt in seiner ganzen Schwere erst dann zutage, wenn der Imbecille auf eigene Füße gestellt wird, d. h. also meist bald nach der Schulzeit. Wenn es die Mittel der Familie erlauben, so folgen jetzt oft Jahre ständiger Versuche, den Kranken einen Beruf erlernen zu lassen, die meist von ebenso vielen Mißerfolgen begleitet sind. Schließlich endet er in irgendeiner abhängigen Lebensstellung, denn einem Berufe, der Anforderungen an Initiative und selbständiges Denken stellt, vermag der Kranke nicht zu genügen. Hingegen kann er in einfachen Verhältnissen als kleiner Handwerker, als ländlicher Tagelöhner oder Gärtner unter Umständen recht Befriedigendes leisten, solange er sich einer geschickten Bevormundung und Fürsorge erfreuen darf. Sein Horizont ist zwar eng, aber innerhalb dieses kleinen Kreises vermag er unter geeigneten Umständen sich zuverlässig und ordentlich zu verhalten. Steht er in einem gewissen patriarchalischen Abhängigkeitsverhältnis zu seinem Arbeitgeber, so kann er Eigenschaften entfalten, die ihn sogar besonders wertvoll erscheinen lassen, und häufig beobachtet man, daß der schwerfällige, unter einer gewissen Aufsicht aber beharrliche, ausdauernde und auch zuverlässige Imbecille schließlich ganz in seinem bescheidenen und beschränkten Lebenskreise aufgeht. Ohne Streben nach Höherem, ohne Sehnsucht und ohne Ehrgeiz, seine Stellung zu verbessern, sehen wir ihn ein Lebensalter lang auf einem kleinen Posten aushalten, oft gegen lächerlichen Lohn und gehörig ausgenutzt. Verliert aber der Arbeitgeber seine Autorität über ihn, oder treten irgendwelche ernste Verführungen an ihn heran, so fällt er ihnen schnell zum Opfer. Nachdem er unter Anleitung und Aufsicht vielleicht Vorzügliches auf seinem beschränkten Gebiete geleistet hatte, versagt er vollkommen, sobald er in etwas komplizierte Verhältnisse versetzt wird, und klares Denken, Übersicht und ein schnelles Erfassen feinerer Zusammenhänge notwendig werden. So vermag er sein Leben nicht selbst zu regeln; er kann nur geschoben werden, und nichts ist verderblicher für ihn als eine allzu große Selbständigkeit. Die Eigenschaften, die seine Stärke ausmachen, bilden zugleich seine Schwäche. Seine Gutmütigkeit und Lenksamkeit werden sein Verderben. Plan- und ziellos gleitet sein Leben dahin; Zufälligkeiten geben ihm entscheidende Wendungen. Bietet sich eine Stellung, so nimmt er sie an, um sie aber bei der ersten Verlockung wieder zu verlassen. Er gibt seine Stellung nicht auf, weil er unzufrieden mit ihr ist, weil er mehr erreichen, vorwärtsstreben will, sondern ohne triftigen Grund, aus Gleichgültigkeit und Indolenz. So sehen wir bisweilen auch den Sprößling geachteter Familien, nachdem nichts unversucht gelassen war, ihn auf geordnete Bahnen zu führen, allmählich auf der sozialen Stufenleiter tiefer und tiefer sinken und schließlich da landen, wo die Nachkommen kleinerer Kreise

meist schon früher gestrandet waren, nämlich in den Scharen der Bettler und Gewohnheitsverbrecher. Er bettelt, vagabondiert, begeht kleine Diebstähle, auch wohl einmal ein plumpes Sittlichkeitsdelikt, aber in allen seinen Handlungen dokumentiert sich die Schwäche seiner Intelligenz und seines Willens. In den Strafanstalten fügt er sich in die Ordnung ein und verrichtet die ihm aufgetragene Arbeit ohne Murren und ohne Widerspruch; Schwierigkeiten macht er selten. Die Schwere der Haft empfindet er bei seiner geistigen und gemütlichen Indolenz wenig. Nach tadelloser Führung wird er schließlich ungebessert entlassen.

Ganz anders ist der Typus des erethischen Imbecillen. Bei ihm treten zu den intellektuellen Ausfällen noch sehr auffällige gemütliche Regelwidrigkeiten. Wir vermissen bei ihm das kindlich Treuherzige und Gutmütige, das uns oft mit dem passiv Schwachsinnigen versöhnt. Er ist oft roh und brutal, verbissen und verstockt, rachsüchtig und heimtückisch, widerspenstig und reizbar. Während der torpide Imbecille bei guter Erziehung den Anforderungen der Schule noch leidlich zu genügen vermag, treten bei dem erethischen die bösen Eigenschaften oft schon in der frühesten Jugend in verhängnisvoller Weise zutage. Er ist zu allen schlechten Streichen aufgelegt, und leicht gelingt es ihm bei seinem gesteigerten Selbstgefühl, seinem rücksichtslosen Auftreten und seiner Lebhaftigkeit einen schlimmen Einfluß auf seine Mitschüler zu gewinnen. Bereits im schulpflichtigen Alter betätigt er seine Neigung zur Lüge und Unehrlichkeit in kleinen Betrügereien und Diebstählen, seinen frühreifen und oft gesteigerten Geschlechtstrieb in sexuellen Ungezogenheiten aller Art. Mit größten Schwierigkeiten nur ist er zu einem geordneten Schulbesuche anzuhalten; immer wieder läßt er sich zum Schwänzen verleiten. Ein halbes Kind noch treibt er sich bettelnd und stehlend in der Umgebung herum, nächtigt in Scheunen und Neubauten und wird oft erst nach längeren Irrfahrten polizeilich aufgegriffen und in seine Heimat zurückverbracht. Bei gleicher intellektueller Veranlagung vermag er sich infolge seiner geistigen Beweglichkeit und seines lebhaften Interesses leichter ein gewisses Maß von Kenntnissen zu erwerben als der schwerfällige torpide Imbecille; aber sein Wissen ist Blendwerk; die Zusammenhanglosigkeit und Verworrenheit verrät, daß es nicht systematisch erworben, sondern zufällig aufgeschnappt ist. Trotz seines vielseitigeren Wissens und seiner größeren Gewandtheit ist der aktive Imbecille sozial meist unfähiger als der passive. Der torpide vermag wenigstens in seinem engen Vorstellungsgebiete leidlich geordnet und logisch zu denken; das Urteil des erethischen Imbecillen ist jedoch stets mehr oder weniger durch den Affekt getrübt, nie klar und objektiv. Jener läßt sich vom Zufall treiben und bleibt passiv, dieser greift ständig in unüberlegter, planloser und für ihn unheilvoller Weise in das Schicksal ein. So strandet er meist, sobald er der Zucht der Eltern und Erzieher entwachsen ist. Die Wunschlosigkeit und geistige Trägheit, die den torpiden Schwachsinnigen oft sein ganzes Leben hindurch an einem bescheidenen Posten aushalten läßt, gehen dem erethischen Imbecillen ganz ab. Er ist geistig regsamer und beweglicher, aber auch unsteter und unlenksamer und infolgedessen schwer an einen Gegenstand zu fesseln. Alle Versuche, ihn ein Handwerk lernen zu lassen, schlagen fehl; selbst wenn der Beruf auch ursprünglich der eigenen Wahl entsprochen hat, das Interesse für ihn hält nicht an. Der erethische Imbecille wechselt ständig in seinen Neigungen und wendet sich anderen Gegenständen zu. Dazu kommt, daß er sich bei seiner Anmaßung und Selbstüberschätzung, seiner Reizbarkeit und Empfindlichkeit, seiner Händelsucht und Gewalttätigkeit

leicht mit seiner Umgebung überwirft, und ein geordnetes Zusammenleben mit ihm über längere Zeit kaum durchführbar ist. Ganz unmöglich ist es, ihn in eine strenge Ordnung und unter eine straffe Disziplin einzugewöhnen. Erethische Imbecille, die sich vielleicht bis dahin vor ernsteren Zusammenstößen mit dem Strafgesetz bewahrt haben, versagen daher völlig, wenn sie unter Verkennung ihres Defektes beim Militär eingestellt werden. Strafen wegen Fahnenflucht, Achtungsverletzung vor versammelter Mannschaft, Gehorsamsverweigerung, Angriffe auf Vorgesetzte usw. führen zu jahre- und jahrzehntelangen Verwahrungen in Festungsgefängnissen. Er unterliegt jedem schlechten Einflusse, Personen, die seiner Eitelkeit schmeicheln, gewinnen leicht Autorität über ihn, und er wird oft zum Werkzeuge Gewissenloser, die seine Haltlosigkeit und Leichtgläubigkeit für ihre Zwecke auszunutzen verstehen. So kommt es, daß er nirgends aushält und immer wieder aus seinen Stellungen fortläuft, bald wegen eines angeblich erlittenen Unrechts, bald wegen seines unausrottbaren Hanges zum Neuen und Abenteuerlichen.

Der Erethiker fügt sich also viel schwerer in das soziale Leben ein als der Torpide. Sind die Vermögensverhältnisse der Angehörigen günstig, so bleibt ihnen nach zahllosen mißlungenen Versuchen, den Kranken an ein geregeltes und seßhaftes Leben zu gewöhnen, nichts anderes übrig, als ihn einer geschlossenen Anstalt zu überweisen und ihn so vor gänzlichem Scheitern und Verbrechen zu bewahren. In der Irrenanstalt vermag sich der unzufriedene, launenhafte und anspruchsvolle Kranke nur schwer einzugewöhnen: Hetzereien, Komplotte, offene Auflehnung gegen die bestehende Ordnung, Ausbruchsversuche machen ihn zu einem unbequemen Insassen der Anstalt, und nur zu oft gelingt es ihm, nach kurzem Aufenthalte wieder die Freiheit zu erlangen. Entzieht ihm die Familie dann die Fürsorge, so scheitert er vollends.

Lernten wir in dem torpiden Imbecillen den Vagabunden aus Schwäche kennen, so ist der Erethiker ein Landstreicher aus Übermaß an Aktivität. Jener ist im Grunde harmlos, er ist der Typus des Asozialen; in diesem aber steckt ein erhebliches Maß von verbrecherischer Energie, er ist der Typus des Antisozialen. Jener bleibt vorwiegend Landstreicher, dieser entwickelt seine verbrecherischen Triebe; schwere Einbrüche, rohe Sittlichkeitsdelikte, Vergehen und Verbrechen gegen die Person in pathologischen Affekten und Räuschen wechseln ab mit Bettel und Landstreicherei.

War der torpide Imbecille im allgemeinen ein harmloser und unauffälliger Gast im Strafhause, so macht der erethische den Beamten oft die allergrößten disziplinären Schwierigkeiten. Seine Widersetzlichkeit und Reizbarkeit lassen sich auch durch die schwersten Zuchtmittel nicht bessern; seine Neigung zu krankhaften Affekten steigert sich häufig zu psychotischen Reaktionen, die eine Fortsetzung des Strafvollzuges oft unmöglich machen.

In naher Beziehung zu der erethischen Imbecillität stehen zwei weitere Entartungstypen, deren Selbständigkeit jedoch nicht allgemein anerkannt wird: die Moral insanity und die Gruppe der Haltlosen.

Die Moral insanity.[1])

Gerade die Moral insanity ist seit ihrer ersten Schilderung immer wieder der Gegenstand heftigen Meinungsaustausches gewesen und hat auch in ihrer klinischen Stellung und Beurteilung viele Wandlungen durchgemacht. Wäh-

[1]) S. Bleuler [8] u. [9], Gaupp [22], Longard [41], ferner Baer [2].

rend man ursprünglich einen Symptomenkomplex darunter verstand, der die Teilerscheinung von allen möglichen stationären, periodischen und progredienten Störungen sein konnte, verstehen wir heutzutage unter Moral insanity oder Gefühlsirresein eine angeborene Entartung, die sich ganz vorwiegend auf dem Gebiete des Gefühls und der Affekte äußert, während sie die übrigen Seelentätigkeiten, insbesondere die intellektuellen Fähigkeiten, weniger berührt. Immerhin sind die Fälle, wo die Verstandestätigkeit in keiner Weise beeinträchtigt ist, wohl recht selten. Meist tritt bei näherer Prüfung ein leichter Schwachsinn in Form von Urteilsschwäche, unklarer Begriffsbildung, Unfähigkeit zur Bildung höherer Vorstellungen deutlich zutage. Das Kennzeichnende, hinter dem der leichte intellektuelle Defekt ganz zurücktritt, sind aber die Mängel auf affektivem Gebiete, die das, was wir eben bei der erethischen Imbecillität beschrieben, weit übertreffen. Das Ich steht im Vordergrunde der Interessen des Kranken, und so geordnet und folgerichtig auch sein Denken in allem, was mit seiner Persönlichkeit nicht in Berührung tritt, sein kann, so blind wird sein Urteil und sein Handeln, sobald sein Ich dabei in Frage kommt. Der krasseste Egoismus ist die Triebfeder für sein Tun; jeden Wunsch setzt er in rücksichtslosester Weise in die Tat um. Die natürliche Anhänglichkeit an Eltern, Wohltäter und Erzieher ist ihm fremd, er ist von erschreckender Gemütsroheit und zynischer Kälte. Früh bekundet er den völligen Mangel an Mitleid mit fremdem Leid in Mißhandlungen jüngerer Geschwister und Kameraden und in Tierquälereien, die oft mit raffinierter Überlegung ins Werk gesetzt werden. So treibt ihn ein ungezügeltes, hemmungsloses Triebleben oft schon in den Kinderjahren zu schweren Verbrechen, Brandstiftungen und Morden, die aus nichtiger Ursache, aus kleinlichen Rachegelüsten, aus Habgier nach einem Schmuckstück oder einer Näscherei begangen werden. Dabei fehlt dem Kranken jedes Verständnis für das Verabscheuungswürdige seines Treibens; mag er auch auf Vorhalt sein Tun eingestehen und gar Besserung geloben, von einer wirklichen Einsicht ist ebensowenig die Rede, wie von aufrichtiger Reue. Jeder Besserungsversuch scheitert vielmehr an der völligen Unzulänglichkeit der erzieherischen Einflüsse, die bei dem Mangel an Anhänglichkeit, Mitleid und Ehrgeiz keinen Anknüpfungspunkt finden. Selbst wenn Vorhaltungen vielleicht eine flüchtige Regung auszulösen imstande sind, so bleibt sie oberflächlich und tritt bald wieder zurück.

So sind derartige menschliche Ungeheuer ein Schrecken für Lehrer und Erzieher. Trotz guter Fassungsgabe pflegen sie sich infolge ihrer Unlust zu jeder konzentrierten Tätigkeit, infolge ihrer geistigen Unruhe und Zerfahrenheit keinerlei solide Wissensgrundlage zu erwerben. Häufiges Schwänzen, Neigung zur Lüge, zu Unredlichkeiten und Diebstählen, hartnäckiges und immer wiederkehrendes Auflehnen gegen die Schulordnung und die Autorität des Lehrers machen die gemeinschaftliche Erziehung mit anderen Altersgenossen ungemein schwer. Mit Mühe macht der Kranke einige Klassen durch und tritt dann selbständig ins Leben hinaus. Mit zunehmendem Alter und wachsender körperlicher Kraft gewinnt er auch an verbrecherischer Energie, und sein Leben gestaltet sich bald zu einem fortwährenden Kampf gegen das Strafgesetz. Vergehen und Verbrechen gegen die Person, rohe Sittlichkeitsdelikte, räuberische Überfälle, Verbrechen gegen das Leben führen zu längeren Internierungen in Strafanstalten. Die kurzen Zeiten der Freiheit dienen einer blinden Hingabe an sinnliche Triebe; das Überverdienst der Strafgefangenschaft bringt der Entlassene in kürzester Zeit in wilden Gelagen in gleichgearteter Gesellschaft durch. In den Strafanstalten kommt die tief wurzelnde Ano-

malie der Veranlagung zum vollen Durchbruch. Die Stimmung entbehrt der Einheitlichkeit und schwankt zwischen aufdringlicher Selbstüberhebung und weibischem sentimentalem Selbstbedauern, in das sich der Kranke oft mit wahrer Lust hineinsteigert. Maßlose Affektausbrüche, die häufig an endogene oder oft durch geringe Anlässe auftretende tiefe Verstimmungszustände anknüpfen, führen zu schweren und stark schädigenden Disziplinarstrafen, pathologische Reaktionen psychotischer Natur endlich in ärztliche Behandlung. Durch das Auftreten dieser Verstimmungsanomalien und Haftpsychosen tritt diese Entartungsform in nahe Beziehungen zu den epileptoiden Psychopathen einerseits und den hysterischen Charakteren andererseits, mit denen sie auch vielfach zusammengeworfen wird.

Dieser Typus, der infolge seiner vollständigen Unfähigkeit, sich in die geltende Gesellschaftsordnung zu schicken, von vornherein mit einer gewissen Naturnotwendigkeit in die Verbrecherlaufbahn gerät, ist in seiner vollen Ausbildung glücklicherweise verhältnismäßig selten. Um so häufiger, weniger auffällig und bereits ein Zwischenglied zu dem normalen Charakterschwächling bildend, ist

die Gruppe der Haltlosen.[1])

Auch sie stehen den leichten Fällen von erethischer Imbecillität nahe; ähnliche Typen werden von vielen als „höhere Imbecillität“ geschildert. Das Kennzeichnende des Typus ist zwar die allgemeine Willensschwäche, aber auch die Verstandesleistungen pflegen meist nicht durchschnittlich entwickelt zu sein. In intellektueller Hinsicht sind sie verwandt mit den hysterischen Charakteren und pathologischen Schwindlern. Sie fassen leicht auf, haben auch ein umfassendes Gedächtnis und verbinden mit guter Beobachtungsgabe geistige Beweglichkeit. Diese artet jedoch leicht aus in geistige Unruhe und Unstetigkeit, aus der sich ein Mangel an Konzentrationsfähigkeit ergibt, der sie zu ernster gediegener Arbeit unfähig macht. Ihre Aufmerksamkeit flattert von einem Gegenstand zum anderen, und ihre Interessen wechseln ständig. Daher kann auch von einem Erwerb soliden Wissens keine Rede sein; ihre Kenntnisse bleiben oberflächlich und zusammengewürfelt. Ihr selbstbewußtes und unbefangenes Auftreten, verbunden mit einem gewissen dialektischen Geschick setzt sie jedoch in den Stand, die groben Lücken ihrer geistigen Ausbildung zu verbergen. Ihre Stimmung ist abhängig von äußeren Anlässen und beeinflußt in abnormer Weise ihr Urteil; sie sind Optimisten, sanguinisch Minderwertige. Während sie gegen Fremde eine bestrickende Liebenswürdigkeit entfalten können, lassen sie ihren Launen an ihren nächsten Angehörigen, mit denen sie die meisten Reibeflächen besitzen, freien Lauf. Obschon sie Egoisten und einer wirklichen Aufopferung unfähig sind, gelten sie doch im allgemeinen als gute Kameraden, heitere Unterhalter, harmlose und gutmütige Gesellen, denen man ihre kleinen Schwächen und Eitelkeiten, den Hang zu Prahlereien und die Freude an Äußerlichkeiten gerne nachsieht.

Erlauben es die Verhältnisse der Eltern, den Schulentlassenen in einer Stellung unterzubringen, wo er sich einem fertigen, laufenden Getriebe nur einzufügen hat, und verläuft auch der weitere Lebensweg eben und dornenlos, treten keine besonderen Anforderungen an ihn heran, keine Verführungen und psychischen Alterationen, so kann er sich gut halten. Da er knetbar wie Wachs ist, stößt er nirgends an, paßt sich schnell in jedes Milieu ein und wird stets

---

[1]) Vgl. Kraepelin [38].

ein eifriger Verfechter der dort geltenden Anschauungen und Gewohnheiten. Seine Lebhaftigkeit, seine Vielgeschäftigkeit, das gute Gedächtnis und die schnelle Auffassung täuschen leicht über die Schwäche logischen Denkens und den Mangel produktiver Geistestätigkeit hinweg. Bei dem Streben, seine gesellschaftlichen Anlagen ins rechte Licht zu stellen und eine Rolle wenigstens in beschränktem Kreise zu spielen, gelingt es ihm zu allerlei bescheidenen Ehrenposten zu gelangen, und so entwickelt er sich allmählich zum Typus des selbstbewußten Philisters, Vereinsmeiers und politischen Kannegießers.

Anders gestaltet sich das Schicksal des haltlosen Sprossen vermögender Kreise, wenn er sich durch Eintritt in das Erwerbsleben auf eigene Füße gestellt sieht und seinen Lebensweg selbst suchen muß. Bei seiner Abneigung gegen eine zwar sichere, aber langsame und schwere Erwerbstätigkeit widmet er sich Unternehmungen, von denen er hofft, daß sie ihm die ersehnten Glücksgüter schnell und leicht in den Schoß werfen. Große Summen werden durch Spekulation und Lotteriespiel verloren; die häufigen Enttäuschungen werden aber schnell vergessen und aus den trüben Erfahrungen keine Lehren gezogen. Stimmungen und Wünsche wirken leicht auf weitgehende Entschlüsse; ohne klaren Blick und festen Plan widmet er sich bald diesem, bald jenem, stets in der sicheren Überzeugung, das Richtige gefunden und das Glück schon in Händen zu haben. So gerät er allmählich in bedrängte Lagen, abhängige Stellungen und spielt seine Rolle als gern gesehener Gesellschafter in seinem kleinen Kreise aus. Um seiner anspruchsvollen Persönlichkeit Geltung verschaffen zu können, drängt es ihn in sozial unter ihm stehende Schichten, wo der Sprößling aus guter Familie meist mit offenen Armen aufgenommen wird, zumal wenn er noch über einige Mittel verfügt. Schnell paßt er sich den Sitten und Gewohnheiten dieser Kreise an, und es ist überraschend, wie leicht die Bande, die ihn noch an seine Familie und Herkunft knüpften, zerschnitten und die Äußerlichkeiten einer guten Erziehung abgestreift sind. In diesen Schichten tonangebend sein zu dürfen, schmeichelt seiner beschränkten Eitelkeit; er sucht seinen Stolz darin, seine Kameraden in der Befriedigung niedriger Begierden zu übertreffen, gerät immer tiefer in den Sumpf und geht elend zugrunde. Bei der inneren Haltlosigkeit und der außerordentlichen Leichtigkeit, mit der er sich in die verschiedensten Kreise einzufühlen versteht, gelingt es jedoch der Familie selbst in verzweifelten Fällen, ihn durch Angliederung an philanthropische Vereine und Sekten vor dem gänzlichen Untergang zu bewahren. Die Lehren dieser sozialen und religiösen Vereinigungen mit ihren feierlichen mystischen Formen fallen bei diesen begeisterungsfähigen Persönlichkeiten oft auf günstigen Boden, und gerade in ihren Kreisen finden die Heilsarmee, das blaue Kreuz und religiöse Sekten häufig Anhänger, die sich von dem mächtigen Strom der Bewegung fortreißen lassen.

Nach dem Gesagten ist es begreiflich, daß es für einen jungen Haltlosen, der ohne jeden Rückhalt an eine sorgende Familie ins Leben hinaustritt, äußerst schwer sein wird, den zahllosen Verlockungen gegenüber festzubleiben, die täglich an ihn herantreten. Mit einigen Worten vermag ein geschickter Verführer die durch Jahre hindurch von Eltern und Erziehern wohl überlegten Lebenspläne des leichtgläubigen und bestimmbaren Jugendlichen über den Haufen zu werfen. Eine Laune, ein rasches Wort des Vorgesetzten, kleine Unbequemlichkeiten, die mit seiner Stellung verbunden sind, die unbegründete Hoffnung, es vielleicht anderswo besser zu treffen, genügen ihm, um seine sichere Lebensstellung aufzugeben. Das Ersparte ist bald verzehrt, und die Not zwingt ihn zum Betteln; eine kleine Strafe folgt der andern. Die Schädigungen der

Strafhaft ruinieren ihn vollends, und ohne je ernstlich gegen das Strafgesetzbuch verstoßen zu haben, ohne jede Spur von verbrecherischer Energie und Aktivität sehen wir ihn schließlich in die bunten Scharen der gewohnheitsmäßigen Landstreicher und kleinen Diebe untertauchen. Oft ist man überrascht, unter den von vornherein geistig schwachen, durch Alkoholismus und jahrzehntelange Freiheitsberaubung vollends zerrütteten Insassen der Arbeitshäuser plötzlich auf einen solchen menschlich sympathischen und intellektuell verhältnismäßig hochstehenden Gefangenen zu stoßen, in dem man trotz des nivellierenden Einflusses eines uniformierenden Strafvollzuges noch die Reste guter Erziehung entdeckt. Er steht seinem Schicksal oft wie einem dunklen Verhängnis gegenüber, das wider seinen Willen über ihn hereingebrochen ist. Die Schuld sieht er nicht in seiner eigenen Schwäche und Haltlosigkeit, sondern in äußeren Umständen. „Die Kameraden haben mich so weit gebracht", „wenn die erste Strafe nicht wäre, würde ich nicht so weit gekommen sein" sind Äußerungen, die man von den Haltlosen als Erklärung für ihr Scheitern zu hören bekommt. Da sie die Ursache für ihr Stranden nicht in sich, sondern in anderen suchen, geben sie auch trotz ihrer trüben Erfahrungen nie die Hoffnung auf, sich wieder aufzuraffen. So sieht man sie immer wieder mit den besten Absichten die Strafanstalt verlassen, um freilich nach kurzer Zeit wieder dorthin zurückzukehren.

Der hysterische Charakter.

Der Typus der Haltlosen zeigt schon gewisse Berührungspunkte mit demjenigen, den man als hysterischen Charakter bezeichnet. Nicht nur das kennzeichnendste Symptom der Haltlosen, den Mangel an innerer Festigkeit und die erhöhte Bestimmbarkeit finden wir bei ihm wieder, sondern auch die Labilität der Stimmung, das Überwiegen der formalen Begabung gegenüber nüchterner Verstandesleistung; andererseits ist auch das charakteristische Zeichen der hysterischen Veranlagung, die gesteigerte Disposition zu krankhaften körperlichen und geistigen Reaktionen, auch den Haltlosen nicht ganz fremd. Hierauf wird später noch einzugehen sein.

Die Hysterie ist ein Symptomenkomplex, der schon früh von den übrigen psychischen Entartungen herausgeschält und als selbständiges Krankheitsbild geschildert wurde. Eben das ist der Grund, weshalb sie auch in dem vorliegenden Handbuche, aus dem Zusammenhang der übrigen Psychopathien herausgerissen, eine gesonderte Bearbeitung fand. Um Wiederholungen zu vermeiden, muß ich darauf verweisen; nur einige Ausführungen allgemeiner Natur mögen hier Platz finden[1]).

Trotz der überreichlichen Anwendung der Worte „Hysterie" und „hysterisch" bei der klinischen Bezeichnung gewisser Charakteranomalien und psychogen entstandener körperlicher und psychischer Störungen ist man von einer Einigung über diese Begriffe auf psychiatrischer und neurologischer Seite noch weit entfernt. Die Psychiater sind mehr und mehr dazu geführt worden, die Hysterie als eine angeborene krankhafte Veranlagung von charakteristischem Gepräge zu betrachten: eine meist vorzügliche Auffassung, ein umfassendes Gedächtnis, das aber nur für das eigene Ich nicht inniger berührende Tatsachen eine gewisse Zuverlässigkeit zu zeigen pflegt, Beherrschung der äußeren Formen und gewandte Dialektik, Beweglichkeit der Einbildungskraft bei gleichzeitigen Mängeln auf dem Gebiete des logischen

[1]) S. Wilmanns [60].

Denkens, starke Selbstüberschätzung und Selbstsucht, Hang zum Prahlen, Schwindeln und Verleumden, Labilität der Stimmungslage, Maßlosigkeit und Oberflächlichkeit der Gemütsregungen, Fahrigkeit und Sprunghaftigkeit in Denken und Handeln, krankhafte Abhängigkeit des Urteils von äußeren Einflüssen, Stimmungen und Wünschen, Autosuggestibilität, Haltlosigkeit und Willensschwäche vereinigen sich miteinander zu dem bekannten Charakterbilde. Ein Ergebnis dieser Eigenschaften ist die Neigung zu krankhaften psychischen Reaktionen und „die Leichtigkeit und Schnelligkeit, mit der sich psychische Zustände in mannigfaltigen körperlichen Störungen wirksam zeigen",[1]) in Störungen motorischer, sensibler, vasomotorischer und sekretorischer Natur. Diese Symptome — eigenartige Psychosen, tobsuchtsartige Erregungen, Dämmerzustände, ferner Krampfanfälle, Ohnmachten, Hypästhesien, Parästhesien, Anästhesien, Gesichtsfeldeinschränkungen usw. — sind für uns zwar auch wesentliche Stützpunkte für die Diagnose „Hysterie". Aber wir halten uns fern von einer Überschätzung dieser Erscheinungen, einmal weil sie nicht immer nachweisbar zu sein brauchen, suggestiven Einflüssen stark unterliegen und zeitweilig ganz fehlen können, und dann, weil sie uns als Begleiterscheinungen auch anderer Psychopathien, z. B. der Imbecillität, der Moral insanity, der Haltlosen, der Pseudologia phantastica, der Cyclothymie, der Neurasthenie usw. hinlänglich bekannt sind.

Der Standpunkt, der vorzüglich von neurologischer Seite vertreten wird, weicht von dem gekennzeichneten sehr wesentlich ab. Für die Neurologen, die in der Hysterie eine „Neurose" sehen, und die, entsprechend ihrer Forschungsrichtung, das psychische gegenüber dem körperlich objektiv Nachweisbaren vernachlässigt haben, ist weniger die charakteristische Form der angeborenen Entartung, als vielmehr das Syndrom, insbesondere das körperliche Syndrom, der Anfall, das Stigma, das diagnostisch Entscheidende. Nach Ansicht der Neurologen braucht die Hysterie keine angeborene Anomalie zu sein, sondern sie kann auch erworben werden. Sie weisen darauf hin, daß auch bei ursprünglich psychisch normalen Menschen, die bis dahin nichts von hysterischer Charakterveranlagung zeigten, unter besonderen Umständen Symptome und Symptomenkomplexe sich entwickeln können, die denen vollkommen gleichen, die wir bei der schweren hysterischen Charakterveranlagung zu beobachten gewohnt sind. Und in der Tat sehen wir — worauf späterhin noch einzugehen sein wird — daß sich im Anschluß an erschöpfende körperliche Erkrankungen hysterische Störungen entwickeln können, daß sensible Personen, zumal Frauen, auf einen starken Schrecken hin in Krampfanfälle und ähnliche Zustände verfallen können, daß langdauernde Aufregungen und Sorgen den Boden abgeben können für alle möglichen hysterischen Komplexe, daß ein hysterisches Schulmädchen oft eine ganze Klasse mit ihren Krämpfen, Schlafzuständen und choreatischen Zuckungen infiziert, ja daß hysterische Epidemien, in denen ganze Dörfer und Landstriche von „Tanzwut", Krämpfen, dämonomanischen Verwirrtheitszuständen befallen werden, nicht selten beobachtet worden sind. Alle diese Zustände können sich jedoch unter günstigen Umständen in kurzer Zeit wieder zurückbilden; sie bleiben eine Episode im Leben der Persönlichkeit, die nach ihrem Verschwinden ebensowenig wie vorher den geschilderten hysterischen Charakter darbietet.

Dieser Einwand gegen die Anschauung, daß die Hysterie eine angeborene Entartung darstelle, ist nicht unberechtigt; zumal die Psychiater selbst die

---

[1]) S. Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie.

Neigung hatten, diese und ähnliche Kranke der Hysterie zuzurechnen, ein Fehler, der wohl kaum begangen worden wäre, wenn nicht die Erfahrungen der Irrenärzte gerade auf diesem Grenzgebiete, das verhältnismäßig selten in der Irrenanstalt vertreten ist, naturgemäß spärliche wären. Aber so versuchte man auch diese erworbenen Hysterien vom Gesichtspunkte des hysterischen Charakters aus zu beurteilen, und gelang es nicht, sie restlos darin aufgehen zu lassen, so half man sich mit der Annahme einer „latenten" Hysterie, die erst durch das körperliche oder psychische Trauma manifest geworden sei. Das führte natürlich zu der unhaltbaren Konsequenz, daß die Schülerinnen, die von einem hysterischen Mädchen mit Chorea usw. infiziert wurden, die nahezu sämtlichen Bewohner eines Dorfes, die von einer hysterischen Massenepidemie befallen wurden, alle latent hysterisch gewesen wären.

Man sieht, daß man dieser Schwierigkeiten nur dadurch Herr werden kann, daß man unterscheidet zwischen den hysterischen Symptomen, dem hysterischen Charakter und der Hysterie. Hysterische Symptome können sich auf dem Boden jeder geistigen Entartung entwickeln, unter Umständen — im Anschluß an erschöpfende Erkrankungen, an psychische und somatische Traumen, auf mächtige Suggestionen hin — auch bei mehr oder weniger psychisch normalen Persönlichkeiten. In besonderer Reichhaltigkeit, Schwere und Hartnäckigkeit und in innerer Beziehung zur gesamten Persönlichkeit beobachten wir das Auftreten solcher Erscheinungen bei dem hysterischen Charakter, und diese Fälle bezeichnen wir als Hysterie. Nur auf diese Weise können wir an unsere Krankheitsbezeichnungen auch gewisse prognostische Folgerungen knüpfen.

In bezug auf Einzelheiten über den hysterischen Charakter und die hysterischen Syndrome wird auf das einschlägige Kapitel in diesem Handbuche verwiesen.

Die Pseudologia phantastica.

Als eines der Kennzeichen des hysterischen Charakters haben wir die Beweglichkeit und Lebhaftigkeit der Einbildungskraft und den Hang zum Prahlen und Schwindeln kennen gelernt, der, verbunden mit einer starken Autosuggestibilität, leicht zu Wachträumerei und Selbstbelügen führt. Bei einer Gruppe von Persönlichkeiten finden wir diese Eigenschaften in so hervorragendem Maße zur Ausbildung gelangt, daß sie ihrem Charakter den Stempel aufdrücken. Man bezeichnet sie als pathologische Schwindler, das Krankheitsbild als Pseudologia phantastica[1]).

Wie der hysterische Charakter zeigt der Pseudologist eine schnelle Auffassung, große geistige Beweglichkeit und reges Interesse, zumal für das Neue und Ungewöhnliche. Da er auch über ein quantitativ leistungsfähiges Gedächtnis verfügt, so prägt er sich den Lernstoff spielend ein und zählt infolgedessen meist zu den besten Schülern. Erst in den höheren Klassen, in denen auch produktive Leistungen von den Schülern verlangt werden, beginnt er in den einzelnen Fächern zu versagen. Streng logische Deduktionen fallen ihm schwer, während er auf anderen Gebieten, wo seine formale Begabung zur Geltung kommt, Ausgezeichnetes leisten kann. Er hat eine blühende Phantasie und schauspielerische Veranlagung, schreibt gewandte Aufsätze und ist ein vorzüglicher Deklamator. So kann er bei seiner schnellen Auffassung, der lebhaften Einbildungskraft, dem guten Gedächtnis, dem regen In-

[1]) S. Delbrück [14], Dupré [16].

teresse und der allgemeinen geistigen Lebendigkeit ein Musterschüler sein, wenn es dem Erzieher gelingt, gewisse Schattenseiten dieser in ihrer Eigenart oft glänzenden Begabung rechtzeitig günstig zu beeinflussen. Denn dem Tieferblickenden offenbart sich bald die Einseitigkeit und Schwäche seiner blendenden Veranlagung und die Hohlheit seines ganzen Wesens. Der pathologische Schwindler kann außerordentlich viel auf allen möglichen Gebieten wissen, aber seine Kenntnisse sind mangelhaft fundiert, nirgends gründlich und solide. Hinter der gewandten Form, dem Reichtum an Zitaten und schönen Worten verbergen sich Gemeinplätze, erborgte Ideen. Die maßlose Selbstgerechtigkeit, die prahlsüchtige, aufdringliche Eitelkeit, mit der der pathologische Schwindler auftritt, erregen Bedenken, zumal oft trotz sorgfältiger Erziehung eine Neigung zur Unaufrichtigkeit immer deutlicher zutage tritt. Es ist nicht der Hang zur Verlegenheitslüge, der so beunruhigend wirkt, denn diese hat der krankhafte Schwindler mit dem Durchschnitt seiner Mitschüler gemein, es ist vielmehr die unausrottbare Neigung zu vollkommen zwecklosen Erfindungen von abenteuerlichen Begebenheiten, zu phantastischen Schwindeleien und größenwahnhaften Prahlereien, die für die Entwickelung des Knaben fürchten lassen. Er berichtet unter sichtlicher Bestürzung von einem räuberischen Überfall, dessen Opfer er war, und zeigt zum Beweis dafür zerschnittene Kleider und blutende Wunden; er macht großartige Bestellungen und Käufe für einen fingierten Dritten, behängt sich mit Orden, legt sich klingende Namen bei, beunruhigt die Umgebung durch anonyme Briefe usw. Und das alles ohne ersichtlichen Zweck, jedenfalls ohne die Absicht, sich dadurch irgendwelche materielle Vorteile zu verschaffen. Eltern und Erzieher stehen diesem Treiben ratlos gegenüber. Der jugendliche Schwindler beharrt auf seinen erdichteten Angaben über das angebliche Attentat oder das von ihm entdeckte Verbrechen mit größter Hartnäckigkeit und entwickelt bei seiner Verteidigung ein solches Übermaß von ehrlicher Überzeugung und Wärme, daß auch bei Urteilsfähigen immer wieder leise Zweifel auftauchen, ob die abenteuerlichen Angaben des Knaben nicht am Ende doch auf Wahrheit beruhen. Erst wenn er ganz in die Enge getrieben ist, gibt er unter Tränenströmen klein bei und rückt endlich zögernd mit der Wahrheit heraus. Die Motive jedoch für seine Schwindeleien bleiben ihm unklar, und er steht seinem Lügengewebe mit der gleichen Ratlosigkeit gegenüber wie seine Erzieher. Trotzdem verspricht er hoch und heilig Besserung; nach einiger Zeit wird er jedoch wieder bei ähnlichen Schwindeleien ertappt. Diese phantastischen Entgleisungen verdanken ihren Ursprung gewiß nicht einer klaren und planmäßigen Überlegung, sondern sie sind zum Teil die Früchte jener Eigenschaften, die den Knaben auch zu den ungewöhnlichen Leistungen im Aufsatz und Vortrag in Stand setzten, nämlich der überaus lebhaften Einbildungskraft und der Fähigkeit, sich in eine erdichtete Situation einzuleben und in ihr aufzugehen. Dabei kann er seinen Träumereien gegenüber die Objektivität vollkommen verlieren, so daß er mehr oder weniger von ihrer Realität überzeugt ist und im guten Glauben handelt. Überhaupt leidet das Urteil des Pseudologisten in hohem Maße, da es nicht nur fremden Einflüssen leicht unterliegt, sondern auch von Stimmungen und Wünschen stark abhängig ist. Es ist unreif und schwankend; was sich der Junge erträumt und wünscht, erscheint ihm auch erreichbar; über die Schwierigkeiten, die sich seinen Plänen entgegenstellen, setzt er sich ohne Bedenken hinweg. Seine Phantasie wird von einer romantischen Lektüre befruchtet; Räuberromane und Indianergeschichten lenken seine abenteuerlichen Pläne und Wünsche in gefährliche Richtung, und so kommt es, daß der Knabe die Kritik für die

Undurchführbarkeit seiner uferlosen Pläne ganz verliert und Eltern und Geschwister heimlich verläßt, um in fernen Landen ein Leben zu führen, wie es ihm seine Schundliteratur als Ideal vorgespiegelt hat. Meist kommt er freilich nicht weit; nach einigen Tagen verliert der Ausreißer den Mut und kehrt freiwillig und reumütig ins elterliche Haus zurück, oder aber die Polizei treibt den jugendlichen Phantasten irgendwo auf und zerreißt ihm seine kühnsten Hoffnungen und Wünsche.

Ist der Knabe der elterlichen Zucht und Aufsicht entwachsen und ins Erwerbsleben getreten, so ist er bei seiner flatterhaften Veranlagung zahlreichen Gefahren ausgesetzt. In Vielem ist er seinen Altersgenossen überlegen, seine geistige Lebendigkeit, sein formvollendetes Auftreten, seine dialektische Gewandtheit, sein Anpassungsvermögen verschaffen ihm manchen Vorteil. Was er angreift, scheint ihm zu gelingen; in Wissensgebiete, die ihm bis dahin fernlagen, arbeitet er sich spielend ein. Aber es fehlt ihm Ausdauer und Stetigkeit in der Arbeit, er ist sprunghaft im Denken und Handeln und hält nirgends lange aus; die anfängliche Begeisterung verpufft schnell, Interessen und Neigungen wechseln, und nirgends dringt er in die Tiefe, überall bleibt er an der Oberfläche. Zufällige Einfälle, vorübergehende Stimmungen sind bestimmend für wichtige Entscheidungen. Eitelkeit, Freude an Äußerlichkeiten, Abneigung zu ernster, gesammelter Tätigkeit lassen ihn die solide Stellung, in die ein verständiger Vater ihn gesetzt hatte, bald aufgeben und abenteuerlichen Zielen nachjagen. Er erwählt sich einen Beruf, der seinem Hang nach äußerer Anerkennung entgegenkommt, der ihm ein leicht erworbenes, wenn auch unsicheres Brot gewährt, und je nach seiner Herkunft und zufälligen Einflüssen wird er Varietékünstler, Versicherungsagent, Buchmacher, oder er gerät in die Fremdenlegion. Überaus häufig kommt er mit dem Strafgesetze in Konflikt. Die Eigenschaften, die bereits beim Kinde schlummerten, der Hang zum Lügen und Schwindeln, kommen jetzt in raffinierten Betrügereien zur vollen Entfaltung. Er ist der geborene Hochstapler. In der Freude am Fabulieren, der üppigen Einbildungskraft, der schauspielerischen Begabung, dem selbst in den verzweifeltsten Lagen nie versagenden Selbstgefühl, in der brillanten Redegewandtheit und Schlagfertigkeit sind alle Voraussetzungen für die oft geradezu genialen Schwindeleien des Pseudologisten enthalten. Der Eindruck, den er auf seine Umgebung macht, läßt ihn dann jede Kritik in seinen Fabeleien verlieren; er steigert sich in die größten Unwahrscheinlichkeiten hinein und spricht mit einer so natürlichen Lebhaftigkeit und Treuherzigkeit, daß auch der anfänglich mit Mißtrauen Erfüllte sich von ihm gefangen nehmen läßt. Daß der krankhafte Schwindler aber die gröbsten Unwahrscheinlichkeiten in dieser harmlosen, überzeugten Weise vorbringen kann, beruht auf seiner erhöhten Autosuggestibilität, auf der Fähigkeit, sich so in die angenommene Rolle einzuleben, daß er das Bewußtsein für das Irreale, wenigstens vorübergehend, ganz verliert. Die Straftaten, die auf einem so abnormen Boden erwachsen, tragen denn auch einen durchaus krankhaften Charakter. Das Auffällige an ihnen ist die außerordentliche Häufung der mit größter Kühnheit ausgeführten Schwindeleien auf einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum und der Widerspruch zwischen den oft ungemein reichhaltigen und verwickelten Vorspiegelungen und dem bescheidenen Erfolge, der dem Täter, häufig ganz unbeabsichtigt und unerwartet, in den Schoß fällt. Die beim erfolgreichen professionellen Verbrecher oft beobachteten Eigenschaften, das Nachlassen der ruhigen Kritik und der klaren Überlegung, die wachsende Sorglosigkeit bei der Ausführung der Verbrechen, diese Eigenschaften finden

wir beim pathologischen Schwindler ins Krankhafte gesteigert wieder. Von einem bedächtigen und vorsichtigen Abwägen zwischen der drohenden Strafe und dem etwaigen Vorteil bei Begehung einer Straftat ist bei ihm keine Rede mehr. Fast triebartig schwindelt er in äußerst fruchtbarer Weise darauf los, ganz einerlei, ob ihm Schaden oder Vorteil daraus erwächst. Die seinen Plänen widerstrebenden Vorstellungen werden geflissentlich unterdrückt, er verrennt sich in seiner erregten Einbildungskraft und begeht schließlich Handlungen, deren Gefahren in gar keinem Verhältnis mehr zu dem günstigen Falles zu erwartenden Erfolge stehen, deren Kopflosigkeit und Unüberlegtheit in scharfem Widerspruch zu der sonstigen Intelligenz des Täters treten, und die sich nur aus seiner krankhaften Phantasie und Autosuggestibilität erklären lassen. Oft sind die Schwindeleien der Pseudologisten so völlig unsinnig und einander überstürzend, daß sich dem Beobachter die Überzeugung aufdrängt, der Täter könne sie nur in einem rauschartigen Ausnahmezustand begangen haben. Offenbar handelt es sich dabei bisweilen um wirkliche Bewußtseinseinengungen, um autohypnotische Zustände, woraus sich auch die oft nur summarische, hin und wieder auch ganz fehlende Erinnerung des Täters an einzelne Schwindeleien erklärt.

So führt ein Teil dieser Pseudologisten späterhin ein wechselvolles, unruhiges Dasein. Vorübergehende Vagabondage, häufige Konflikte mit dem Strafgesetze wegen großartig angelegter Betrügereien und auch wohl wegen Affektverbrechen führen sie für kürzere oder längere Zeit in die Strafanstalt. Hypochondrische Beschwerden, hysterische Psychosen, Krampfanfälle und andere Leiden, oft auch simulierte Krankheiten, lassen sie häufig regelmäßige Gäste in zahllosen Krankenhäusern werden. In den Strafanstalten führen sie sich bisweilen musterhaft; der Same, den der Seelsorger ausstreut, scheint gerade bei ihnen auf einen besonders fruchtbaren Boden zu fallen. Sie geloben Besserung, zeigen aufrichtige Reue und werden gottesfürchtig und geläutert entlassen. Allein die Besserung hält nur so lange an, als der geistliche Einfluß andauert, und die erste Stunde im alten Milieu bringt ihre ursprünglichen antisozialen Eigenschaften schnell wieder zu voller Blüte. Meist jedoch ist auch in der Strafanstalt kein Anlauf zur Besserung zu verspüren. Im Gegenteil, ihre Reizbarkeit, ihr Hang zum Hetzen und Komplottieren, ihre Neigung zu theatralischen Gefühlsausbrüchen erschwert die Behandlung außerordentlich und stellt harte Anforderungen an das Gefängnispersonal. Häufiger als bei den erwähnten Entartungstypen kommt es schließlich zu pathologischen Reaktionen auf die Wirkungen der Freiheitsentziehung und zu Psychosen, die den pathologischen Schwindler aus dem geordneten Strafvollzug in die Behandlung des Arztes führen.

Wie mit den Haltlosen und hysterischen Charakteren zeigen die pathologischen Schwindler auch eine gewisse Verwandtschaft mit den konstitutionell Erregten, worauf später noch zurückzukommen sein wird.

Bei der Schilderung der bisher besprochenen Entartungstypen haben wir wiederholt Gelegenheit gehabt, auf die Ungleichmäßigkeit der Stimmungslage hinzuweisen, die besonders bei den erethischen Imbecillen, der Moral insanity, dem hysterischen Charakter und dem Pseudologisten in Erscheinung tritt. Bei diesen Gleichgewichtsschwankungen, die oft auf äußere Veranlassungen, sehr oft aber auch ohne erkennbare Ursache erfolgen, machen sich vielfach gewisse, der Persönlichkeit eigentümliche Charakterzüge in gesteigerter Weise geltend, z. B. Mißtrauen und Empfindlichkeit, Neigung zum

Hetzen und Komplottieren, Reizbarkeit und Zornmütigkeit. Solche zeitlich umschriebenen Steigerungen der gemütlichen Erregbarkeit treten erfahrungsgemäß besonders dann ein, wenn der Kranke unter geistiger oder körperlicher Erschöpfung leidet, schwere Konflikte über ihn hereingebrochen sind oder er in Verhältnisse gerät, die seiner schwer anpassungsfähigen Veranlagung irgendwie schädlich sind. Aus dem Grunde sehen wir nicht selten bei erethischen Imbecillen und moralisch Schwachsinnigen, die sich in der Freiheit einer leidlichen Gleichmäßigkeit der Stimmung erfreuen, diese Verstimmungen unter dem Drucke der militärischen Disziplin, dem Zwange der Irrenanstalt und besonders der Strafanstalt außerordentlich an Häufigkeit, Dauer und Schwere zunehmen.

Bei einer Gruppe von sowohl in intellektueller wie in gemütlicher Beziehung sehr verschiedenartigen Personen kommt es zu ausgesprocheneren Stimmungsschwankungen und in diesen zur Entwickelung von gewissen affektiven Anomalien, die dem ursprünglichen Wesen der Kranken nicht eigentümlich sind. Die Labilität der Stimmung äußert sich alsdann in mehr oder weniger scharf abgegrenzten Verstimmungen, die sich als etwas der Persönlichkeit Fremdes entwickeln. Erreichen diese endogenen Verstimmungen eine gewisse Schwere und treten sie anderen psychischen Anomalien, den intellektuellen Schwächen, der moralischen Minderwertigkeit und der Haltlosigkeit gegenüber stark in den Vordergrund, so verleihen sie dem Entartungstypus ein ganz bestimmtes Gepräge. Wir sprechen alsdann von einer

Epileptoiden Entartung.[1])

Häufig läßt sich bei diesen Kranken die Neigung zu Stimmungsschwankungen bis in die Kindheit hinein verfolgen; öfter noch bringen sie die Pubertäts- und Jünglingsjahre mit sich, während sie im reifen Mannesalter entschieden leichter, kürzer und seltener werden. Die Verstimmungen sind, wie gesagt, vielfach grundlos, endogenen Ursprungs. Sie sind plötzlich da, kommen „wie angeflogen“ und erreichen dann meist in kurzer Zeit ihre volle Höhe, um dann langsam, meist nach Stunden oder Tagen wieder zu verschwinden. Nicht selten erwacht der Kranke in einer Verstimmung, häufiger noch entwickelt sie sich im Laufe des Tages. Färbung und Inhalt der Verstimmung können sehr verschiedenartig sein, doch pflegen sie bei einem und demselben Kranken eine gewisse Übereinstimmung untereinander zu zeigen. Oft tragen sie einen finsteren, ablehnenden Grundcharakter; der Kranke, der bis dahin mit seiner Lage durchaus zufrieden zu sein schien, ist eines Tages mißmutig und unfreundlich, geht seinen Kameraden geflissentlich aus dem Wege und weicht ihren Gesprächen aus, zieht sich von jeder Berührung mit anderen zurück und sucht auf alle Weise Konflikte mit der Umgebung zu vermeiden. Zeigt diese ein gewisses Verständnis für die „schlechten Tage“ des Kranken, und gelingt es ihr, Reize und Reibungen von ihm fernzuhalten, so vergeht die Verstimmung, ohne daß es zu heftigeren Auftritten kommt. Unter der Zucht der Strafanstalt oder des Militärs, die auf solche „Launen“ naturgemäß keine Rücksicht nimmt, sondern den Kranken mit Zwang zur Ordnung anzuhalten sucht, steigert sich die Verstimmung oft zu maßlosen Affektausbrüchen und Übergriffen gegen die Disziplin. Oft aber bietet die Verstimmung von vornherein das Bild einer zornmütigen Erregung, deren Behandlung selbst bei weitgehendem Verständnis für ihre Eigenart die höchsten Anforderungen an die Um-

---

[1]) S. Wilmanns [60], Bratz u. Leubuscher [11].

gebung stellt. Die Kranken befinden sich in einem Zustand maßloser Gereiztheit, ärgern sich über „die Mücke an der Wand", suchen mit Fleiß Streitigkeiten anzufangen, bringen in herausforderndem Tone unerfüllbare Wünsche vor und werden bei dem geringsten Widerspruche in brutalster Weise gewalttätig, so daß man zu energischen Zwangsmitteln greifen muß, um ernste Ausschreitungen zu verhüten. Verbinden sich diese reizbaren Verstimmungen mit Angstgefühlen, so entwickeln sich leicht paranoide Zustände, zumal bei Strafgefangenen, deren Geisteszustand, wie wir noch näher ausführen werden, ohnehin einen günstigen Boden zur Entstehung von Beeinträchtigungsideen abgibt. Die Kranken sind in einer ängstlich gereizten Stimmung, mißtrauisch, lauernd und verfolgen in argwöhnischer Weise die Vorgänge in ihrer Umgebung, legen harmlosen Begebenheiten eine besondere Bedeutung unter und bringen sie mit ihrem eigenen Ich in wahnhafte Beziehung. Das sind Zustände, die sich auch mit leichten Trugwahrnehmungen verbinden können und den Übergang bilden zu gewissen psychotischen Reaktionen, auf die wir späterhin noch zurückkommen werden. Weit häufiger noch als diese paranoiden Verstimmungen sind solche vorwiegend depressiver und ängstlicher Natur. Bisweilen haben die letzteren eine empfindsame, sentimentale Färbung; man gewinnt den Eindruck, als ob die Kranken sich mit einer wahren Lust in diese Stimmung weibischen Selbstbedauerns und Mitleids mit sich selbst hineinsteigern und mit Selbstmordideen spielen. Meist jedoch sind die ängstlich-depressiven Verstimmungen viel elementarer. Die Angst vor etwas Furchtbarem und Unbekanntem drückt sich in den gespannten Zügen des Kranken aus; er macht sich Vorwürfe über sein verfehltes Leben, ist mit sich und der Welt zerfallen und begeht schließlich in der Verzweiflung Selbstmord.

Von hohem Interesse ist es, daß sich die geschilderten Verstimmungen mit allerlei körperlichen, zum Teil objektiv nachweisbaren Erscheinungen verbinden und bisweilen mit einer Bewußtseinseinengung einhergehen können. Die körperlichen Störungen sind vorwiegend vasomotorischer und motorischer Natur: man beobachtet dabei Beschleunigung und Irregularität des Pulses, Kongestionen und abnorme Blässe des Gesichts, dyspeptische Erscheinungen, profuse Durchfälle, Schweißausbrüche, ferner heftige Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Flimmern vor den Augen, Ohnmachten, Krampfanfälle, letztere, ebenso wie die über längere Zeit sich hinziehenden Bewußtseinstrübungen, vorzugsweise unter dem Einflusse des Alkohols. Dieser übt, wie überhaupt auf psychopathische Persönlichkeiten, z. B. die Imbecillen, die hysterischen und ähnlichen Charaktere, ganz besonders auf die in Rede stehenden Kranken einen höchst ungünstigen Einfluß aus. Bereits kleine Gaben Alkohol zeitigen verhängnisvolle Wirkungen, rufen tiefe Bewußtseinstrübungen mit heftiger Reizbarkeit hervor, die, zumal wenn noch Gemütsbewegungen hinzukommen, sich in sinnlosen Gewalttätigkeiten entladen können, an die die Erinnerung hernach oft hochgradig getrübt oder auch ganz erloschen zu sein pflegt. Dabei brauchen die Kranken durchaus nicht den Eindruck von Betrunkenen zu machen, da die üblichen Begleiterscheinungen des „normalen" Rausches, insbesondere die Sprach- und Gangstörungen ganz fehlen können. Man bezeichnet daher diese Vergiftungen, die bisweilen auch zu einer wahnhaften Verkennung der Umgebung führen können, als pathologische Räusche.

Auf zwei eigentümliche Formen der Verstimmung habe ich noch mit einigen Worten einzugehen, zumal sie wegen ihrer Eigenart und ihrer praktischen

Bedeutung nicht nur Gegenstände gründlicher Forschungen geworden sind, sondern auch zur Aufstellung besonderer Krankheitstypen Veranlassung gegeben haben, auf die sogenannten poriomanischen und dipsomanischen Verstimmungen.

Als

Poriomanie,[1])

Dromomanie oder Wandertrieb bezeichnet man das an eine Verstimmung gebundene impulsive Fortlaufen. Gerade diese poriomanischen Verstimmungen sehen wir bisweilen schon im Kindesalter, häufiger freilich zur Zeit der Pubertät sich entwickeln. Vielfach handelt es sich dabei um Kinder, die, ohne nennenswerte intellektuelle Schwächen aufzuweisen, durch ihr unstetes und reizbares Naturell oft Schwierigkeiten in der Behandlung bereiten. Sie sind wetterwendisch in ihrer Stimmung, und Zeiten, in denen sie sich unauffällig in die Ordnung der Schule einfügen, wechseln mit Tagen, in denen sie wie ausgewechselt erscheinen, sich ohne tieferen Anlaß gegen jedermann auflehnen, äußerst widerstrebend, reizbar, dickköpfig und bösartig sind und weder durch gute Worte noch durch Strafen in ihrem renitenten Verhalten zu beeinflussen sind. In anderen Fällen kommt diese Stimmungslabilität nicht so deutlich zum Vorschein; der kleine Kranke ist eines Tages, häufig ohne jeden erkennbaren Anlaß, verändert, er ist zerstreut, geistig wenig beweglich, reizbar, klagt über Angst, Druck auf dem Herzen, Kopfschmerzen, Magenverstimmung, Appetit- und Schlaflosigkeit, sein Gesicht ist ängstlich gespannt, auffallend kongestioniert oder blaß. Diese Verstimmung kann unter Umständen tagelang sich hinziehen, bis daß sich plötzlich die innere Unruhe und Ungeduld in einem triebartigen Davonlaufen entlädt. Der Knabe verläßt plötzlich das Elternhaus und treibt sich ziel- und planlos umher, unternimmt weite Reisen, nächtigt in Scheunen und im Freien und verschafft sich die nötige Nahrung unter Umständen durch Betteln oder gar durch kleine Diebstähle. Nach einigen Tagen kommt er oft von selbst zurück, gibt auf Vorhalt an, sein Benehmen zu bereuen, und verspricht das Beste, kann aber sein Verhalten weder begründen, noch recht schildern. Er ist sich selbst ein Rätsel in diesen Zuständen und empfindet sie als etwas seinem Wesen Fremdes: ,,Es kam auf einmal so über mich", ,,es drängte mich plötzlich in die Ferne", ,,auf einmal war es mir: fort, nur fort", das sind Worte, in denen das Kind seine unklaren Gefühle zu kleiden versucht. Es verläßt Haus und Hof nicht etwa aus begründeter Unzufriedenheit mit den bestehenden Verhältnissen oder aus Furcht vor Strafe oder aus Abenteuerlust oder auf Grund von anderen mehr oder weniger klaren Überlegungen mit bestimmten Absichten und Zielen, sondern aus einem blinden, ihm selbst unverständlichen Drange zum Davonlaufen. Der Trieb, der bisweilen auch an eigentümliche sentimentale, sehnsüchtige, heimwehartige Stimmungen geknüpft ist, wurzelt tief in einer krankhaften Veranlagung und ist so unwiderstehlich, daß der Junge trotz aller Anläufe zur Besserung immer wieder rückfällig wird. Die Erinnerung an diese Erlebnisse vor und während der Verstimmung ist bei den Kindern, die keinen Alkoholmißbrauch unterwegs treiben, wohl stets erhalten. Die Verstimmung und ihre motorische Entladung treten, wie gesagt, häufig autochthon auf. Vielfach knüpfen sie jedoch an ein unlustbetontes Erlebnis an. Mit Recht wird darauf hingewiesen [2]), daß in diesem Falle ,,zuweilen eine Abschwächung und namentlich Verschiebung in Rücksicht des

---

[1]) S. Heilbronner [26], Joffroy et Dupouy [33].
[2]) Pick [48].

die Dysphorie auslösenden Momentes eintritt, so daß die späteren Anfälle des Wandertriebes durch den geringfügigsten äußeren Anlaß, ja ganz ohne bewußte Veranlassung, rein auf der Basis der Gewohnheit zustande kommen".

In manchen Fällen scheint dieses triebartige Davonlaufen sich auf die Pubertätszeit zu beschränken und dann zurückzutreten; in anderen bleibt es jedoch noch längere Zeit bestehen. Wenn schon der Knabe infolge des impulsiven Hanges zum Vagabondieren Schwierigkeiten mit der Schulordnung hatte, so nehmen die Konflikte an Häufigkeit und Tiefe zu, sobald er auf sich angewiesen wird. Wochen- und monatelang genügt er allen an ihn gestellten Anforderungen und ist vielleicht gar ein ordentlicher, zuverlässiger und in jeder Beziehung vertrauenswürdiger Arbeiter. Eines Tages aber wird der Kranke, der sich bis dahin in seiner Stellung anscheinend wohl gefühlt hatte und womöglich schon feste Pläne zu dauernder Niederlassung geschmiedet hatte, unruhig, hastig, fahrig, nervös, ängstlich und gereizt. Der Wandertrieb ist wieder in ihm erwacht, und trotz aller guten Worte und Versprechungen verläßt er seine sichere Stellung und geht ins Ungewisse wieder auf die Landstraße. Bisweilen aber erwacht der Trieb so plötzlich und mit so gebieterischer Gewalt, daß der Mann ohne Abschied bei Nacht und Nebel und mit Hinterlassung seiner Habseligkeiten und Papiere den Ort verläßt, an den er vielleicht bereits durch enge Bande geknüpft war. Beim Erwachsenen verbinden sich auch mit diesen Verstimmungen häufig Bewußtseinstrübungen, zumal wenn sich der Kranke in diesen Zuständen dem Alkoholgenusse hingibt. Aber auch ohne dies beobachtet man oft, daß sich der Kranke späterhin wohl an den Beginn seiner impulsiven Wanderung erinnert, das Gedächtnis an die weiteren Erlebnisse aber erloschen ist, und er sich schließlich irgendwo an einem fremden Orte wiederfindet, ohne eine Ahnung zu haben, auf welche Weise er dorthin gelangt ist.

Der häufige Stellungswechsel läßt den Poriomanen schwer festen Boden fassen; zeitweilige Arbeits- und Mittellosigkeit nötigen ihn zum vorübergehenden Landstreichen und Betteln. Während der Zeit untätigen Vagierens ergibt er sich in Herbergen und Kneipen dem Trunke, und die Folge davon sind krankhafte Räusche und sinnlose Gewalttätigkeiten. Sein Strafregister weist daher neben Strafen wegen Bettelns und Landstreichens häufig noch solche wegen Tätlichkeiten, Widerstands, Körperverletzung und anderen Rauschvergehen auf. In den Strafanstalten führt er sich meist ernst und ruhig; bisweilen aber nimmt seine Neigung zu reizbaren Verstimmungen in den engen Verhältnissen der Strafhaft stark zu, so daß heftige Affektausbrüche mit blinder Zerstörungswut und Gewalttaten ihre Behandlung äußerst erschweren.

Nahe verwandt mit der Poriomanie und häufig mit ihr vergesellschaftet, ist die

Dipsomanie.[1]

Auch sie ist gekennzeichnet durch die mehr oder weniger periodische Wiederkehr eigenartiger Verstimmungen. Wie die der Poriomanen verbunden waren mit einem unwiderstehlichen Drang zu motorischer Entladung, so sind die der Dipsomanen verknüpft mit einem unbezwinglichen Trieb zum Genusse berauschender Getränke. Die Verstimmungen, die oft ohne erkennbare Ursache, oft auf ein mehr oder weniger unlustbetontes Erlebnis hin sich entwickeln, sind von denen, die wir als reizbar ängstliche epileptoide

[1]) Gaupp [21], Magnan [42].

und als poriomanische geschildert haben, nicht zu unterscheiden. Ja, die Ansicht hat manches für sich, daß es sich bei dieser epileptoiden, den poriomanischen und den dipsomanischen Verstimmungen um den gleichen krankhaften Vorgang handelt, und daß nur seine Entladung eine verschiedene ist und zu voneinander so abweichenden Krankheitsbildern führt.

In manchen Fällen lassen sich die Verstimmungen bis in die Kindheit oder in die Pubertät zurückführen. Das dipsomanische Gepräge jedoch erhalten sie meist erst später, in dem 3. und 4. Lebensjahrzehnt. Sie wiederholen sich in unbestimmten Zeiträumen bisweilen alle paar Jahre, oft, besonders bei längerer Dauer der Erkrankung, alle paar Monate und häufiger. Ihre Symptomatik ist sehr charakteristisch: der meist dem Alkoholgenusse nicht übermäßig ergebene Mann ist eines Tages mißmutig, unzufrieden, reizbar, ängstlich, streitsüchtig, beklagt sich über längst überstandene und vergessene Benachteiligungen, ist unruhig, unstet und nervös, abgeschlagen, mutlos, gedrückt, unlustig zur Arbeit, lebensüberdrüssig und mit sich und der Welt zerfallen. Seine ängstliche, hastige Unruhe, die Unfähigkeit, sich zu konzentrieren, treiben ihn von einer Tätigkeit zur anderen. Dabei ist er vielfach schlaflos und von allerlei körperlichen Mißempfindungen gequält, von Schmerzen und Eingenommenheit des Kopfes, Präkordialangst, Herzklopfen, bisweilen auch von starkem Durstgefühl, Brennen und Zusammenschnüren im Halse. Häufig sind auch in den dipsomanischen Verstimmungen allerlei sekretorische und vasomotorische Störungen nachweisbar, erhöhte Pulsfrequenz und Irregularität, ja angeblich auch akute Herzdilatationen[1]), profuse Diarrhöen und dyspeptische Erscheinungen.

Gelingt es, den Kranken, etwa durch Bettruhe, vor dem Genusse geistiger Getränke zu bewahren, so verläuft die Verstimmung in einigen Tagen, wie wir das von den anderen geschildert haben. Meist ist das nicht möglich, und der Kranke sucht seiner ängstlichen Unruhe und Beklommenheit durch Umherlaufen im Freien Herr zu werden. Er irrt planlos in den Straßen umher oder strebt, wie wir es bei den Poriomanen beobachtet haben, ziellos in die Ferne. Schließlich, oft allen von dem Kranken selbst raffiniert getroffenen Vorsichtsmaßregeln zum Trotze, erliegt er doch dem unbezwinglichen Triebe zum Alkohol. Mit dem ersten Tropfen, den er zu sich nimmt, ist der Bann gebrochen und das Schicksal des Kranken besiegelt. Mag sich zunächst auch hin und wieder ein Zurücktreten der beklemmenden inneren Unruhe geltend machen, bald tritt sie von neuem in verstärktem Maße hervor, und jetzt entwickelt sich das ruhelose, planlose Umherziehen von Wirtschaft zu Wirtschaft, verbunden mit der Aufnahme von häufig enormen Mengen alkoholischer Getränke aller Art. Bisweilen mischen sich die Kranken dabei in die Gesellschaft, vor allem in eine sozial unter ihnen stehende, und lassen sich dann oft zu ganz phantastischem Bramarbasieren, unsinnigen Käufen und dergleichen hinreißen, wodurch sie lebhaft in ihrem Verhalten an pathologische Schwindler erinnern können. Meist jedoch fliehen die Dipsomanen das Zusammensein mit anderen und ziehen sich in Kneipen anrüchiger Natur zurück, die zu betreten sie in normalen Zeiten sich scheuen würden. Der Trieb ist oft so übermächtig, daß alles Ehr- und Schamgefühl in dem Kranken erlischt und alle guten Vorsätze und Ermahnungen vergessen werden. Ehrsame Frauen ergeben sich der Prostitution, Männer lassen sich zu Verbrechen, zu Zechprellereien, Betrug und Diebstahl hinreißen, um die Mittel zur Befriedigung ihrer

[1]) Vgl. Gaupp [22].

Gelüste zu erhalten; oder sie greifen zu denaturiertem oder sonstwie verunreinigtem Sprit, zu Äther und in einigen Fällen auch zum Opium, Morphium, Chloral und anderen narkotischen Mitteln.

Dabei entwickelt der Alkohol bei ihnen ganz andere Wirkungen als beim normalen Menschen. Das Behagen und die Selbstzufriedenheit, die leichte Anregung und Ansprechbarkeit, die der Genuß geistiger Getränke beim Durchschnittsmenschen zu erwecken vermag, bleiben bei dem Dipsomanen aus. Er hat keinen Genuß am Trinken, er gießt die Getränke hinunter ohne Rücksicht auf ihre Eigenart und Qualität. Auch werden diese Kranken selbst bei Aufnahme großer Mengen nicht eigentlich betrunken; wenigstens bleiben die körperlichen Symptome des gewöhnlichen Rausches, die starke Müdigkeit und das Schlafbedürfnis aus. Dahingegen führt der Alkohol oft schon in mäßigen Mengen zur Entstehung von Bewußtseinstrübungen und Dämmerzuständen, in denen sich die Kranken jedoch leidlich geordnet benehmen und, ohne auffällig zu werden, komplizierte Handlungen vornehmen können. In vielen Fällen besteht aber in diesen Zuständen eine starke Reizbarkeit, die den Kranken oft aus nichtigen Anlässen zu heftigen Gewalttaten hinreißt. Auch Sinnestäuschungen, Ohnmachtsanfälle und krampfartige Zustände wurden in diesen pathologischen Rauschzuständen häufiger beobachtet. Die Erinnerung an die tiefen Dämmerzustände und schweren krankhaften Räusche ist mehr oder weniger getrübt, und Fälle, in denen die Kranken weite Reisen unternehmen und nachher ohne Erinnerung an die Vorgänge von Tagen irgendwo an unbekannten Orten auftauchen, beobachten wir bei den Dipsomanen in derselben Weise wie bei den Poriomanen.

Während sich der Anfall in der erzwungenen Abstinenz meist nach wenigen Tagen löst und der normalen Stimmungslage Platz macht, pflegt er sich unter dem Einflusse des Alkohols oft wochenlang hinauszuziehen. Schließlich tritt die ängstliche Spannung zurück, und der Kranke gibt das Trinken auf. Nach längeren Trinkperioden pflegt er körperlich stark heruntergekommen zu sein und ein bedauernswertes Bild zu bieten: die anhaltende Schlaflosigkeit, die mangelhafte Nahrungsaufnahme, der übermäßige Genuß schwerer und oft auch qualitativ minderwertiger Getränke, die körperliche Überanstrengung bewirken allerlei somatische Störungen: Magenbeschwerden, Erbrechen, Durchfälle, allgemeines Zittern, heftige Muskelschmerzen, Druckempfindlichkeit in den peripheren Nerven, Schwere in den Beinen, unruhigen Schlaf und schreckhafte Träume. Dazu kommt in vielen Fällen noch eine tiefe gemütliche Depression, in der sich der Kranke in Scham, Reue und Vorwürfen verzehrt, seinem Triebe wieder zum Opfer gefallen zu sein. Er ergreift Vorsichtsmaßregeln, um einen Rückfall zu verhüten, ermächtigt seine Angehörigen, ihn einzuschließen und zu fesseln, falls der Drang wieder über ihn kommen sollte, und versetzt den Brennspiritus, der im Haushalte benutzt wird, mit ekelerregenden Zusätzen, um ihn ungenießbar zu machen. Aber der Trieb ist oft stärker als alle Widerstände, die der Kranke ihm in den Weg stellt, und der gefürchtete Rückfall bleibt nicht aus. Schließlich erlahmt die Willenskraft aber immer mehr, die Anfälle werden häufiger und länger und oft schon durch kleine Ursachen ausgelöst. Der Kranke, der sich ursprünglich in seinen anfallsfreien Zeiten oft vollkommen abstinent hielt und bisweilen gar einen förmlichen Ekel vor geistigen Getränken hatte, ergibt sich allmählich dauernd dem Alkoholgenuß und entwickelt sich zum chronischen Alkoholisten.

Die Besonderheit der Therapie der Dipsomanie nötigt mich, hier schon einige Worte darüber einzufügen. Wir haben bei der Behandlung zu unter-

scheiden: die Behandlung des akuten Anfalles und die Behandlung der Konstitution, um Rückfälle zu verhüten. Die Behandlung des dipsomanischen Anfalles kann nur in einer möglichst schnellen Überführung in ein Krankenhaus, nötigenfalls in der zwangsweisen Unterbringung in einer Irrenanstalt bestehen, um sofort weitere Exzesse zu verhindern. Die bestehende Reizbarkeit und innere Unruhe läßt sich dort in wirksamer Weise mit kühlen Bädern und Schlafmitteln bekämpfen. Ist der Anfall nach einigen Tagen überstanden, so muß darauf gedrungen werden, daß sich der Kranke auf längere Zeit in eine Trinkerheilanstalt oder noch besser in ein abstinent geleitetes Sanatorium begibt, um sich dort zur Enthaltsamkeit von geistigen Getränken erziehen zu lassen. Diese Aufgabe wird dem Arzte dadurch wesentlich erleichtert, daß die Kranken selbst die Erfahrung machen, daß ihre Verstimmungen viel leichter und schneller verlaufen, wenn sie sich während des Anfalles des Alkoholgenusses enthalten. Ist es gelungen, den Kranken für die Abstinenz zu gewinnen, dann ist es die weitere Aufgabe der ärztlichen Ratgeber, ihn zu dauernder, regelmäßiger Arbeit in einem Berufe anzuhalten, der ihm keine Gelegenheit zum Trinken gibt, und vor allem ihm die Reize und Unannehmlichkeiten aus dem Wege zu schaffen, die erfahrungsgemäß häufig den letzten Anstoß zu den dipsomanischen Anfällen gegeben hatten. Die leichten Verstimmungen, die trotzdem von Zeit zu Zeit auftreten, vermag der Kranke dann oft durch Bettruhe und Einnehmen von Schlafmitteln selbst zu überwinden.

An dieser Stelle mögen auch die Stimmungsschwankungen kurze Erwähnung finden, die wir während der Menstruation zu beobachten pflegen und als

menstruelle Verstimmungen

zusammenfassen. Es ist eine bekannte Erfahrung, daß die Menstruation nicht nur auf viele psychische Anomalien — und zwar auch auf die auf grob-anatomischer Grundlage sich entwickelnden — einen verschlimmernden Einfluß ausüben kann, sondern daß sie auch bei dem mehr oder weniger normalen Weibe gewisse Charaktereigentümlichkeiten zum Ausdruck bringt, die ihr in der Zwischenzeit nicht eigen oder gewissermaßen latent sind. Besonders vor Eintritt und im Beginn der Menstruation tritt bei sonst in ihrer Stimmung gleichmäßigen Frauen häufig eine gewisse Launenhaftigkeit, Empfindlichkeit und innere Unruhe auf, die sich in einer entschiedenen Neigung zum Widerspruch, in unbegründeten Antipathien gegen ferner- und näherstehende Personen, in Tränenergüssen, einem leichteren Unterliegen bei den kleinen Widerwärtigkeiten des täglichen Lebens, in Mangel an Konzentrationsfähigkeit und Stetigkeit in der Arbeit und endlich in dem Versagen der Hemmungen gegen gewisse aufsteigende Triebe zu erkennen gibt. Von diesen fast noch in die Grenzen des durchschnittlichen psychischen Geschehens fallenden menstruellen Launen führt augenscheinlich eine ununterbrochene Reihe von Zuständen zu schwereren menstruellen Verstimmungen, in denen die Stimmungslabilität, die Reizbarkeit und ängstliche Spannung einen ausgesprochen krankhaften Grad erreicht. Die ängstlichen, reizbaren und mißtrauischen Verstimmungen können mit den oben geschilderten die allergrößte Ähnlichkeit haben, zumal wenn sie, wie jene, durch quälende Unruhe, Kongestionen, „fliegende Hitze“, Schwindel und Ohnmachtsanfälle usw. eingeleitet werden, und sie sich schließlich in ähnlichen krankhaften Trieben, z. B. Dipsomanie, entladen. Vielleicht dürfen wir auch annehmen, daß es sich bei diesen menstruellen

Verstimmungen um analoge Störungen handelt, die in gewissen weiblichen Persönlichkeiten zwar präformiert sind, aber eines spezifischen Anstoßes bedürfen, um sich zu entfalten.

Wenn wir jetzt einen Blick auf die Ausführungen zurückwerfen wollen, so gingen wir davon aus, daß vielen psychopathischen Persönlichkeiten, besonders den erethischen Imbecillen, den moralischen Idioten, den hysterischen Charakteren und pathologischen Schwindlern, der Mangel an Einheitlichkeit der Stimmung eigentümlich sei, der sich insbesondere unter ungünstigen äußeren Bedingungen in mehr oder weniger umschriebenen, oft ohne erkennbare Ursache sich entwickelnden Verstimmungen äußern könne. Es wurde weiter ausgeführt, daß diese Verstimmungen auch bei Personen zur Beobachtung kommen können, bei denen außer hereditärer Belastung, gewissen nervösen Störungen in der Kindheit, Neigung zu Migräne, zu Zwangsvorstellungen u. ä. psychischen Abnormitäten, keine ausgesprochenen Entartungszeichen hervortreten, bei Personen, die sich insbesondere nicht unter die bekannten schweren Dauerzustände der Entartung einreihen lassen. Diesen Fällen können die Verstimmungen ein charakteristisches Gepräge geben, zumal wenn sie in einer gewissen Schwere zur Entwickelung kommen. Endlich sahen wir, daß reizbare, ängstliche, querulatorische und paranoide Verstimmungen sich mit allerlei eigenartigen körperlichen, besonders vasomotorischen Störungen verbinden, und daß auch, besonders unter Alkoholwirkung, Bewußtseinstrübungen, Ohnmachten, Schwindel- und Krampfanfälle vorkommen können.

Mit der Schilderung dieser Bilder, zumal soweit sie mit epileptischen oder epileptiformen Anfällen einhergehen, sind wir bereits in ein Gebiet gedrungen, das fast allgemein der Epilepsie zugerechnet wird; einige Autoren werden schon den größten Teil der geschilderten, mit autochthonen oder anscheinend autochthonen Stimmungsschwankungen verbundenen Psychopathien dieser Krankheitsgruppe einordnen. Gegenwärtig herrschen in der Umgrenzung der Epilepsie vorwiegend zwei stark voneinander abweichende Anschauungen: die eine hält die Diagnose Epilepsie nur dann für gesichert, wenn neben den Schwindelanfällen usw. auch noch andere „unzweifelhaft epileptische, d. h. mit Konvulsionen verknüpfte Anfälle genau nachgewiesen“ werden können. „Halten wir diesen Standpunkt nicht fest, so verflüchtet sich die Diagnose der Epilepsie, und wir werden schließlich dahin gelangen, alle paroxystischen Krankheitsvorgänge ohne Wahl der Epilepsie zuzuweisen“[1]). Dem gegenüber werden von anderer Seite nicht die Krampf- und Schwindelanfälle als das Hauptkennzeichen der Epilepsie erklärt, „sondern die periodischen Schwankungen des psychischen Gleichgewichts, die je nach der allgemeinen Beteiligung des Zentralnervensystems zu leichteren und schwereren Bewußtseinstrübungen führen“. Diese periodischen Schwankungen, die sich vielfach lediglich als endogene Verstimmungen ohne Bewußtseinstrübung äußern, sind für die Anhänger dieser Lehre ein „spezifisches Symptom“ der Epilepsie, dessen Nachweis für die Diagnose genügt[2]).

Wir nehmen einen Standpunkt ein, der diese beiden Extreme von einem prinzipiell andersartigen Gesichtspunkte aus betrachtet. Für uns enthält schon der engere Begriff der „Krampfepilepsie“ eine Gruppe sehr verschiedenartiger Krankheitsbilder, die nur gewisse äußerliche Ähnlichkeiten miteinander haben. Sie umfaßt einmal die psychischen Äußerungen ver-

---

[1]) Binswanger [3].

[2]) Aschaffenburg [1].

schiedener schwerer anatomischer Prozesse (die zur Verblödung führenden genuinen Epilepsien, die Epilepsie auf dem Boden einer in der Kindheit überstandenen Encephalitis, die Spätepilepsie, die traumatische Epilepsie usw.) und endlich einen Teil der psychischen Entartungszustände, die wir als epileptoide Degeneration zusammengefaßt haben. Bei dieser sahen wir mannigfache psychische Störungen (Verstimmungen, Bewußtseinsstörungen, krankhafte Triebe und Reaktionen) den epileptischen Zeichen im engsten Sinne gegenüber stark hervortreten. Da nun diese Krampfanfälle bei der großen Mehrzahl der im übrigen typischen Fälle epileptoider Entartung fehlen und mithin als ein kennzeichnendes Symptom hierfür nicht betrachtet werden können, so ist es folgerichtig, wenn einige Forscher auch diejenigen Fälle epileptoider Psychopathie als Epilepsie aufgefaßt haben wollen, die sich lediglich in periodischen Verstimmungen äußern. Das Hineinbeziehen aller der an den geschilderten Verstimmungen leidenden Psychopathen in die Krankheitsgruppe Epilepsie läßt sich demnach insofern verteidigen, als ja in der Tat ein kleiner Teil der epileptoiden Entartung in der Krampfepilepsie enthalten und schwer von ihr zu trennen ist. Wir halten jedoch die Ausdehnung einer Krankheitsgruppe, deren Kern aus Verblödungsprozessen gebildet wird, auf Entartungen, die sich erfahrungsgemäß im Alter oft wesentlich bessern, klinisch nicht für fruchtbar; abgesehen davon, daß der Begriff Epilepsie jede prognostische Bedeutung einbüßt. Aus diesem Grunde treten wir dafür ein, die epileptoide Entartung von den schweren anatomischen Prozessen, soweit es uns heute möglich ist, abzugrenzen.

Man kann gegen diese Ausführungen einwenden, daß in vielen Fällen die Entscheidung unmöglich sei, ob wir es mit einer epileptoiden Entartung oder mit einer Verblödungsepilepsie zu tun haben. Es gibt in der Tat Fälle von epileptoider Entartung auf dem Boden eines angeborenen Schwachsinns, der an erworbene epileptische Schwächezustände stark erinnernde Züge aufweisen kann; treten nun gleichzeitig die epileptischen Erscheinungen sehr in den Vordergrund, so wird die Annahme einer Verblödungsepilepsie oft naheliegen. Umgekehrt entwickelt sich die Verblödungsepilepsie oft auch auf dem Boden einer ausgesprochenen Entartung, sodaß besonders im Beginn ihrer Entstehung die Zeichen der Psychopathie vorherrschen, wodurch eine Verkennung der Störung im Sinne einer epileptoiden Entartung leicht eintreten kann. Aber diesen zweifelhaften Fällen stehen weit mehr gegenüber, bei denen die Differentialdiagnose keine Schwierigkeiten macht. Das Auftreten von allerlei nervösen Symptomen schon in der Kindheit (Pavor nocturnus, Somnambulismus, Bettnässen bis in die Jünglingsjahre und darüber hinaus, Neigung zu Migräne, zu Fieberdelirien), das Vorhandensein von hysterischen Symptomen (von körperlichen Stigmata, übermäßiger Lebhaftigkeit der Phantasie, Neigung zu pathologischem Schwindeln und Wachträumereien, zu krankhaften Reaktionen in der Haft), sowie der Nachweis einer der charakteristischen Psychopathien spricht für das Vorhandensein einer epileptoiden Entartung. Ganz besonders möchte ich auch die echte Poriomanie und Dipsomanie, wie sie geschildert wurden, zur epileptoiden Entartung und nicht zur Epilepsie zählen, eine Anschauung, die eine wesentliche Stütze in der umfassenden Literatur über diese Zustände finden darf, die uns über keinen Fall berichten kann, bei dem trotz langen Bestehens der Anfälle eine geistige Abnahme im Sinne einer epileptischen Verblödung beobachtet wurde, ein meiner Ansicht nach überzeugender Hinweis darauf, daß diese Zustände mit der Verblödungsepilepsie nur äußerliche Merkmale gemeinsam haben.

Die Cyclothymie.

Die Cyclothymie[1]) ist ein Typus geistiger Entartung, der durch das Auftreten von Dysthymien und Hyperthymien gekennzeichnet ist. Die Dysthymien sind schon längst beobachtet und unter der Bezeichnung „periodische Neurasthenie" bekannt. Ein volles Verständnis für die Symptomatologie der Cyclothymie konnte aber erst auf Grund der Erkenntnis des manisch-depressiven Irreseins erschlossen werden. Unter dieser Bezeichnung verstehen wir eine Gruppe von schweren Entartungspsychosen, deren Kern von dem zirkulären Irresein im engeren Sinne gebildet wird. Diese Störung verläuft in zeitlich begrenzten Anfällen, die das Bild einer reinen Manie oder Depression bieten. Die reine Manie charakterisiert sich durch gehobene Stimmung, Ideenflucht und psychomotorische Erregung; die typische Depression durch traurige Verstimmung, Denkerschwerung und psychomotorische Hemmung; die cyclothymische stellt die leichteste Form der zirkulären Schwankung dar. Da viele Erscheinungen im manisch-depressiven Irresein klar hervortreten, die in der Cyclothymie oft nur angedeutet sind, so machte uns die Symptomatologie der schweren Anfälle auf Erscheinungen in den leichten aufmerksam, die wir ohne Kenntnis der schweren Psychose übersehen würden. Man beobachtete, daß wie auf die Melancholie des zirkulären Irreseins die Manie, so auch der Dysthymie der periodischen Neurasthenie vielfach eine Hyperthymie folgte.

Wie andere geistige Entartungen sehen wir auch diese dysthymischen und hyperthymischen Stimmungsschwankungen in der Kindheit meist noch nicht entwickelt, doch lassen oft andere nervöse Erscheinungen das Kind als ein psychopathisch veranlagtes erkennen. Zwar scheint sich intellektuelle Schwäche verhältnismäßig selten mit diesem Entartungstypus zu vergesellschaften, vielmehr zeigen die Cyclothymen meist eine Begabung, die allerdings eine einseitige, insbesondere eine künstlerische sein kann, im allgemeinen aber den Durchschnitt erreicht oder übersteigt. Um so häufiger finden wir aber andere Stigmata der Entartung beim Kinde, z. B. langes Bettnässen, Pavor nocturnus, starke Empfindsamkeit, Überempfindlichkeit gegen Lob und Tadel, Neigung zu pathologischen Reaktionen, Migräneanfälle, Krämpfe, Fieberdelirien und ähnliches. Nur in verhältnismäßig seltenen Fällen sehen wir bereits in den Kinderjahren die Vorläufer der cyclothymischen Schwankungen auftreten und sich in einer wechselnden Leistungsfähigkeit des Schülers äußern: Monate, in denen er selbstbewußt, heiter, aufgeweckt, interessiert und geistig äußerst rege ist, werden abgelöst von Zeiträumen, in denen er kleinmütig, bedrückt, schlaff und gleichgültig ist und den Anforderungen der Klasse kaum zu genügen vermag. Meist aber kommen diese Schwankungen in der Pubertät oder noch später zur Entwickelung.

In typischen Fällen sind diese Zustände sehr charakteristisch. Die Depressionen sind — wie gesagt — gekennzeichnet durch mutlose, traurige Verstimmung, durch eine besonders subjektiv stark empfundene Erschwerung des Denkens, Fühlens und Wollens, durch psychomotorische Hemmung. Die manischen Zustände bieten ein den depressiven entgegengesetztes Bild: Gehobene Stimmung, leichte Ideenflucht und psychomotorische Erregung.

Fast stets sind es die Klagen in der Depression, die den Kranken zum

---

[1]) S. Hecker[25], Hoche[29], Janet[31], Kahn[34], Wilmanns[59].

Arzte führen. Sein äußeres Verhalten in der Sprechstunde braucht dabei kaum etwas Auffälliges zu bieten; er benimmt sich durchaus geordnet und der Lage entsprechend; die stets mehr oder weniger vorhandene traurige Verstimmung wird oft zunächst mit Erfolg verdeckt. Tritt andererseits auch eine gewisse Gedrücktheit, Befangenheit und Einsilbigkeit hervor, so erscheint sie durch die besonderen Umstände genügend erklärt, und ihre Krankhaftigkeit wird leicht übersehen. Stets stehen die Äußerungen des Verstandes, Gefühls und Willens in entschiedenem Widerspruch mit den Beschwerden des Kranken, die überaus kennzeichnend sind.

Der Kranke hat ein lebhaftes Krankheitsgefühl und fast stets das Bedürfnis, sich über seine Leiden auszusprechen, die er durch mannigfaltige und bilderreiche Schilderungen dem Verständnisse des Arztes näherzubringen sucht. Er bezeichnet seine Beschwerden selbst als eine allgemeine Hemmung, als ein Stillstehen aller psychischen Funktionen, als ein Erloschensein der Verstandesleistungen, des Gefühlslebens und der Willenstätigkeit.

Er klagt über die Abnahme seiner intellektuellen Fähigkeiten. Er meint zwar jedes Wort zu vernehmen, glaubt aber seinen Sinn nicht zu verstehen; alles, was gesprochen werde, gehe an ihm vorbei; er vermöge daher nicht, der einfachsten Unterhaltung zu folgen, nicht, die Pointe eines alltäglichen Witzes zu erfassen, nicht, den trivialsten Aufsatz zu verstehen. Das Gedächtnis scheint ihm hochgradig geschwächt zu sein; er könne sich nicht mehr der bekanntesten Tatsachen entsinnen, den Duft einer Blume, den Geschmack einer Frucht und die Melodie eines Liedes, die Stimme der eigenen Mutter in die Erinnerung zurückrufen. Es sei ihm unmöglich, ein bekanntes Gesicht, auch wenn er es noch soeben gesehen habe, im Gedächtnis festzuhalten. Er erkenne wohl einen vorgehaltenen Gegenstand und wisse, wozu er diene; sobald er jedoch die Augen schließe, sei das Erinnerungsbild verschwunden. Eine Reihe von Eindrücken in sich aufzunehmen und miteinander zu verarbeiten, sei ihm unmöglich; er könne sich daher keinen Überblick verschaffen, ein Gedicht nicht verstehen, ein Bild nicht übersehen, weil er sofort wieder vergesse, was er eben gelesen oder gesehen habe. Seine eigene geistige Schöpfungskraft sei dabei ganz erloschen, sein Kopf sei leer, kein Gedanke steige in ihm auf; die geringfügigste geistige Leistung, selbst das Lösen einer einfachen Rechenaufgabe, bereite ihm unüberwindliche Schwierigkeiten.

Das Gefühlsleben scheint dem Kranken erloschen zu sein. Die Liebe und das Interesse für alles, was ihm früher am Herzen lag, sei geschwunden; er verspüre keine Zuneigung mehr zu den nächsten Angehörigen und Freunden. Die junge Mutter hat angeblich keine Liebe für das neugeborene Kind, die Gattin kein Mitgefühl für den schwererkrankten Mann; Freude und Leid, Kummer und Sorgen scheinen dem Kranken vorüberzugehen, ohne einen Eindruck zu hinterlassen; er höre ein Lied, aber er fühle nichts dabei; er erfahre eine freudige Botschaft, eine Trauernachricht, in ihm hallen sie nicht wider. Er behauptet, das Gräßlichste und Ekelhafteste ansehen zu können, ohne irgendwie dadurch berührt zu werden. Er fühle nicht, ob jemand freundlich oder grob gegen ihn sei, er könne sich nicht mehr ärgern und nicht mehr freuen, er könne zwar sprechen und schildern, aber die Worte kämen gleichgültig aus ihm heraus; seine Worte seien flach, töricht und inhaltslos. In seiner Angst greife er zum Gebet, aber er spreche leere Worte, ohne mit seinem Herzen dabei zu sein. Nichts als eine bleierne Gleichgültigkeit und gemütliche Öde sei ihm geblieben.

Weniger häufig pflegen gewisse Störungen in den einfachen sinnlichen Gefühlen hervorzutreten, die sich jedoch bisweilen so steigern können, daß

der Kranke das Gefühl einer völligen körperlichen Veränderung hat. Er hat ein ihm ganz ungewohntes Allgemeingefühl, sein Körper erscheint ihm wie gelähmt und eingerostet, fremd und rätselhaft. Er habe jedes Gefühl für Hunger und Sättigung verloren, auch Hitze und Kälte, ja schmerzhafte Berührung verspüre er nicht. Seine Sinneswerkzeuge müßten erkrankt sein, sie seien jedenfalls abgestumpft. Er habe kein Geschmacksvermögen, könne nicht mehr klar sehen, alles erscheine ihm wie in einem Schleier; die Worte der neben ihm Sitzenden klängen ihm hohl und wie aus weiter Ferne kommend. Die ganze Welt erscheine ihm wie in einem Nebel, alles farblos, grau in grau. Die Natur liege vor ihm als ein schweigendes Bild. Alles erscheint dem Kranken fremd und unverständlich, die gewohnte Umgebung, die nächsten Verwandten, seine eigene Person. Aus dem Spiegel starre ihm ein verzerrtes, verändertes, unbekanntes Gesicht entgegen, seine Augen seien stier und leblos, seine eigene Stimme klinge ihm unbekannt und klanglos.

Dabei sei es ihm fast unmöglich, einen Entschluß zu fassen, der Wille fehle ihm, jede Bewegung, jeder Schritt, jedes Wort koste ihm eine große Überwindung; er zögere alles möglichst lange hinaus, nur die notwendigste Arbeit vermöge er zu verrichten. Er fühle sich, als ob er zu allem geschoben werden müßte, als ob er alles automatisch tue. Er sei wie eine Maschine, wie eine Marionette, die auch nichts aus sich vollbringen könnte, sondern auch vom Willen eines denkenden Menschen abhängig sei.

So entwickelt sich bei den Kranken das Gefühl einer völligen Erstarrung, Öde und Leere, einer vollkommenen ,,Isolierung". Sie klagen darüber, daß sie keine Gemeinschaft mehr mit ihrer Umgebung fühlten. Die Außenwelt erscheine ihnen wie durch eine Wand, wie durch einen Vorhang von ihnen abgeschlossen. Sie kommen sich vor wie ein Klotz, wie versteinert, wie ein lebendes Wesen ohne Hirn und haben das Gefühl, als ob ihr Körper lebe, ihr Geist jedoch tot sei, als ob von ihnen nichts übrig geblieben sei, als die äußere Hülle.

Diesen eigentümlichen psychischen Beschwerden gegenüber, die in neuerer Zeit zum Teil als ,,Depersonalisationsgefühle" Gegenstand eingehender psychologischer Betrachtungen geworden sind, treten die Klagen über allerlei Sensationen weniger hervor. Oft aber leiden die Kranken an Schwindelanfällen, an Schmerzen, Klopfen, Schwäche und Spannen im Kopfe, an allerlei sonderbaren Mißempfindungen. Sie klagen über Herzklopfen, Herzstechen, Engbrüstigkeit, Stiche zwischen den Schulterblättern, Druck und Brennen in der Brust, Rücken- und Kreuzschmerzen, Drängen und Klopfen im Leib, Wanderniere usw. Oft soll auch objektiv eine Druckempfindlichkeit der Nacken- und Brustwirbel, sowie des Sternums nachweisbar sein. Auf gewisse sekretorische und vasomotorische Begleiterscheinungen dieser Zustände wird später noch näher einzugehen sein.

Die Stimmung des Kranken ist deprimiert. Zwar kann sich die Niedergeschlagenheit des Kranken in mäßigen Grenzen halten, und dann vermag der Kranke sie mit mehr oder weniger Erfolg vor der Umgebung zu verbergen; meist jedoch tritt die Mutlosigkeit und Hoffnungslosigkeit deutlich in Erscheinung. Immer die gleichen unangenehmen Vorstellungen drängen sich dem Kranken auf; seine ganze Vergangenheit erscheint ihm als ununterbrochene Kette von Enttäuschungen und trüben Erlebnissen, eine vage Ahnung drohenden Unheils erfüllt ihn, und trübe liegt die Zukunft vor ihm. An sich gleichgültige Begebenheiten werden für ihn eine Quelle von selbstquälerischen Ideen und pessimistischen Gedanken; die Geldmittel reichen nicht mehr, die Ange-

hörigen gehen völliger Verarmung entgegen, überall muß gespart werden, wenn nicht namenloses Unglück über die Familie hereinbrechen soll. Seine geistige Veränderung erscheint ihm in den düstersten Farben, und nicht selten nimmt die depressive Stimmung einen ausgesprochenen hypochondrischen Charakter an. Den Sensationen und anderen harmlosen körperlichen Beschwerden wird eine übertriebene, ernste Bedeutung beigelegt, ein leichter Husten erweckt die Befürchtung einer beginnenden Schwindsucht, eine chronische Verstopfung wird als Erscheinung einer Blinddarmentzündung ausgelegt. Häufiger noch führt die verzagte Stimmung zu allerlei Verkleinerungsideen und Selbstvorwürfen, die, trotzdem sie sich in bescheidenen Grenzen halten, durch ihre starke affektive Betonung das Zustandsbild beherrschen können. Als Beweis für ihre Schlechtigkeit führen die Kranken ihre jetzige Charakterlosigkeit, ihre Gleichgültigkeit, Teilnahmslosigkeit, den Mangel an Interesse und Liebe für ihre Angehörigen an. Kleine Fehler, die sie in ihrer Jugend oder doch schon vor langer Zeit wirklich einmal begangen haben mögen, oder die oft ganz belanglosen Überschreitungen in einem früheren Erregungszustand lasten auf ihnen wie schwere Verbrechen, und in ihrem Grübeln nach alten Sünden finden sie in allgemein menschlichen Schwächen Zeichen für eine tiefe Verworfenheit. Vorübergehend und auch während längerer Zeiträume geben heftige Angstanfälle mit Weinausbrüchen und starker Steigerung der Selbstvorwürfe dem Krankheitsbild ein besonderes Gepräge. In diesen Zeiten pflegt auch der Schlaf äußerst mangelhaft zu sein, während umgekehrt Kranke, bei denen die Angst und Depression gegen die reine Hemmung zurücktreten, bisweilen geradezu eine Schlafsucht zeigen können. Fast alle diese Deprimierten tragen sich mit Gedanken an Selbstmord, und nahezu immer werden sie es auf unsere Frage hin bestätigen. Ganz besonders gefährlich sind sich die Kranken in den Angstzuständen und während des Umschlages der Depression in die Manie, während die Hemmung und die Entschlußunfähigkeit im Weichen begriffen sind, die depressiven Vorstellungen aber noch bestehen. Im ersteren Falle handelt es sich oft um unüberlegte Handlungen, plötzlich auftretende Impulse, in letzterem aber häufig um planmäßig vorbereitete Selbstmordversuche.

Bereits oben wurde erwähnt, daß das äußere Verhalten, das der Kranke in der ärztlichen Sprechstunde zur Schau trägt, zunächst wenig auffällig sein kann. Allein, wenn wir Gelegenheit haben, den Kranken eine Zeitlang unauffällig zu beobachten, so können wir feststellen, daß die Störung auch in den leichten Fällen deutlich hervortritt und oft die ganze Lebensführung des Kranken beeinflußt.

Im Gegensatz zu seinem freien und natürlichen Verhalten in der gesunden Zeit macht der Kranke jetzt einen scheuen, schüchternen, mutlosen Eindruck und ist ohne Zutrauen zu seiner körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Auf der Straße sieht man ihn langsam, mit gesenktem Haupte und traurigem Gesichtsausdruck dahinschleichen. Er sieht gealtert und ungepflegt aus, sein Äußeres ist oft vernachlässigt. Naht sich ihm ein Bekannter, so beschleunigt er seine Schritte und sucht in einer Seitengasse zu verschwinden, um einer Begrüßung und dem Austausch der üblichen Höflichkeitsformeln aus dem Wege zu gehen. Er zieht sich von jedem Verkehr zurück und meidet die Geselligkeit. Seine Unterhaltung ist sehr wortkarg, eigene Einfälle fehlen ihm, und er beschränkt sich darauf, die an ihn gerichteten Fragen kurz zu beantworten. Die Arbeitsfähigkeit pflegt erklärlicherweise stark dabei zu leiden, wenn auch nicht immer in dem Maße, wie der Kranke in dem Mangel an

Selbstvertrauen zu glauben geneigt ist. Jede kleine Aufgabe, die Abfassung eines einfachen Briefes bereitet dem Unentschlossenen die größten Schwierigkeiten. Vermag er zwar zunächst noch die eiligen Arbeiten zu verrichten, so läßt er alle aufschiebbaren Geschäfte möglichst liegen, bis sie ihm über den Kopf wachsen. Dabei entwickelt er oft eine ängstliche Sparsamkeit, die geradezu in Geiz ausarten kann. Der Kleinheitswahn, daß er nicht der geringsten Aufwendung würdig ist, die schwarzseherischen Vorstellungen, daß seine Geldmittel versiegen, lassen ihn oft in ganz unvernünftiger Weise sparen. Er sucht alte abgelegte Kleidungsstücke hervor und legt seinem ohnehin schon geringen Nahrungsbedürfnis alle möglichen Beschränkungen auf. Vielfach tritt auch die Neigung zum Anlegen dunkler Farben besonders stark hervor, und die Kranken lassen sich im Widerspruch mit ihrer früheren Eleganz und Farbenfreude nur in dunklen Kleidern und mit dichten Schleiern sehen. Hand in Hand mit einem weltfremden Asketentum geht oft eine schwärmerische Religiosität, die im Gegensatz steht zu den früheren Anschauungen des Kranken, und die in häufigen Kirchenbesuchen auch äußerlich in Erscheinung tritt. Es ist überraschend, wie oft in den Depressionen, besonders aber in dem Umschlag der Depression in die Manie, bei weiblichen Kranken der Wunsch auftaucht, ihr Leben der leidenden Menschheit zu weihen. Häufig wird er in die Tat umgesetzt, und die Kranken finden für kürzere oder längere Zeit Aufnahme in Klöstern oder in den Kreisen der Krankenpflegerinnen und religiösen Orden.

In vielen Fällen nehmen die Erscheinungen der allgemeinen Hemmungen bald schwerere Grade an, und es entwickeln sich Zustände, die sich in die Psychopathie, die Cyclothymie, nicht mehr einfügen lassen und bereits einen Übergang in die Psychose, das manisch-depressive Irresein, darstellen. Der Kranke sitzt mit traurigem, leblosem Blicke in sich versunken umher, die einfachsten Verrichtungen wie das Ankleiden und die Nahrungsaufnahme rauben ihm unendlich viel Zeit, schließlich ist er „wie ans Bett gefesselt“ und bleibt in völliger Untätigkeit seinen Selbstquälereien überlassen ganz liegen.

Zu dem Bild, das hier von der cyclothymischen Depression entworfen worden ist, sind die Erfahrungen von zahlreichen Kranken verwertet worden. Zum großen Teil waren es Personen, die durch ihre Intelligenz und Vorbildung imstande waren, ihren psychischen Beschwerden in einer sehr ausdrucksreichen Sprache Worte zu verleihen. Weniger gebildete Kranke vermögen ihre Gefühle nicht so anschaulich und farbenreich zu schildern; ihre Angaben über die Störungen des Selbstbewußtseins und die Hemmung beschränken sich auf allgemein gehaltene Klagen über die Erschwerung des Denkens, die Abnahme des Gedächtnisses, den Verlust des Gefühls und die Entschlußunfähigkeit, wobei bald diese, bald jene mehr im Vordergrund steht.

Der unmittelbare Gegensatz dieser cyclothymischen Depression ist die cyclothymische Hypomanie.

Schon in dem äußeren Verhalten des Kranken fällt eine gewisse körperliche und geistige Unruhe und Erregbarkeit auf. Seine Bewegungen sind ungewöhnlich rasch und heftig; er springt plötzlich vom Stuhle auf, geht unruhig auf und ab. Seine Stimme ist auffällig laut; er lacht aus geringen Anlässen, ist sehr gesprächig und führt die Unterhaltung, wobei er auf jede Anregung eingeht und leicht vom Thema abweicht, so daß der Gedankengang etwas unstet und sprunghaft wird. Seine Stimmung ist heiter, oft strahlend, er fühlt sich „so glücklich wie nie“, „als ob ein großes Glück ihn erwarte“; die schwarzen Sorgen einer vielleicht kaum überstandenen Depression sind

überwunden, und alles liegt vor ihm im rosigen Lichte. Er liebt die ganze Welt und sieht nirgends einen Fehler. An Stelle des schweren Krankheitsgefühls und der Depression ist ein Gefühl vollkommenen geistigen und körperlichen Wohlbefindens getreten. Die Schwäche und Müdigkeit sind jugendlicher Kraft und Frische gewichen. Sein Selbstgefühl ist gesteigert, sein Benehmen und Urteil ist bestimmt und sicher. Kennt man den Kranken aus seinen gesunden Zeiten, so kann man sich des Eindrucks oft nicht erwehren, daß sich alle geistigen Funktionen abnorm schnell und leicht abspielen. Trotz des oft ungeordneten und abschweifenden Vorstellungsablaufes macht der Manische, dessen „Gedanken oft schneller sind als seine Worte", durch seine sprühende Lebendigkeit und Schlagfertigkeit oft einen ungewöhnlich intelligenten, ja geistreichen Eindruck. Das Gefühl des Hyperthymischen, daß sein Gedächtnis „gesteigert" sei, daß ihm Kenntnisse zu Gebote stehen, über die er in normalen Zeiten nicht verfügt, daß sein Urteil an Klarheit und Schärfe zugenommen habe, beruht gewiß zum großen Teil auf Selbsttäuschung. Allein es unterliegt keinem Zweifel, daß seine geistige Leistungsfähigkeit ebenso wie die körperliche häufig gesteigert ist, ohne daß die Qualität darunter leidet. Ganz besonders tritt dies in seinen musikalischen, dichterischen und anderen künstlerischen Erzeugnissen hervor, in denen oft eine Veranlagung zum Ausdrucke kommt, die dem Kranken in seinen gesunden Tagen mehr oder weniger ganz abgeht oder doch verborgen bleibt.

Die gesteigerte geistige Beweglichkeit und psychomotorische Erregung äußert sich in einer eifrigen Beschäftigung auf allen möglichen, dem Kranken sonst zum Teil fernliegenden Gebieten, in reger Geselligkeit, großer Unternehmungslust und körperlicher Unruhe und Unstetigkeit. Er erledigt seine Berufsarbeit in fieberhafter Eile, knüpft neue Beziehungen an, schreibt große Mengen Briefe an zum Teil ganz fernstehende Personen, wechselt häufig seine Kleidung, die Einrichtung seines Zimmers, zeigt eine auffällige Neugierde und die Neigung, sich in fremde Angelegenheiten zu mischen, beteiligt sich an allen möglichen Unternehmungen, schließt sich sozialen und wohltätigen Vereinen an und unternimmt plötzlich weite Reisen. In allem tritt jedoch Planlosigkeit, Ablenkbarkeit und Mangel an Ausdauer und Vertiefung hervor. Er fängt viel an, bringt aber wenig zum Abschluß. Dabei kennt er kein Ermüdungsgefühl; nach kurzem Schlafe geht er bereits frühe an seine Aufgaben heran. Im Gegensatz zu seiner ängstlichen Sparsamkeit in der depressiven Periode macht sich jetzt meist eine ausgesprochene Neigung zum Geldausgeben geltend. Die frühere zögernde Überlegung und Entschlußunfähigkeit ist gewichen. Wünsche werden leicht in die Tat umgesetzt, allerlei überflüssige Dinge eingekauft und freigebig wieder fortgeschenkt. Die einstige puritanische Einfachheit weicht der Freude an Putz und Schmuck; die ängstliche Skrupulosität einer oft recht lockeren Moral. Gar nicht selten ergibt sich der Kranke allen möglichen Ausschweifungen, begeht geschlechtliche Exzesse und fängt an maßlos zu trinken. Vielfach jedoch hält sich die Erregung in den Grenzen des gesellschaftlich Wohlgelittenen, so daß häufig selbst die nächste Umgebung nichts eigentlich Krankhaftes bemerkt; die Lebhaftigkeit, Liebenswürdigkeit, die leichte Erotik des Kranken lassen es begreiflich erscheinen, daß in diesem Zustand vorschnelle Verlobungen und Heiraten etwas Häufiges sind.

Sehr oft verbindet sich mit dem geschilderten Zustand eine starke zornmütige Erregbarkeit, die unter Umständen zu ernstlichen Zusammenstößen mit der Umgebung führen kann. Kleine Ursachen, ein versagter Wunsch,

ein leichter Widerspruch genügen, um den Kranken in heftige Gereiztheit zu versetzen, in der er sich zu groben Beleidigungen, ja auch zu Tätlichkeiten hinreißen lassen kann.

Treten die eigentlichen manischen Züge, das gehobene Selbstgefühl, die Ideenflucht und der Betätigungsdrang zurück, und beherrscht eine unzufriedene, nörgelige, gereizte Stimmung das Krankheitsbild, so spricht man wohl von einer querulierenden Hypomanie; in ihr finden wir manische mit depressiven Elementen vermischt. Längere oder kürzere Perioden dieses „Mischzustandes" sehen wir in die Depression hineingreifen und häufig den Übergang bilden von der reinen Hypomanie zu der Depression. So anziehend der heitere, liebenswürdige und amüsante Hypomaniacus sein kann, so unleidlich ist der Cyclothymische in der querulierenden Hypomanie; dann kann er zur Qual für seine Umgebung werden. Er ist mit nichts zufrieden, mäkelt und krittelt an jeder Maßnahme und überschüttet die Angehörigen mit Vorwürfen. Überall fühlt er sich mißverstanden und nicht genügend beachtet. Sein Interesse engt sich immer mehr auf die eigene Person ein. Er läßt sich lediglich von seinem Egoismus leiten und behandelt seine Angehörigen in der rücksichtslosesten Weise. Der Kranke wird spöttisch und boshaft und sieht es scheinbar darauf ab, seinen Mitmenschen das Leben möglichst schwer zu machen. Der Widerspruchsgeist, die Rechthaberei und Hinterlist können bisweilen einen ethischen Tiefstand vortäuschen, der dem Kranken in gesunden Zeiten ganz fern liegt. Übrigens leidet er häufig selbst stark unter diesen Stimmungen und klagt in ruhigeren Zeiten über seine Reizbarkeit und Erregbarkeit gerade Bagatellen gegenüber, über deren völlige Belanglosigkeit er sich selbst klar ist.

Vermischungen von manischen und depressiven Störungen sind ungemein häufig und können dem Anfall vorübergehend oder über längere Zeit hindurch eine besondere Färbung geben. So beobachtet man beim Umschlag der Depression in die Manie sehr oft ein bei flüchtiger Beobachtung zunächst rein manisches Zustandsbild aber bei starker subjektiver Hemmung. Der bislang deprimierte Kranke erscheint psychomotorisch erregt; er ist heiter, unternehmend und erotisch; macht man ihn aber auf die sichtliche Besserung aufmerksam, so verwahrt er sich mit aller Entschiedenheit dagegen, klagt über seine innere Traurigkeit, die Unmöglichkeit, seinen Gedanken Ausdruck zu verleihen, über seine Gefühllosigkeit und Entschlußunfähigkeit. Er begreift nicht, wie er sich trotz seiner inneren Gleichgültigkeit äußerlich so heiter gebärden könne, in Wirklichkeit sei es ihm nicht um Lustigkeit zu tun.

In der Dysthymie, der Hyperthymie und den Mischzuständen haben wir die drei Phasen einer vollkommenen cyclothymischen Schwankung kennen gelernt. Nicht in allen Fällen kommen diese drei Zustandsbilder zur Entwickelung. Wir beobachten Anfälle, die vorwiegend depressiv sind[1]), und bei denen die reine Hypomanie nur von kurzer Dauer und geringer Höhe ist, andere, bei denen sie auch ganz fehlen kann, und die Depression in einer gereizten Hypomanie ausklingt. Seltener sind die Fälle, in denen das rein manische Zustandsbild gegenüber dem depressiven überwiegt.

Was das Verhältnis der drei Phasen zueinander anbelangt, so kann zwar jede einzelne ziemlich in sich abgeschlossen sein, häufiger aber greifen sie in mannigfaltiger Weise ineinander über. So wiederholt sich das abendliche Umschlagen der Depression in die Hypomanie beim Zurücktreten der Dys-

[1]) Friedmann [18], Lange [39].

thymie oft durch längere Zeit hindurch, und auch in der Zeit der schwersten Hemmung können sich unvermittelt für Stunden und Tage manische Zustände hineinschieben.

Wie der einzelne cyclothymische Anfall je nach der Färbung und Schwere der Depression, der Erregung und der Mischzustände und je nach der Verbindung dieser Zustände mit anderen degenerativen Störungen, mit hysterischen und epileptoiden Anfällen, Grübelzwang und Zwangsvorstellungen ein recht verschiedenartiges Bild bieten kann, so pflegt auch seine Dauer großen Schwankungen zu unterliegen. Wenn auch die Verstimmung bisweilen in wenigen Wochen abklingen kann, so vergeht doch oft ein ganzes Jahr und noch sehr viel länger, bis daß die letzten Zeichen der Schwankung abgeblaßt sind.

Bisweilen bleibt es bei einer oder einzelnen solchen cyclothymen Schwankungen im Leben der Persönlichkeit, und in diesem Falle knüpfen sie sehr häufig an irgendwelche psychischen Schädigungen an, weniger an einmalige heftige Erregungen, Schrecken und Unglücksfälle, als vielmehr an Sorgen und Kummer, an Überanstrengungen, die sich über längere Zeit hinziehen und den Kranken in ängstlicher Spannung erhalten, z. B. aufreibende Nachtwachen, ferner an schwere körperliche Erkrankungen, an das Wochenbett, an die Erregungen des Brautstandes, an das Klimakterium. Bei genauer Beobachtung wird man jedoch in den meisten Fällen finden, daß diese Anfälle sich sehr viel häufiger wiederholen, ja daß eine große Anzahl von Kranken eigentlich beständig endogene Schwankungen, wenn auch leichten Grades zeigt. Monate hindurch sind sie müde, abgeschlagen, arbeitsunlustig; sie ziehen sich unauffällig vom Verkehr zurück, fühlen kein rechtes Zutrauen zu ihrer Leistungsfähigkeit, haben hypochondrische Anwandlungen und Lebensüberdruß. Allmählich, bisweilen mit einem Zwischenstadium von gesteigerter Reizbarkeit und Empfindlichkeit, gewinnen sie ihre frühere körperliche und psychische Elastizität und Lebenslust wieder; die zaghafte Stimmung weicht einer selbstbewußten Hoffnungsfreudigkeit, gelöste Verbindungen werden wieder geknüpft, und die in der Depression liegengebliebene Arbeit wird in kürzester Zeit erledigt. Solche leichten Schwankungen bestehen, wie gesagt, bei vielen Cyclothymen anscheinend das ganze Leben hindurch, und es unterliegt keinem Zweifel, daß ein Teil derjenigen Persönlichkeiten, deren schöpferische Kraft nur periodisch wirksam ist, an dieser Psychopathie leidet. Solange sie ihre Eigenart voll anerkennen und bekämpfen und die Wirkung auf ihre Leistungsfähigkeit durch rechtzeitige vorbeugende Maßregeln abzuschwächen wissen, wird man kaum von einer Krankheit bei ihnen reden dürfen. Allein die nahe Verwandtschaft dieser leichtesten endogenen Schwankungen mit den oben geschilderten Zuständen tritt deutlich hervor, wenn sich entweder ohne erkennbare Ursache oder auf irgendwelche psychischen Schädigungen hin diese aus jenen entwickeln.

Schon bei den Schilderungen der epileptoiden Verstimmungen hatten wir Gelegenheit, auf die Beziehungen hinzuweisen, die zwischen gewissen psychopathischen Zuständen und allerlei körperlichen, zumal vasomotorischen und sekretorischen Störungen bestehen. Bei der Cyclothymie sowohl wie beim manisch-depressiven Irresein tritt die Abhängigkeit der psychischen und körperlichen Funktionen voneinander ganz besonders scharf hervor. In der Hyperthymie macht der Kranke, auch ohne daß ein starker Bewegungsdrang hervortritt, einen jugendfrischen, vollblütigen Eindruck; sein Gang ist aufrecht und elastisch, das Auge strahlend, die Haut feucht und turgeszent, das Haar glänzend, der Puls voll und kräftig. Der gehemmte

Cyclothyme hingegen erscheint, selbst wenn die melancholische Verstimmung nicht besonders ausgesprochen ist, gealtert und schlaff. Seine Haltung ist müde und gebeugt, das Auge verschleiert und matt, die Haut trocken, welk und schilfernd, das Haar weich und glanzlos, der Puls klein und schwach. Oft äußern sich diese vasomotorischen und sekretorischen Störungen in der Depression im Ausbleiben der Menstruation, Entwickelung von Urticaria und ähnlichen Hautausschlägen, Auftreten von Basedowschen Symptomen, Herabsetzung der Speichelsekretion und Störungen des Magendarmkanals. Diese letzteren sind von besonderer praktischer Bedeutung, besonders dann, wenn die psychischen Beschwerden ihnen gegenüber zurücktreten, und das körperliche Leiden die Hauptklage des Deprimierten ist. Die Kranken leiden dann an mannigfachen Störungen, an Appetitlosigkeit, pappigem, widerlichem Geschmack im Munde, Aufstoßen und Erbrechen, Magenschwäche und Schmerzen aller Art, an Druck, Fülle und Aufgetriebensein des Leibes, an Obstipationen, Blähungen und zeitweilig auftretenden Durchfällen. Häufig knüpfen sie an diese Beschwerden allerlei ängstliche Befürchtungen und glauben, an einem schweren Magenleiden, Krebs, Magengeschwür und dgl. erkrankt zu sein. Die Untersuchung des Magens und seiner Leistungen ist anscheinend oft negativ, bisweilen lassen sich hingegen zweifellos Störungen der Motilität und Sekretion nachweisen, und dann kann die Differentialdiagnose gegenüber organischen Magenerkrankungen schwer sein. Meist wird aber die Erkennung des Leidens durch das Hervortreten der typischen psychischen Beschwerden erleichtert. Freilich pflegt der Kranke selbst seine gemütliche Depression, die erschwerte Auffassung, die Abnahme des Gedächtnisses usw. oft auf sein körperliches Leiden zurückzuführen, und häufig genug schließt sich der Arzt dieser Anschauung an und behandelt den Magen als vermeintliche Quelle aller Beschwerden lokal. Nimmt die Depression keinen ernsteren Charakter an, und schlägt sie gar nach einiger Zeit in die Hypomanie um, so ist der Arzt geneigt, diese Entwickelung als sein persönliches Verdienst und als einen Erfolg seiner Magenspülungen und sonstigen Maßnahmen zu betrachten. Aber auch in den Fällen, wo die Magenbeschwerden den lokalen Behandlungen trotzen, sich das psychische Befinden der Kranken immer mehr verschlimmert und auch der Laie an einer ernsten geistigen Störung nicht mehr zweifelt, wird oft das Magenleiden als die auslösende Ursache dafür angesehen. Wir werden später noch auf diese Magendarmstörungen mit einigen Worten zurückzukommen haben.

Nach diesen Ausführungen können wir uns über die Prognose der Cyclothymie kurz fassen. Es gibt, wie wir sahen, ebensowohl Kranke, bei denen es bei einem oder wenigen Anfällen bleibt, als solche, die ihr ganzes Leben hindurch ständig zwischen Hyperthymie und Dysthymie hin und her schwanken. Dem einzelnen Anfalle vermag man es nicht anzusehen, ob er eine Episode im Leben der Persönlichkeit bleibt oder ein Glied aus einer Kette von gleichen Zuständen darstellt. Immerhin vermag uns die Anamnese einige Anhaltspunkte für eine vorsichtige Prognose an die Hand zu geben. Tritt der Anfall ohne auslösendes Moment auf, und sind ihm sogar schon andere vorausgegangen, so wird man sich auf häufigere Wiederholungen gefaßt machen müssen. Läßt sich nachweisen, daß der Kranke schon seit Jahren und länger zwischen Depression und Manie schwankt, so besteht die große Gefahr, daß die Krankheit dauernd bestehen bleibt. Vermag man aber festzustellen, daß sich die Erkrankung auf eine offensichtliche psychische Schädigung hin entwickelte, dann darf man schon eher darauf rechnen, daß sich auch weiterhin keine Schwankungen ohne äußeren Anstoß zeigen werden.

Hier mögen auch einige Worte über die Therapie der Cyclothymie Platz finden. Man wird dabei der Wirkung der medikamentösen Therapie, der Elektrizität, der Brunnenkuren usw. denselben Skeptizismus entgegenbringen dürfen, der bei der Bekämpfung anderer psychischer Anomalien mit solchen Mitteln am Platze ist. Der Arzt, der nicht aus Verlegenheit zu derartigen therapeutischen Maßregeln greift, sondern sich auf dem Gebiete der Psychopathie sicher fühlt, wird sich vielmehr auf die psychische Behandlung beschränken und jene höchstens zur Unterstützung seiner therapeutischen Maßnahmen heranziehen. Er wird dem Deprimierten Zeit zu erschöpfender Aussprache geben und ihm so viel über das Wesen seiner psychischen Anomalie mitteilen, als notwendig ist, damit sich der Kranke erkannt und verstanden fühlt; er wird in geschickter Weise seine Befürchtungen zu zerstreuen und ihn über die Natur seiner körperlichen Störungen aufzuklären suchen. Besonders vorsichtig wird er mit der lokalen Behandlung der körperlichen Beschwerden sein, da diese, wie wir noch später sehen werden, oft das Gegenteil davon erreicht, was sie erstrebt. Bei der Behandlung der häufig äußerst quälenden Schlaflosigkeit wird er die Schlafmittel oft nicht entbehren können.

Freilich ist die günstige Wirkung einer offenen Aussprache oft nur von kurzer Dauer, und die Kranken suchen immer wieder den Arzt auf, um sich die gleichen Versicherungen immer wieder von neuem geben zu lassen. Da der vielbeschäftigte Arzt dazu nicht immer die nötige Zeit und Sammlung hat, ist die Aufnahme in ein Sanatorium oft erstrebenswert. Das ist auch aus dem Grunde ratsam, weil die Angehörigen meist nicht das erforderliche Verständnis für ihren Kranken besitzen. Gewöhnlich bemüht sich die Umgebung, der Depression wie einer physiologischen Verstimmung entgegenzuarbeiten und die Leidenden durch Beschäftigung, Geselligkeit, Reisen und dgl. zu zerstreuen. Das ist jedoch verfehlt; denn je mehr neue Eindrücke auf den Gehemmten einstürmen, desto schwerer empfindet er sein Unvermögen, sie zu erfassen und sie zu verarbeiten, desto mehr leidet er unter seiner Hemmung. Die Behandlung der Depression hat vielmehr in vollkommener Ruhe und sorgfältiger Vermeidung jedes unnötigen Zwanges und quälender Zerstreuungen bei gleichzeitigem Zuspruch und vorsichtiger Aufmunterung zu bestehen. Ausgesprochene Selbstmordgefahr, wie sie leider bei sehr vielen Cyclothymen besteht, schließt die freie Behandlung im Sanatorium aus und erfordert die Aufnahme des Kranken in eine geschlossene Anstalt. Gedanken an Selbstmord tauchen fast in allen Fällen auf, und die Entscheidung, ob der Kranke sich für eine freie Behandlung noch eignet, ist bisweilen schwer. Im allgemeinen kann man dem psychiatrisch nicht geschulten Arzte nicht genug Vorsicht empfehlen.

Viel seltener als in der Depression wird der Kranke in den übrigen Phasen der Cyclothymie ärztlichen Rat in Anspruch nehmen, und zwar aus naheliegenden Gründen am seltensten in der reinen Hypomanie. Eine Entfernung des Erkrankten aus seinen gewohnten Verhältnissen ist in diesem Zustande nur dann wünschenswert, wenn die Erregung so heftig ist, daß der Kranke die Schranken übersteigt, die Sitte und Strafgesetz unserem Handeln setzen. Häufiger ist das in der querulierenden Hypomanie erforderlich, zumal sich die Unverträglichkeit und Reizbarkeit der Kranken mit Vorliebe gerade gegen die nächsten Anverwandten richtet. In den Erregungszuständen hat der Arzt in erster Linie für die Entfernung aller schädigenden Reize zu sorgen, und die Ruhe in einem sachverständig geleiteten Sanatorium läßt nie einen günstigen Einfluß auf die Äußerungen der Erkrankung vermissen.

Bei der praktischen Wichtigkeit dieses Entartungstypus schien eine ausführliche Darstellung wünschenswert. In ihrer klassischen Ausbildung ist die Cyclothymie eine sehr charakteristische Form der geistigen Degeneration. Soll sie aber als Typus ihren orientierenden Wert bewahren, so muß man vermeiden, den Begriff auf verwandte Psychopathien auszudehnen. Scharfe Grenzen bestehen allerdings auch hier nicht, und atypische Bilder der Cyclothymie gehen über in andere Typen psychopathischer Minderwertigkeit.

Durchaus künstlich ist zunächst die Trennung zwischen Cyclothymie und gewissen Formen des manisch-depressiven Irreseins. Haben wir doch die cyclothymische Schwankung als eine leichteste manisch-depressive kennen gelernt. Die innige Verwandtschaft dieser Zustände tritt besonders in den Fällen hervor, wo wir sowohl manisch-depressive, wie cyclothymische Anfälle bei demselben Kranken auftreten sehen, eine Erscheinung, die nicht selten ist, obschon im allgemeinen der Kranke seinen Typus bewahrt. So sehen wir in manchen Fällen den manisch-depressiven Irren in seinen angeblich gesunden Zwischenzeiten an cyclothymischen Schwankungen leiden; in anderen sich im hohen Alter aus cyclothymischen Anfällen allmählich schwere manisch-depressive entwickeln; in wiederum anderen, bisweilen auf äußeren Anlaß hin, bisweilen ohne erkennbare Ursache, sich in eine lange Kette von cyclothymischen Schwankungen einzelne psychotische einschieben.

Auch gegen gewisse krankhafte Reaktionen hysterischer Charaktere kann die Abgrenzung der Cyclothymie große Schwierigkeiten machen. Ist die Depression durch eine äußere Veranlassung ausgelöst, gibt sich der Kranke, ohne den Versuch zu machen, sie zu bekämpfen, ihr hemmungslos hin, oder steigert er sich gar noch sichtlich in sie hinein, ist sie andererseits ärztlichem Zuspruche auffällig zugänglich, verbindet sich ein wehleidiges, jämmerliches Gebaren gar noch mit allerlei halbbewußten Übertreibungen, mit vereinzelten illusionären Verkennungen und hysterischen Anfällen, so wird man trotz des Vorhandenseins einzelner cyclothymischer Erscheinungen auf eine pathologische Reaktion eines hysterischen Charakters oder einer verwandten Psychopathie schließen dürfen.

Die konstitutionelle Stimmungslabilität.[1])

Gerade die Vernachlässigung der Tatsache, daß die Schwankungen der Cyclothymie endogener Natur sind oder doch nur durch starke Gemütserschütterungen ausgelöst werden und nur in ihren leichtesten Äußerungen einer vorübergehenden und bescheidenen Beeinflussung zugänglich sind, hat häufig dazu verleitet, den Begriff der Cyclothymie auch auf Persönlichkeiten auszudehnen, deren Stimmung zwar auch dysthymischen und hyperthymischen Schwankungen unterworfen ist, die aber nicht endogenen Ursprungs sind, sondern auf äußere Anstöße hin erfolgen.

Das ist der Fall bei jenen abnormen Persönlichkeiten, die wohl unter der Bezeichnung „Stimmungsmenschen" zusammengefaßt werden können, übermäßig empfindsame Naturen, deren Stimmungslage weit stärker und nachhaltiger als die des Durchschnittsmenschen von ihrem körperlichen Befinden, dem Klima, der Gegend, dem Wetter und überhaupt der ganzen Umwelt beeinflußt wird, und die vor allem den kleinen Widerwärtigkeiten und Nadel-

[1]) Anm. bei d. Korrektur: Unter dieser Bezeichnung hat Siefert ähnliche Zustände beschrieben im Handbuch der ärztlichen Sachverständigen-Tätigkeit. IX. Forensische Psychiatrie 2. S. 1069.

stichen des täglichen Lebens viel weniger standzuhalten vermögen als jener. Meist sind sie anlehnungsbedürftige, stark beeinflußbare, unselbständige Persönlichkeiten mit wenig Selbstvertrauen, Neigung zu grüblerischer Selbstbetrachtung und Selbstverkleinerung. Obschon sie intellektuell meist nicht unbegabt sind, sind ihre Verstandesleistungen oft disharmonisch, insbesondere finden wir bei ihnen häufig hohe künstlerische Begabung auf Kosten einer klaren und scharfen Urteilsfähigkeit entwickelt. Ohne im gewöhnlichen Sinne eitel zu sein, haben sie doch ein starkes Bedürfnis nach Anerkennung und suchen ihre Umgebung, wenn auch nicht zu beherrschen, so doch zu beeinflussen. Unter solchen Umständen wächst ihr Selbstvertrauen, ihre Stimmung hebt sich, und ihre körperliche und geistige Leistungsfähigkeit findet die günstigsten Bedingungen zu ihrer Entfaltung. Der Einfluß, den sie auf ihre Umgebung ausüben, wirkt bei ihrer starken Suggestibilität auf sie zurück. Sie werden selbstbewußt, übermütig, schlagfertig, witzig und sind voller Einfälle und optimistischer Pläne. Sie verlieren aber auch leicht die Herrschaft über sich und lassen ihrer Laune die Zügel schießen, steigern sich in eine gewisse Selbstüberschätzung hinein und überschreiten bisweilen sogar die Grenzen des gesellschaftlich Erlaubten. Ihre natürliche Frische artet in herausfordernden Übermut aus; ihr bestimmtes Urteil wird zur Rechthaberei, und schwerlich vermutet man hinter ihrem überlegenen selbstbewußten Tone eine versteckte Befangenheit und Schüchternheit.

Allein dieses gehobene Selbstgefühl steht auf schwachen Füßen. Die Sicherheit und Selbstgerechtigkeit schwindet, sobald der Überempfindliche eine Enttäuschung, einen Mißerfolg, eine Verletzung seiner Eigenliebe erfährt. Ernüchtert und beschämt steht er den Übergriffen, zu denen er sich hatte hinreißen lassen, gegenüber, und das Selbstgefühl weicht dem Kleinmut, der Selbstverachtung; Eigenschaften und Leistungen, die ihn bis dahin mit Befriedigung und Stolz erfüllten, erscheinen ihm jetzt minderwertig und oberflächlich; er macht sich Selbstvorwürfe, fühlt sich seinem Berufe nicht mehr gewachsen und trägt sich mit dem Gedanken, sich einen bescheideneren Wirkungskreis zu erwählen. Die Stimmung ist gedrückt und mutlos; er zieht sich von der Geselligkeit zurück, ist schweigsam, schüchtern und scheu. Kleine Entscheidungen machen ihm große Schwierigkeiten; er fühlt sich willensschwach, unentschlossen und insuffizient. Voll Mißtrauen und überall Zurücksetzung witternd, legt er harmlose Äußerungen der Umgebung als Zeichen der Mißachtung aus und kann sich unter ungünstigen Bedingungen in ein Netz der Beziehungsideen verstricken. Wochen, Monate vermag ein an sich harmloses Erlebnis, eine vermeintliche Zurücksetzung den Sensiblen in seiner Selbstachtung stark zu erschüttern, und doch geht die Verstimmung meist nicht so tief, daß nicht ein freudiger Eindruck, eine offene Aussprache mit einem vertrauten Freunde ihm das Selbstvertrauen wiederzugeben vermöchte.

Die durch äußere Anlässe bedingten Schwankungen zwischen gesteigertem Selbstgefühl, hoffnungsfroher, heiterer Stimmung, schneller Entschlußfähigkeit, lebhafter Unternehmungslust und voller Leistungsfähigkeit einerseits und Mangel an Selbstvertrauen, gedrückter, mutloser Stimmung, Unentschlossenheit und Unfähigkeit, den täglichen Pflichten nachzukommen, andererseits, sind naturgemäß bei dem weiblichen Geschlechte besonders verbreitet.

Gewisse Beziehungen zu den Typen der Haltlosen sind bei diesen Persönlichkeiten unverkennbar. Aber abgesehen davon, daß sie einen starken sittlichen Halt haben, stehen sie ihrer Schwäche meist mit voller Einsicht gegenüber. Sie leiden unter ihrer Beeinflußbarkeit und der Labilität ihrer Stimmung,

suchen ihre Affektschwankung zu bekämpfen, sie vor ihrer Umgebung zu verbergen und ihren Einfluß auf Urteil und Handeln zu unterdrücken. Infolgedessen beobachten sie sich unablässig, kritisieren unnachsichtig ihre Gedanken nnd Gefühle und suchen sie ängstlich vor ihren Mitmenschen geheimzuhalten, indem sie dauernd eine Maske anlegen. Durch die unablässige Selbstzerfaserung und Selbstzergliederung verlieren sie aber schließlich die Unbefangenheit gegen sich selbst; ihre Unnatur und Gezwungenheit der Umgebung gegenüber läßt sie auch an der Aufrichtigkeit ihrer unbewußten Gefühlsäußerungen zweifeln, und sie tragen schwer an ihrer inneren Zwiespältigkeit und Zerrissenheit.

Nahe Beziehungen bestehen ferner zwischen der Cyclothymie und den Degenerationstypen, die als konstitutionelle Verstimmung und konstitutionelle Erregung geschildert worden sind. Wir sahen schon, daß das Verhältnis zwischen Hyperthymie und Dysthymie im Hinblick auf ihre Schwere und Dauer ein ungemein verschiedenes sein kann. Auf eine schwere Manie kann eine leichte Depression folgen und umgekehrt auf eine schwere Depression eine leichte Manie. Ebenso kann eine lange Depression durch eine kurze Manie eingeleitet werden und umgekehrt eine lange Manie durch eine kurze Depression. Die Dauer der einzelnen dysthymischen und hyperthymischen Phasen schwankt dabei in den weitesten Grenzen, und es werden Fälle beobachtet, in denen sich die Depressionen und Manien viele Jahre hinziehen, ohne von entgegengesetzten Zuständen unterbrochen zu werden. Derartige Krankheitsverläufe bilden den Übergang zu Psychopathien, bei denen die dysthymische oder hyperthymische Verstimmung eine dauernde Charaktereigenschaft darstellt und ein Umschlag in die andere Stimmungslage während des ganzen Lebens nicht beobachtet wird, zu der konstitutionellen Depression und der konstitutionellen Erregung.

Die konstitutionelle Depression[1])

oder Verstimmung ist gekennzeichnet durch „die andauernd trübe Gefühlsbetonung aller Lebenserfahrungen". Die Kranken haben trotz ihrer häufig recht guten geistigen Veranlagung kein Vertrauen zu sich. Sie sind scheu, schüchtern, zurückhaltend, klagen über geistige Insuffizienz, über ihre schwere Auffassung, ihr schlechtes Gedächtnis und quälen sich grundlos mit dem Gedanken, geistig vor anderen zurückzustehen. Ihre Stimmung ist dauernd ernst und gedrückt; auch freudige Eindrücke vermögen sie nur vorübergehend aus einer dauernd depressiven Affektlage herauszureißen. Sie sehen nur die Schattenseiten des Lebens und knüpfen an gleichgültige Ereignisse unbegründete Befürchtungen. Geringes körperliches Unbehagen oder harmlose Mißempfindungen werden hypochondrisch verwertet und durch die ängstliche Aufmerksamkeit, die sie ihnen zuwenden, förmlich gezüchtet. Kleine Mißhelligkeiten und Ärgernisse des täglichen Lebens, die der Durchschnittsmensch bald vergißt, werfen sie leicht aus dem Geleise, und ihre depressive Eigenart steigert sich aus geringen Anlässen bis zu psychotischen Zuständen. In ihrem Grübeln nach der Ursache irgendwelcher Enttäuschungen oder Mißfälle finden sie bei ihrer Neigung zum Selbstverkleinern die Quelle leicht in sich und quälen sich mit grundlosen Selbstvorwürfen.

In einer Umgebung, die ihnen die Verantwortlichkeit möglichst abnimmt

---

[1]) Kraepelins Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl.

und schädigende Reize von ihnen fernzuhalten versteht, können sich die konstitutionell Deprimierten günstig entwickeln. Sie vermögen sogar tüchtige Leistungen aufzuweisen, obschon die Produktivität oft unter ihrer skrupulösen Gewissenhaftigkeit notleidet. Jede neue Aufgabe jedoch, deren Bewältigung ihnen keine Schwierigkeiten machen sollte, erscheint ihnen unüberwindlich und unlösbar. Werden sie vor irgendeine wichtigere Entscheidung gestellt, so schrecken sie vor einem selbständigen Entschluß zurück; bringt sie aber das Schicksal gelegentlich in eine wirklich schwierige Lage, so brechen sie unter der Last der Verantwortlichkeit zusammen und enden oft durch Selbstmord.

Die konstitutionelle Erregung.[1])

Während uns das Insuffizienzgefühl, die traurige Verstimmung, die Neigung zu Selbstvorwürfen und die Entschlußunfähigkeit des konstitutionell Deprimierten an die cyclothymische Dysthymie erinnert, gemahnt uns das erhöhte Selbstgefühl, die heitere Stimmung, die starke Ablenkbarkeit des Gedankenganges und eine gewisse Bewegungsunruhe des konstitutionell Erregten an die cyclothymische Hyperthymie.

Trotz ihrer guten Veranlagung pflegt das Wissen der konstitutionell Erregten ähnliche Mängel aufzuweisen, wie das anderer unsteter und unbeständiger Personen, z. B. der hysterischen und haltlosen Charaktere. Da infolge ihrer Ablenkbarkeit ihre Interessen sich von einem Gegenstand zum anderen wenden und dadurch eine Vertiefung in ein Gebiet unmöglich wird, so sind ihre Kenntnisse, wenn auch oft umfangreich, so doch meist sehr lückenhaft; sie sind vielseitig auf Kosten ihrer Gründlichkeit; zusammengewürfelt und oberflächlich, multa non multum. Die Kranken selbst jedoch bezeigen keine Einsicht in ihre Mängel, sondern sind von ihrer geistigen Überlegenheit überzeugt. Sie sind selbstbewußt, anspruchsvoll und eitel, lassen sich leicht zu Prahlereien hinreißen und suchen ihre Person stets in den Vordergrund zu schieben; bei Widerspruch werden sie gereizt und brutal. Im allgemeinen aber bewahren sie sich stets ihr unverwüstliches heiteres Temperament. In ihren Handlungen lassen sie sich von ihrem skrupellosen Egoismus leiten; altruistische Neigungen sind ihnen fremd; die Beziehungen zu Freunden und Angehörigen dauern nur so lange, als die Kranken sie mit ihren selbstsüchtigen Zwecken vereinigen können. Beständig sind sie in einer gewissen motorischen Unruhe; sie sind ungewöhnlich lebhaft, sprechen viel und lachen laut und zeigen ein unruhiges Mienenspiel. Dabei sind sie schwer an ein Gesprächsthema zu fesseln, sondern lassen sich durch äußere Eindrücke und ihre sich überstürzenden neuen Einfälle leicht vom Gegenstand ablenken, so daß ihren Unterhaltungen Gründlichkeit und Tiefe abgehen müssen. Die selbe Ablenkbarkeit tritt auch in ihrem Handeln zutage, das einen festen Plan und bestimmtes Ziel vermissen läßt; ständig tragen sie sich mit Plänen und Unternehmungen, die ihr Optimismus als durchführbar erscheinen läßt, während tatsächlich weder ihre Vorbildung noch ihre Mittel zur Erreichung des gesteckten Zieles genügen. Trotz großer Verluste und anderer trüber Erfahrungen bleiben sie jedoch unbelehrbar; leichten Herzens geben sie ein als unerreichbar erkanntes Ziel auf, um sich alsbald wieder in neue uferlose Pläne zu verstricken.

---

[1]) Kraepelins Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl.

Daß im Gegensatz zu der passiven Veranlagung der konstitutionell Deprimierten, die sich in ihrer Unselbständigkeit und Hilfsbedürftigkeit jedem Milieu anzuschmiegen suchen und vor jedem selbständigen Unternehmen ängstlich zurückschrecken, die hemmungslose Aktivität der konstitutionell Erregten oft zu Konflikten mit Sitten und Strafgesetzbuch führen muß, geht aus dem Gesagten schon hervor. In der Tat sehen wir die gehobene Stimmung, die maßlose Selbstüberschätzung, die Ablenkbarkeit und den Betätigungsdrang oft schon in den Schuljahren sich entwickeln und in einem Hang zu übermütigen Streichen, einem Mangel an Anpassungsfähigkeit und Unterordnung, der Unmöglichkeit, die Aufmerksamkeit dem Lehrgegenstande zuzuwenden, und in häufigen Schulversäumnissen zum Ausdruck kommen. In bedenklicher Weise äußert sich die Veranlagung nach dem Erwachen des meist äußerst regen Geschlechtstriebes, dessen rücksichtslose Befriedigung die jungen Menschen in Berührung mit allerlei zweifelhaften Elementen bringt, zu unsinniger Verschwendung und häufigen Alkoholexzessen verleitet. Selten, daß das Schicksal sie an einen Platz stellt, wo ihr unüberlegtes Draufgängertum und ihre oft an Tollkühnheit grenzende Mißachtung jeder Gefahr der Allgemeinheit Früchte trägt. In einem ruhigen, bürgerlichen Berufe Tüchtiges zu leisten, hindert sie ihre Rastlosigkeit und die Abhängigkeit ihres Urteils von dem sanguinischen Temperamente. Sie verschwenden ihre Mittel in unsinnigen Unternehmungen, und wenn es auch bei ihrer Beredsamkeit und ihrem suggestiv wirkenden Optimismus oft genug gelingt, Angehörige und Fremde für irgend einen neuen Plan zu interessieren, so sind doch ihre Geldquellen schließlich erschöpft, und sie lassen sich zu verbrecherischen Handlungen, Heiratsschwindeleien, Wechselfälschungen u. a. hinreißen und versinken endlich in dem breiten Strom der vagabondierenden chronischen Alkoholisten.

In ihrer Lebensführung und Kriminalität weisen die konstitutionell Erregten nahe Beziehungen zu anderen Entartungstypen, insbesondere zu den pathologischen Schwindlern auf. Bei diesen entsprang aber die Unstetigkeit und Kriminalität dem Übermaß an Phantasie und Selbstbeeinflußbarkeit, bei den konstitutionell Erregten einer dauernden hypomanischen Stimmung. Immerhin sind diese Typen nicht so scharf voneinander unterschieden, daß nicht auch Übergänge zwischen beiden beobachtet würden.

Die Neurasthenie.

Nachdem wir bisher die Beziehungen der Cyclothymie zu dem manisch-depressiven Irresein, den pathologischen Reaktionen hysterischer Charaktere, der konstitutionellen Stimmungsanomalie, Depression und Erregung erörtert haben, bleibt uns nur noch die Aufgabe, die Cyclothymie von der Neurasthenie abzugrenzen. Die praktische Bedeutung und die Häufigkeit dieses Typus in der ärztlichen Sprechstunde macht es erklärlich, daß er bereits früh von den übrigen Psychopathien getrennt wurde, und aus diesem Grunde hat die Neurasthenie ebenso wie die Hysterie und die sexuellen Abnormitäten in diesem Handbuche bereits eine gesonderte Darstellung gefunden. Ich kann mich daher darauf beschränken, die Neurasthenie nur insoweit zu streifen, als es für das Verständnis ihrer Stellung zu den übrigen Entartungstypen wünschenswert erscheint und darf hinsichtlich ihrer feineren Symptomatologie auf die ausführliche Darstellung von berufenerer Feder verweisen.

Als das wesentlichste Kennzeichen der Neurasthenie wird allgemein die reizbare nervöse Erschöpfung angesehen, die entweder eine dauernde Eigenschaft

oder eine vorübergehende Reaktion der Persönlichkeit auf gewisse Schädlichkeiten ist[1]). Die konstitutionelle oder endogene Neurasthenie (in diesem Handbuche als Nervosität bezeichnet) ist wohl gewisser Remissionen fähig, im großen und ganzen aber einer therapeutischen Beeinflussung nur wenig zugänglich. Die erworbene Neurasthenie hingegen ist als pathologische Reaktion etwas Vorübergehendes; wenn es gelingt, die ungünstig wirkenden Momente auszuschalten, tritt sie alsbald zurück. Allerdings ist auch sie von gewissen endogenen Faktoren abhängig, insofern sie sich um so leichter einstellen wird, je erschöpfbarer das Nervensystem von vornherein ist. Aber selbst der vollwertige Durchschnittsmensch vermag nicht jede Belastungsprobe zu bestehen und beantwortet besonders eine Häufung von erschöpfenden Reizen schließlich auch mit einer neurasthenischen Reaktion. Es sind also gewiß Zustände recht verschiedenen Ursprungs und sehr gegensätzlichen Verlaufes, die wir unter der Bezeichnung Neurasthenie zusammenfassen. Sie bildet eine lange Kette von Krankheitsbildern, an deren einem Ende der chronisch erschöpfte Psychopath, an deren anderem der rüstige Normalmensch steht, den widrige Umstände vorübergehend in diesen Zustand versetzt haben. Zwischen diesen beiden von einander so grundverschiedenen Typen liegen aber Fälle, bei denen die Entscheidung, ob es vorwiegend endogene oder exogene Faktoren waren, die die Neurasthenie zum Ausbruch brachten, unmöglich ist.

Wenn man einen Vergleich zwischen diesen Neurasthenien und den körperlichen Entartungen und Reaktionen ziehen will, so kann man vielleicht die angeborene und die infolge körperlicher Überanstrengung erworbene Herzschwäche dazu heranziehen. Die angeborene Herzschwäche, die bei „sonst gesunden“ Herzen das Symptom einer allgemeinen körperlichen Schwäche und Entartung ist, äußert sich darin, daß schon bei geringfügiger körperlicher Anstrengung das Herz versagt. Von diesen pathologisch schwachen Herzen kann man sich eine ununterbrochene Reihe von allmählich kräftiger werdenden Herzen denken, deren Ende das gesunde, starke Herz des Durchschnittsmenschen ist. Doch auch dieses ist nicht allen Belastungen gewachsen; wird ihm zuviel zugemutet, wie etwa von gewissen Sportsleuten, so reagiert es auf die Überanstrengung mit den gleichen Störungen, wie es das konstitutionell schwache Herz bereits auf leichte Anforderungen tut. An dem einen Ende der Reihe steht also der muskelschwache Entartete, dessen Herz schon auf eine geringfügige Belastung abnorm reagiert; an dem anderen Ende der muskelkräftige Normalmensch, bei dem erst eine übermäßige Anstrengung das Herz versagen läßt. Auch hier sind die Extreme scharf voneinander zu trennende Typen. Zwischen ihnen liegen aber wiederum zahlreiche Fälle, wo es unentschieden bleiben muß, ob mehr endogene oder mehr exogene Ursachen für die Entwickelung der Störungen verantwortlich gemacht werden müssen.

Ebensowenig wie sich die Symptomatik der Herzschwäche eines angeboren schwachen Herzens prinzipiell von der eines überanstrengten, ursprünglich gesunden Herzens unterscheidet, ebensowenig vermag man es der Neurasthenie anzusehen, ob sie eine angeborene oder erworbene ist. Freilich findet man bei der angeborenen häufiger als bei der erworbenen reizbaren Schwäche noch andere Zeichen geistiger Entartung, Disharmonien der Persönlichkeit, Zwangsvorstellungen u. a.; aber das ist durchaus nicht durchgehends der Fall, und andererseits braucht die erworbene Neurasthenie nicht frei davon zu sein. So wird uns in den meisten Fällen erst die

---

[1]) Binswanger [4], Cramer [12].

Anamnese in den Stand setzen, die endogenen und exogenen Faktoren für die Entstehung der Neurasthenie gegeneinander abzuwägen. Trotzdem wird man sich im einzelnen Falle stets bemühen müssen, die endogene Neurasthenie, die Konstitution, von der exogenen, der pathologischen Reaktion, möglichst zu trennen. Man wird sich aber klar sein müssen, daß diese Scheidung eine künstliche ist und vorwiegend ätiologische und prognostische Gesichtspunkte uns dazu bestimmen. Die selben Erwägungen lassen uns auch bei anderen Psychopathien zwischen konstitutionellen und reaktiven Typen unterscheiden. Ich erinnere daran, daß affektbetonte Erlebnisse und Erschöpfung dysthymisch-hyperthymische Reaktionen auslösen können, die wir den endogenen cyclothymischen Schwankungen gleichstellten, und daß auch leidlich normale Persönlichkeiten auf heftige, zumal schreckhafte Gemütserschütterungen in psychopathische Zustände verfallen können, die von den pathologischen Reaktionen der hysterischen und ähnlichen Charaktere nicht zu unterscheiden sind. Überall finden wir den Satz bestätigt, daß die Psychopathie fließend in das normale psychische Geschehen übergeht und nur krankhafte Steigerungen und Abweichungen von dem Durchschnitt darstellt.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten können bestehen zwischen der cyclothymen Depression und der Neurasthenie[1]). Das Kennzeichnende für diese ist die reizbare Schwäche, für jene die allgemeine Hemmung. Der Neurastheniker leidet vorwiegend unter seiner körperlichen, der Cyclothyme unter seiner psychischen Unzulänglichkeit; bei jenem stehen körperliche Mißempfindungen und Störungen im Vordergrund seiner Beschwerden, dieser klagt besonders über die Erschwerung seines Denkens, Fühlens und Wollens. Der Neurastheniker ist für seinen Gesundheitszustand ängstlich besorgt und überläuft die Ärzte mit seinen wechselnden Klagen; der Cyclothyme ist von der Krankhaftigkeit seines Zustandes oft schwer zu überzeugen und nimmt viel mehr moralische Schäden bei sich an, die einer ärztlichen Behandlung nicht bedürfen. Dieser ist kleinmütig, scheu, bescheiden in seinen Ansprüchen und oft schwer zu bewegen, etwas für sich zu tun; der Neurastheniker hingegen ist ein Egoist, sein Interesse konzentriert sich auf sein körperliches Wohl und Wehe, und kein Opfer der Familie ist ihm zu groß, wenn es seiner Gesundheit gilt. Auch hat der Beobachter meist den Eindruck, als ob der Cyclothyme von seiner Depression mehr beherrscht werde als der Neurastheniker; die Hemmung ist schwerer und allgemeiner, die Beeinflußbarkeit geringer und die Stimmung hoffnungsloser und verzweifelter. In denjenigen Fällen, wo uns die Anamnese über die cyclische Natur der Depression belehrt, ist die Diagnose natürlich klar; denn manische Phasen sind der Neurasthenie nicht eigen. Aus dem Zustandsbild allein die Zugehörigkeit zu dem einen oder anderen Typus zu erkennen, kann jedoch oft unmöglich sein; denn auch bei der Cyclothymie können, wie aus der obigen Schilderung ersichtlich ist, körperliche Beschwerden aller Art vorübergehend das Krankheitsbild beherrschen, und andererseits leiden auch die Neurastheniker bisweilen unter gewissen Hemmungen, unter Gedächtnisschwäche, Entschlußunfähigkeit, Gleichgültigkeit usw., die sich nur durch den Grad von denjenigen der Cyclothymischen unterscheiden. Selbst die Entwickelung gewisser nörgelnder Mißstimmungen vermag uns oft nicht in der Erkenntnis zu fördern, da ja die Reizbarkeit der Neurasthenischen mit einer leichten querulierenden Hypomanie große Ähnlichkeit haben kann.

---

[1]) Pilcz [49].

So bringt uns häufig erst der Ausbruch einer reinen Hypomanie Klarheit über die Zugehörigkeit des Zustandsbildes zur Cyclothymie.

Ich betonte schon, daß die Neurasthenie, insbesondere die konstitutionelle, sich mit anderen Symptomen und Symptomenkomplexen der psychischen Entartung verbinden könne, insbesondere mit hypochondrischen Elementen und mit Zwangsvorstellungen. Die häufige Entwickelung dieser Erscheinungen auf neurasthenischer Grundlage erklärt es uns, daß man sie in den Lehrbüchern vielfach unter den Kapiteln „Neurasthenie" abgehandelt findet. Allein man muß sich darüber klar sein, daß die gleichen Zustände sich auch auf anderen psychopathischen Böden entwickeln können, daß wir hypochondrische Zustandsbilder bei der erethischen Imbecillität, den Haltlosen, den hysterischen Charakteren, den pathologischen Schwindlern usw. beobachten, daß Zwangsvorstellungen bei den hysterischen Persönlichkeiten und besonders bei Cyclothymen und manisch-depressiven Irren in der Depression nicht selten sind. Bisweilen jedoch treten die hypochondrischen Verstimmungen und die Zwangsvorstellungen andererseits so in den Vordergrund der übrigen psychischen Entartungserscheinungen, daß die Psychopathie ihr Gepräge ganz vorwiegend von ihnen erhält. Wenn man solche Fälle von den verwandten Psychopathien, dem hysterischen Charakter, der Neurasthenie, der konstitutionellen Verstimmung als besondere Typen, als Hypochondrie und Zwangsirresein, abgrenzt, so wird man ihnen eher gerecht, als wenn sie unterschiedslos der Neurasthenie untergeordnet werden. Näher auf diese Typen einzugehen, erscheint überflüssig, da manches wiederholt werden müßte, was bereits von anderer Seite ausgeführt worden ist. Nur einige allgemeine Bemerkungen seien gestattet.

Was zunächst

die Hypochondrie

anlangt, so betonten wir soeben, daß sich auf zahlreichen psychopathischen Grundlagen vorübergehende hypochondrische Zustandsbilder entwickeln können, deren psychopathologische Entstehung eine recht verschiedene sein kann. Bei den traurigen Verstimmungen der Cyclothymie, wie bei der konstitutionellen Depression führt die allgemeine trübe Gefühlsbetonung aller Eindrücke auch zu einer hypochondrischen Verarbeitung von normalen und krankhaften Empfindungen und Gefühlen. Bei den Neurasthenikern, den Haltlosen und verwandten Psychopathen kann die Entwickelung der hypochondrischen Vorstellungen ebenfalls auf Grund einer trüben Verstimmung erfolgen; häufiger aber sehen wir sie sich primär entwickeln. Ein vielleicht tatsächlich vorhandenes körperliches Leiden, eine überstandene ernste Erkrankung, medizinische Lektüre, außerordentlich oft auch ungeschickte ärztliche Behandlung gibt den ersten Anstoß zu peinlicher Selbstbeobachtung, zu krankhafter Anspannung der Aufmerksamkeit auf körperliche Vorgänge und zur Entstehung von hypochondrischen Ideen. So können sich solche Zustandsbilder unter Umständen auch bei normalen Persönlichkeiten einstellen: bei geheilten Tuberkulösen, die trotz völliger Genesung in den Lungensanatorien hängen bleiben und oft noch jahrelang mit peinlicher Sorgfalt alle zwei Stunden ihre Temperatur ablesen, bei jungen Medizinern und Krankenpflegerinnen, die jede Krankheit, von der sie hören, in der Einbildung am eigenen Leibe durchmachen, beobachten wir solche Hypochondrien oft trotz einer recht normalen psychischen Anlage. In diesen Fällen bedarf es meist nur einer gründlichen Aussprache mit einem verständigen Arzte, der das Vertrauen des Kranken

besitzt, um ihn dauernd von seiner übertriebenen Ängstlichkeit und seiner Neigung zu hypochondrischer Selbstbetrachtung zu heilen.

Alle diese hypochondrischen Bilder bleiben meist Episoden im Leben der Kranken; sie treten zurück, ohne daß die Persönlichkeit hernach noch wesentliche Abweichungen von der Norm zu bieten braucht. Bei der eigentlichen Hypochondrie dagegen finden wir diese hypochondrische Verarbeitung der Empfindungen als eine dauernde Charaktereigenschaft, und die ursprünglich mehr oder weniger beeinflußbaren Krankheitsideen verdichten sich allmählich zu fixierten Vorstellungskomplexen, die das ganze Denken, Fühlen und Handeln des Kranken in erheblichem Maße beeinflussen. In diesen schweren Formen der Hypochondrie nimmt die geistige und gemütliche Regsamkeit allmählich ab. Die Teilnahme für die nächsten Angehörigen schwindet; die Interessen des Kranken beschränken sich völlig auf seine körperlichen und geistigen Beschwerden; er wird menschenscheu und einsiedlerisch, unentschlossen, mutlos, willensschwach und zu jeder geregelten Tätigkeit unbrauchbar. Starke gemütliche Erregungen, ernste körperliche Erkrankungen u. ä. können vorübergehend die hypochondrischen Vorstellungen ablenken und eine weitgehende psychische Besserung vortäuschen; sehr bald jedoch treten sie wieder hervor. In wohlhabenden Kreisen sehen wir die Kranken von Arzt zu Arzt, von einem Sanatorium ins andere wandern; überall verspüren sie zunächst eine gewisse Besserung ihrer Beschwerden, stets werden sie aber wieder rückfällig und landen dann oft bei Kurpfuschern und den wunderlichen Vertretern absurder Ernährungs- und Lebensweisen. In den kleineren Kreisen, wo wohl diese Formen der Psychopathie entschieden seltener sind als in den wohlhabenderen, führt eine solche Veranlagung zu sozialem Sinken und gibt auch wohl den Anstoß zu Vagabondage und kleinen Vergehen.

Das Zwangsirresein.

Was von den hypochondrischen Zustandsbildern in der Hypochondrie gesagt wurde, gilt in gewissem Sinne ebenfalls von den Zwangsvorstellungen und dem Zwangsirresein. Zwangsvorstellungen leichtesten Grades sind uns auch aus dem gesunden Leben bekannt; also auch hier beruht das Krankhafte lediglich in einer Steigerung von Erscheinungen, wie sie aus der Norm herauswachsen. Phobien, Grübelsucht, Zweifelsucht und andere Zwangsvorstellungen beobachten wir ferner in der akuten Neurasthenie, die sich, wie wir gesehen haben, selbst auf gesunder Grundlage im Anschlusse an erschöpfende Ursachen entwickeln kann. Meist freilich entstehen diese Störungen auf einem ausgesprochen pathologischen Boden und zwar, wie wir bereits sagten, in den Depressionen des manisch-depressiven Irreseins, der Cyclothymie, bei hysterischen und verwandten Charakteren und besonders bei konstitutionell Verstimmten und der endogenen Neurasthenie. Bei den beiden letzten Entartungsformen können die Zwangsvorstellungen so stark in den Vordergrund treten, daß sie dem Krankheitsbild eine besondere Prägung geben. Es können sich Zustände entwickeln, die eine dauernde und tiefgreifende Veränderung der Persönlichkeit bewirken, wie wir sie vorhin bei der Hypochondrie angedeutet haben. Auf diese verhältnismäßig seltenen Fälle von Zwangsirresein wollen wir hier nicht näher eingehen.

Nur auf die Entstehung gewisser Zwangsvorstellungen soll noch mit einigen Worten hingewiesen werden. Für einen Teil der Phobien (die Intentionspsychosen Ludwig Meyers) gelingt es, den Nachweis zu führen, daß

sich der erste Anfall in Form eines Schwächezustandes mit Angst und Ohnmachtsanwandlungen auf eine äußere Schädlichkeit, z. B. Überanstrengung, in einer ganz bestimmten Situation entwickelte, und daß sich fortan ein solcher Anfall wiederholte, wenn der Kranke in die gleiche oder eine ähnliche Lage geriet, und zwar ohne daß die auslösende Schädlichkeit dabei einwirkte. Dieser eigentümliche psychopathologische Vorgang scheint bei der Entstehung der Angst- und Zwangszustände eine sehr viel größere Rolle zu spielen, als man meist anzunehmen geneigt ist. In manchen Fällen läßt es sich nachweisen, daß ein unlustbetontes Erlebnis den Anstoß für das Auftreten der ersten Zwangsvorstellung gab, und daß die Versetzung in eine der damaligen ähnliche Lage genügte, um bei dem Kranken sofort wieder den gleichen Zustand auszulösen, ohne daß die ganze Kette der Vorstellungen, die sich an das Erlebnis knüpften, wieder aufzutauchen braucht. Da diese zweifellos mehr und mehr zurücktreten und anscheinend ganz vergessen werden können, so wird man an eine ähnliche Entstehung dieser Zustände vielleicht auch in Fällen denken dürfen, wo die Entwickelung aus affektbetonten Erlebnissen nicht klar ersichtlich ist. Jedenfalls spielen auch bei der Entstehung dieser Zwangsvorstellungen unbewußte psychische Vorstellungen eine Rolle, deren Studium sich besonders die Freudsche Schule zur Aufgabe gemacht hat.

Hier ist endlich noch der Platz, an dem die angeborenen Regelwidrigkeiten sexuellen Fühlens zu besprechen wären. Ich brauche jedoch nicht darauf einzugehen, sondern kann auf das einschlägige Kapitel in diesem Handbuche verweisen.

Nachdem unsere Aufgabe, die mannigfaltigen geistigen Entartungstypen in Form von Charakterbildern dem Leser vertraut zu machen, gelöst ist, erscheint es wünschenswert, die wesentlichsten Züge noch einmal zusammenzufassen:

Wir haben in den Psychopathien vorwiegend krankhafte Steigerungen gewisser Eigenschaften kennen gelernt, die auch dem Durchschnittsmenschen zukommen können. Das Kennzeichen der torpiden Imbecillität war uns intellektueller Schwachsinn, geistige und gemütliche Stumpfheit, der erethischen Imbecillität intellektueller Schwachsinn bei geistiger Beweglichkeit und Ablenkbarkeit. Die Moral insanity ist charakterisiert durch hochgradige Mängel des ethischen und altruistischen Fühlens bei mehr oder weniger intakter Intelligenz; die krankhafte Haltlosigkeit durch die Unbeständigkeit und Oberflächlichkeit des Gefühlslebens und eine die ganze Lebensführung beherrschende Willensschwäche. Schwankendes, überschwengliches Gefühlsleben, krankhaft gesteigerte Phantasie, abnorme Beeinflußbarkeit und die Leichtigkeit, mit der Affekte und Vorstellungen in körperliche Störungen sich umsetzen, sind die Merkmale des hysterischen Charakters. Tritt die Übererregbarkeit der Einbildungskraft verbunden mit starker Autosuggestibilität und Neigung zum triebartigen Lügen und Schwindeln besonders in den Vordergrund, so sind sie uns kennzeichnend für eine verwandte Veranlagung, die Pseudologia phantastica. Die epileptoide Entartung umfaßt eine Gruppe von Persönlichkeiten mit vorwiegend endogenen Stimmungsschwankungen und oft damit verbundenen eigenartigen motorischen und vasomotorischen Störungen und Bewußtseinstörungen. Zu den Epileptoiden zählen auch die Poriomanen und Dipsomanen; jene sind charakterisiert durch den Wandertrieb, in dem die Verstimmung ihre

Entladung findet, diese durch die an die Stimmungsschwankungen geknüpfte unbezwingliche Sucht nach geistigen Getränken. Die Cyclothymie war gekennzeichnet durch das Auftreten von wohlcharakterisierten manischen und depressiven Schwankungen, die sich wohl von den durch äußere Anlässe ausgelösten und stark beeinflußbaren Stimmungsschwankungen der in ihrem Gemütsleben äußerst labilen Stimmungsmenschen unterscheiden. Die manische Stimmung als dauernde Eigenschaft ist das Merkmal der konstitutionellen Erregung, die depressive das der konstitutionellen Verstimmung. Die konstitutionelle Neurasthenie ist gekennzeichnet durch die reizbare Erschöpfung; beherrschen Zwangsvorstellungen das Krankheitsbild, so sprechen wir von Zwangsirresein; stand die ängstliche Selbstbeobachtung und hypochondrische Verarbeitung der Empfindungen im Vordergrund, so bezeichneten wir das Krankheitsbild als Hypochondrie.

Dieser Versuch, die geistige Entartung in Form von Typen darzustellen, hat zweifellos seine Schwächen, die einer allgemeinen Darstellung der allen gemeinsamen Eigentümlichkeiten, wie sie neuerdings in gelungener Weise[1]) gegeben worden ist, weniger anhaften. Auf einen dieser Mängel habe ich schon hingewiesen; alle diese Schilderungen haben naturgemäß etwas Gekünsteltes und Unwirkliches, da sie durch Abstraktion aus einer großen Anzahl zu Gruppen zusammengestellter ähnlicher und doch verschiedener Individualitäten gewonnen sind. Die Aufstellung muß aber auch aus anderen Gründen eine unvollständige bleiben: An der Umgrenzung dieser psychischen Entartungstypen haben vorwiegend Psychiater gearbeitet, und das Material, auf dem sich ihre Erfahrungen aufbauten, stammt in erster Linie aus der Irrenanstalt und ist daher einseitig. Zwei Gruppen von geistigen Entartungen sind es, die wir in der geschlossenen Anstalt zu beobachten Gelegenheit haben; einmal Psychopathen mit starkem Krankheitsgefühl und Arztbedürfnis, die meist freiwillig den Schutz des Irrenhauses aufsuchten (Cyclothyme, Neurastheniker, Zwangsirre, Dipsomanen u. a.), und ferner Personen, die im Leben gescheitert sind und wegen ihrer unsozialen Lebensführung und Gemeingefährlichkeit oder wegen ihrer Unfähigkeit, sich in einen geordneten Strafvollzug einzufügen, oder zur Beobachtung auf ihre strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit auf längere oder kürzere Zeit unfreiwillige Gäste der Irrenanstalt werden (Imbecille, Epileptoide, Hysteriker u. a.). Da das männliche Element in besonders starkem Maße an der Kriminalität beteiligt ist, so sind es vorwiegend männliche Verbrecher, an denen die Erfahrungen über gewisse Entartungstypen gesammelt wurden. Wir verfügen daher über ein reiches Beobachtungsmaterial an Psychopathen, die ihre Insuffizienz selbst als etwas Krankhaftes fühlen, und an solchen, die wegen ihrer antisozialen Tendenzen aus dem wirtschaftlichen Leben ausgeschaltet und der Irrenanstalt überwiesen werden. Psychopathen mit geregelter Lebensführung und ohne psychisches Krankheitsgefühl kommen jedoch viel seltener in die psychiatrische Beobachtung, und unsere Schilderungen werden gerade diesen Typen nicht gerecht.

Auch mag es als eine Lücke empfunden werden, daß prognostische Erörterungen in unserer Darstellung einen nur geringen Raum einnehmen. Es ist das aber ein Gebiet, auf dem die Erfahrungen bisher äußerst spärliche sind. Wir sind recht gut unterrichtet über psychopathische Zustandsbilder und besitzen ausgezeichnete Monographien über die Symptomatik der Hyste-

---

[1]) Birnbaum [7].

rie, der Neurasthenie, der degenerativen Haftpsychosen usw. Über die weitere Entwickelung der psychopathischen Typen fehlt es aber noch an sicheren Beobachtungen. Zum Teil liegt es daran, daß die Psychopathien im Gegensatz zu den schweren Geisteskrankheiten meist nur Gegenstand vorübergehender ärztlicher Behandlung sind, und wir sie daher leicht aus dem Auge verlieren; der Hauptgrund ist aber darin zu suchen, daß die Lehre der geistigen Entartungen der jüngste Zweig der klinischen Psychiatrie ist und noch in der ersten Entwickelung steht. Immerhin läßt sich schon jetzt sagen, daß die Psychopathien im Leben des Individuums mannigfachen Wandlungen unterworfen sind, die eine gewisse Gesetzmäßigkeit aufweisen. Im ausgesprocheneren Maße als der harmonisch durchgebildete normale Mensch erfahren die Entartungstypen in ihrer weiteren Entwickelung tiefgreifende Veränderungen, Rückbildungen und Entfaltungen. Wie beim Durchschnittsmenschen Ende der 30 er Jahre die schöpferische Kraft der Phantasie, die sprudelnde Lebensfreude, der Wagemut und die Unternehmungslust zugunsten einer stärkeren Verinnerlichung eine Einbuße erleidet, so sehen wir auch bei gewissen krankhaften Persönlichkeiten (erethische Imbecille, Hysteriker, Pseudologisten u. a.) oft eine Erschöpfung pathologischer Eigenschaften eintreten, die Aktivität sich verlieren und eine größere Gleichmäßigkeit in dem psychischen Geschehen sich entwickeln. Die krankhaften Charakterzüge, die den Jugendlichen oft scheitern lassen, die innere Unruhe und Unstetigkeit, der Mangel an Anpassungsfähigkeit und Beharrlichkeit, die Abenteurerlust und überwuchernde Phantasie, die Reizbarkeit und die Neigung zu Verstimmung und heftigen Affektausbrüchen, die sexuellen Begierden, alle diese Eigentümlichkeiten treten im Laufe der Jahre mehr und mehr in den Hintergrund. Bei anderen Psychopathien beobachten wir entschieden ein Fortschreiten im höheren Alter. Ich erinnere daran, daß z. B. die cyclothymen Schwankungen später nicht selten in schwere psychotische Zustände übergehen, und auch die Neurasthenie und das Zwangsirresein zeigt eine Tendenz zur Verschlimmerung. Doch, wie gesagt, die Erfahrungen über diese Fragen sind bislang noch dürftig, und es öffnet sich hier noch ein weites Forschungsgebiet.

Die pathologischen Reaktionen.

Als ein wesentliches Merkmal der Psychopathien lernten wir das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion kennen. Von geringer praktischer Bedeutung sind die Fälle, wo die Reaktion auf einen Reiz unter dem durchschnittlichen Maße zurückbleibt und auf ein Erlebnis, das meist mit einer tiefen und länger dauernden Gemütsbewegung beantwortet zu werden pflegt, nur eine oberflächliche und flüchtige Reaktion erfolgt, wie das z. B. beim torpiden Imbecillen in besonders ausgesprochener Weise der Fall sein kann. Viel bedeutungsvoller ist die Tatsache, daß die abnormen Persönlichkeiten auf geringe Reize, die den normalen Menschen kaum zu berühren brauchen, in ungewöhnlich heftiger Weise reagieren, daß verhältnismäßig kleine Schädigungen außerordentlich tiefgehende und langdauernde Reaktionen bewirken. Dabei ist nicht so sehr das Wesen der Reaktion pathologisch, als vielmehr das Mißverhältnis zwischen Reiz und Reaktion, denn ungewöhnlich schwere psychische Schädigungen können ja auch bei Persönlichkeiten, die durchaus noch in die Grenzen der Norm fallen, die gleichen Reaktionen auslösen. Wir sahen beispielsweise, daß eine ungewöhnlich starke Erschöpfung bei relativ normalen Menschen eine akute Neurasthenie, schwere Schicksalsschläge eine

tiefe Depression, plötzliche, zumal schreckhafte Gemütserschütterungen psychotische Entgleisungen bewirken können, wie wir sie auch auf geringe Reize bei hysterischen Persönlichkeiten auftreten sahen, — daß also auch bei dem Durchschnittsmenschen Symptomenkomplexe zum Ausbruch kommen können, wie sie für gewisse psychopathische Konstitutionen charakteristisch sind, sobald nur die auslösenden Schädlichkeiten so schwere sind, daß sie die Toleranzgrenze des Individuums überschreiten. Ich erinnere daran, daß wir auch auf körperlichem Gebiete ähnliche Verhältnisse vorfanden.

Die pathologischen sind also Steigerungen und Verzerrungen der normalen Reaktionen. Sie erhalten ihr individuelles Gepräge nicht sowohl von den Eigenschaften des Bodens, auf dem sie erwachsen, sondern auch von den Ursachen, die sie zum Ausbruch bringen. Wir werden daher auch bei den pathologischen Reaktionen eine ungeheure Mannigfaltigkeit erwarten dürfen, je nach der psychopathischen Grundlage, auf der sie sich entwickelten, und je nach der Schädigung, durch die sie ausgelöst wurden.

Die näheren Beziehungen zwischen ursprünglicher Veranlagung und Reaktionstypus vermögen wir vorläufig noch nicht zu übersehen. Die Erfahrung lehrt zwar, daß Personen mit lebhafter Einbildungskraft und starker Selbstbeeinflußbarkeit unter gewissen Umständen zu phantastischen Entgleisungen mit sehr üppiger Wahnbildung neigen, daß epileptoide Psychopathen auf die gleichen Schädigungen mit eigenartigen Dämmerzuständen reagieren, daß konstitutionell Deprimierte unter Einwirkung niederdrückender Erlebnisse in schwere Depressionen verfallen können, und ähnliche naheliegende Tatsachen. Aber andererseits beobachten wir auch, daß bei anscheinend gleichen Psychopathen unter anscheinend gleichen Bedingungen, z. B. in der Haft, sich Reaktionen entwickeln, die für unsere Betrachtungsweise recht voneinander abweichen können, ja daß die gleiche Persönlichkeit auf die gleiche Schädigung zu verschiedenen Zeiten verschieden reagieren kann. Und umgekehrt sehen wir äußerlich gleiche Reaktionen bei recht verschiedener psychopathischer Grundlage sich entwickeln, z. B. eigenartige Dämmerzustände in der Haft auf dem Boden einer einfachen Imbecillität oder einer schweren hysterischen Veranlagung usw. Jedenfalls müssen wir vorläufig zugeben, daß unsere Kenntnis von den Gesetzmäßigkeiten zwischen ursprünglicher Anlage und der darauf erwachsenden pathologischen Reaktion noch recht dürftig ist.

Erschwert wird uns die Erkenntnis dieser Zusammenhänge noch wesentlich dadurch, daß auch äußere Momente, Erziehung, Bildungsstufe und Lebensschicksal des Kranken, vor allem aber das auslösende Ereignis und das Milieu, in dem die Reaktion sich entwickelt, in hohem Maße ihre klinischen Erscheinungen beeinflussen. So können sich bei dem selben Psychopathen, je nach den äußeren Umständen, die allermannigfaltigsten Bilder entwickeln, die kaum noch formale und inhaltliche Ähnlichkeit miteinander aufweisen. Bei einer und der selben Persönlichkeit kann sich das eine Mal unter dem Einflusse schädlicher Suggestionen eine hypochondrische Episode, ein anderes Mal im Anschluß an einen Unfall und Rentenkämpfe eine traumatische Neurose, ein drittes Mal auf eine vermeintliche rechtliche Benachteiligung hin ein Querulantenwahn und ein viertes Mal endlich unter der Wirkung der Erregungen in der Untersuchungshaft eine akute Haftpsychose entwickeln; also Reaktionsformen, die nach Form und Inhalt die allergrößten Verschiedenheiten aufweisen.

Von einer befriedigenden Einteilung der bunten Mannigfaltigkeit pathologischer Reaktionen ist man noch weit entfernt; vorläufig kommen bei

ihrer Gruppierung symptomatologische und ätiologische Gesichtspunkte promiscue zur Anwendung. Beispielsweise ist es üblich, die akuten Reaktionen psychotischer Natur, zumal solche, die mit Bewußtseinstrübungen und körperlichen Stigmaten einhergehen, als hysterische Psychosen (Dämmerzustände, Delirien usw.) zu bezeichnen, ohne Berücksichtigung des Bodens, auf dem sie sich entwickelten, und der äußeren Umstände, die sie zum Ausbruch brachten. Aus dem Reichtum der prognostisch und symptomatologisch sehr verschiedenen Bilder hat man jedoch aus rein äußerlichen Gesichtspunkten einige praktisch wichtige Gruppen losgelöst, die sich durch eine besondere Ätiologie auszeichnen: Wurde die hysterische Psychose durch ein schreckhaftes Erlebnis ausgelöst, so spricht man von einer Schreckpsychose, brach sie unter den Wirkungen der Haft aus, von einer Haftpsychose. Hysterische oder psychogene Dämmerzustände und Delirien machen auch einen erheblichen Bruchteil der sogenannten Erschöpfungspsychosen, Wochenbettpsychosen, Brautzeitpsychosen, Unfallpsychosen, Katastrophenpsychosen, Erdbebenpsychosen, Kriegspsychosen usw. aus und verdanken dann ihre Auslösung den Schädigungen, die diesen aus den verschiedenartigsten Störungen sich zusammensetzenden Psychosengruppen den Namen gegeben haben.

Es ist hier nicht der Ort, mich genauer über diese variablen Typen pathologischer Reaktionen zu verbreiten, um so weniger, als ein erheblicher Teil von ihnen einen durchaus psychotischen Charakter trägt und bereits in das eigentliche Gebiet der klinischen Psychiatrie gehört. In diesem Zusammenhange kann es sich daher nur um eine ganz allgemein gehaltene Übersicht über die verschiedenen Reaktionsformen handeln.

Zum größten Teile sind die pathologischen Reaktionen in den früheren Ausführungen schon kurz besprochen oder von anderer Seite erörtert worden. Krankhafte Reaktionen im weiteren Sinne waren die pathologischen Affekte der erethischen Imbecillen, der moralisch Schwachsinnigen, der hysterisch und epileptoiden Entarteten, — die neurasthenischen Zustände, die durch erschöpfende Ursachen ausgelöst werden, — die hypochondrischen Episoden der Hysteriker und Neurastheniker, — die Dämmerzustände, die sich unter dem Einflusse von Alkohol und heftigen Gemütsbewegungen besonders bei Epileptoiden entwickelten, — die manischen und depressiven Schwankungen, die bei Disponierten durch Kummer und Sorgen zum Ausbruch gebracht wurden usw. Von anderer Seite wurden bereits gewürdigt die hysterischen Symptomenkomplexe, die Krampfanfälle, Dämmerzustände, Delirien und anderen Psychosen, wie wir sie besonders häufig auf dem Boden des hysterischen Charakters, der Pseudologia phantastica und ähnlicher Psychopathien erwachsen sehen, wie sie sich aber auch bei der erethischen Imbecillität, den Epileptoiden, den Cyclothymen, den Neurasthenikern entwickeln und vereinzelt auch auf annähernd normaler Grundlage, insbesondere im Kindesalter, ausbilden können. Ausführlich erörtert ist auch die Gruppe der traumatischen Neurosen, sowohl jene Typen, die sich in Form einer hypochondrischen Neurasthenie subakut oder chronisch unter dem unterstützenden Einflusse von Sorgen ums tägliche Brot, Begehrungsvorstellungen, schädlichen Suggestionen von seiten der Untersucher und von ängstlicher Selbstbeobachtung und mangelnder Ablenkung entwickeln, wie auch diejenigen, die in unmittelbarem Anschluß an das Trauma vorwiegend durch die schreckhafte Gemütserschütterung entstehen und Schreckneurosen im eigentlichen Sinne sind. Auf alle diese pathologischen Reaktionen und Entwickelungen krankhafter Persönlichkeiten komme ich nicht weiter zurück.

Vielmehr möchte ich mich darauf beschränken, mit einigen Worten auf die sogenannten degenerativen Haftpsychosen einzugehen, zumal gerade ihr Studium uns in der Erkenntnis pathologischer Reaktionsformen ganz besonders gefördert hat. Bevor ich jedoch auf sie zu sprechen komme, schien es mir zweckmäßig, noch einer pathologischen Reaktion zu gedenken, die trotz ihrer großen Häufigkeit und praktischen Wichtigkeit in den psychiatrischen Lehrbüchern nur selten erwähnt wird und bisher auch kaum Gegenstand gründlicheren psychiatrischen Studiums gewesen ist, nämlich des Heimwehs[1]).

Das Heimweh

ist die Reaktion des der körperlichen Reife entgegengehenden psychopathischen Mädchens auf die Entfernung aus dem Elternhause und die Versetzung in fremde und ungewohnte Verhältnisse. Seltener ist das Heimweh beim Knaben, nur ausnahmsweise beobachtet man es bei Erwachsenen beiderlei Geschlechts. Meist handelt es sich um schüchterne, zurückhaltende, unreife Mädchen, die sehr empfindsam und beeinflußbar, in ihrer Stimmung stark von äußeren Einflüssen abhängig sind und ein lebhaftes Anlehnungsbedürfnis an Eltern und Erzieher bewahrt haben. Vereinzelte hysterische Symptome, Neigung zu heftigen Gefühlsausbrüchen, zu somnambulen Zuständen, Kopfkongestionen werden bisweilen erwähnt, im allgemeinen aber halten sich die psychopathischen Äußerungen in mäßigen Grenzen. Vielfach sind die Kinder in beschränkten Verhältnissen aufgewachsen, auf dem Dorfe oder doch in der engen Familie; die Eindrücke, die bis dahin auf sie einwirkten, sind dürftig, ihre Interessen spärlich; sie erstrecken sich nicht über das heimatliche Dorf und ihre Angehörigen hinaus. Ihr ganzes Sein begründet sich auf den Gefühlen und Vorstellungen, die das nahe Zusammenleben mit Eltern und Geschwistern in ihnen wachruft; Neuem und Fremdem stehen sie noch gleichgültig gegenüber, da sie noch durch keine gemütlichen Beziehungen damit verknüpft sind.

Wird ein solches unreifes Mädchen in diesem Alter, da es noch des heimatlichen Schutzes und der mütterlichen Fürsorge bedürftig ist, plötzlich aus ihrer gewohnten Umgebung herausgerissen und in Dienst zu fremden Leuten gebracht, so steht es der Fülle neuer Eindrücke, die vorläufig keinen Widerhall in ihrem Gemütsleben finden, zunächst ratlos gegenüber. Auch wenn die neuen Verhältnisse an sich keinen Grund zu Unzufriedenheit geben mögen, ja selbst wenn sie eine wesentliche Verbesserung den vielleicht ärmlichen häuslichen gegenüber bedeuten, so findet sein natürliches Anlehnungsbedürfnis doch keinen Anknüpfungspunkt bei ihnen, und sie erscheinen ihm unerträglich. Um so mehr beschäftigt sich seine Phantasie mit der idealen Ausmalung der früheren Verhältnisse, die ihm jetzt allein erstrebenswert und beglückend erscheinen. Und trotzdem es anfänglich gern und in froher Erwartung dem Wechsel entgegensah, verliert es jetzt jeden Mut und jede Hoffnung, sich in die neue Situation einzugewöhnen. Ein Gefühl völliger Vereinsamung bemächtigt sich des Kindes, und immer gebieterischer drängt sich der sehnliche Wunsch auf, die jetzige Lage mit der früheren zu vertauschen. Das

[1]) Vgl. Jaspers [32]. — Die psychiatrischen Ausführungen über das Heimweh, die in der Literatur niedergelegt sind, knüpfen sämtlich an die Schilderungen jugendlicher Personen weiblichen Geschlechts an, die sich unter dem Einflusse des Heimwehs zu Affektverbrechen hinreißen ließen. Auf solche Fälle beschränken sich vorwiegend auch meine eigenen Erfahrungen, was man der vorliegenden Darstellung zugute halten mag.

Kind sucht zwar die aufsteigenden Gefühle zu bekämpfen und sie vor seiner Umgebung zu verbergen; die Scham hält es davor zurück, seine Schwäche offen einzugestehen, und wenn es nach dem Grund seiner Gedrücktheit gefragt wird, so sucht es wohl die Ursache durch kleine Verlegenheitsausreden zu verdecken. Es bemüht sich vor anderen heiter und vergnügt zu erscheinen; die Stunden des Alleinseins benutzt es aber, um sich rückhaltlos seinem Schmerz hinzugeben. So kann es kommen, daß die Umgebung von den schweren Stürmen, die in der Seele des Kindes sich abspielten, nur wenig bemerkte und kaum weiß, welche inneren Kämpfe es bestehen mußte, bis es zu der neuen Umgebung Beziehungen gewann und sich der Affekt allmählich löste.

Bisweilen nimmt jedoch die Depression schwerere Formen an, und das Kind gerät immer tiefer in einen Zustand innerer Haltlosigkeit und Verzweiflung. Immer mehr versinkt es in seinen unfruchtbaren Grübeleien, und es bemächtigt sich seiner ein Gefühl, als ob es alles verloren habe und eine Wendung zum Besseren, eine Änderung seiner Lage überhaupt undenkbar sei. Es vermag seine Aufmerksamkeit nicht mehr zu sammeln, und die Pflichten, die es vorher spielend und mit Freuden erfüllte, werden ihm zur Qual; es wird immer stiller, einsilbiger und verschlossener, flieht jede Geselligkeit und Ablenkung und zieht sich ganz in die Einsamkeit zurück. Ein Brief aus der Heimat, Besuch der Angehörigen vermögen es zwar aus seinem Brüten herauszureißen und günstig zu beeinflussen, aber die Wirkung ist flüchtig, und bald versinkt es wieder in den Zustand trostloser Verzweiflung. Unlustvolle Erlebnisse, Vorhaltungen, Enttäuschungen rufen oft heftige Steigerungen der Heimwehmelancholie hervor, plötzliche Anfälle von Bangigkeit und ängstliche Erregung. Die tiefe Depression, der mangelhafte Schlaf und die geringe Nahrungsaufnahme lassen das Kind auch körperlich verfallen.

So schwer die Äußerungen des Heimwehs auch sein mögen, eine Erfüllung des sehnsüchtigen Verlangens und eine Zurückverbringung in die altgewohnten Verhältnisse lassen sie mit einem Schlage zurücktreten.

In einzelnen Fällen führt das Heimweh zum Verbrechen. Hat das Kind keine Hoffnung mehr, sein unbezähmbares Sehnen nach der Heimat von den Eltern oder der Herrschaft erfüllt zu sehen, so grübelt es darüber nach, wie es seinen Wunsch durchsetzen könne, ohne sich aber heimlich zu entfernen und es dadurch zum offenen Bruch zu bringen und Gefahr zu laufen, in die verhaßte Stellung zurückverbracht zu werden. Es sieht jedoch keine Möglichkeit vor sich, das Ziel seiner Träume zu erreichen. Lediglich das Überflüssigwerden in seiner Stellung, etwa durch den Tod des ihm anvertrauten Kindes oder infolge Niederbrennens des Wohnhauses, könnte es aus seiner verzweifelten Lage erlösen. Und in dem Prüfen und Verwerfen der Möglichkeiten taucht plötzlich in dem Kinde der Gedanke auf, sein Schicksal selbst in die Hand zu nehmen und den Grund seiner Stellung durch Vernichtung des Anwesens seiner Herrschaft oder durch Tötung des Kindes aus der Welt zu schaffen. Mag der furchtbare Gedanke bei seinem Auftauchen von dem Kinde zunächst mit Abscheu und Entsetzen zurückgewiesen werden, er ruht jetzt nicht mehr, immer wieder drängt er sich ihm auf und gewinnt greifbare Gestalt. Die sittlichen Bedenken und Hemmungen, die sich seiner Ausführung entgegenstellen, werden immer mehr verdrängt; der Affekt wird übermächtig, und schließlich läßt sich das Kind fast zwangsmäßig zum Verbrechen hinreißen. Der mächtige Eindruck, den die verzweifelte Tat bei dem intellektuell und sittlich oft hochstehenden Kinde hervorruft, drängt in den meisten Fällen das Heimweh zurück, wie etwa ein affektbetontes Erlebnis

auch die Vorstellungen des Hypochonders auf andere Bahnen lenkt. Meist steht jedoch die junge Verbrecherin ihrer Tat wie einem Rätsel gegenüber, das sich auch nur aus dem Überwiegen des kindlichen Gemütslebens über das Verstandesleben und der starken Affekterregbarkeit auch des gemütlich normalen Kindes erklärt.

Die degenerativen Haftpsychosen[1]).

Ich betonte bereits, daß wir das Verständnis gewisser Entartungstypen in erster Linie dem Studium der psychopathischen Rechtsbrecher verdanken, die unsere Irrenanstalten bevölkern. Zum Teil finden sie Aufnahme, weil sie in der Untersuchungshaft sinnfällig erkranken oder sich Zweifel an ihrer Zurechnungsfähigkeit erhoben, zum Teil, weil sie in der Strafhaft von geistiger Störung befallen wurden, die eine Fortsetzung des Strafvollzuges unmöglich machte. Viele von ihnen leiden an geistigen Störungen im engeren Sinne, an endogenen, meist zur Verblödung führenden Psychosen, die oft schon vor der Verurteilung bestanden, und die, — selbst wenn sie sich erst während des Strafvollzuges entwickelten, — mit den Schädigungen der Haft kaum in einem ursächlichen Zusammenhang stehen. Bei einem erheblichen Prozentsatz der geisteskranken Rechtsbrecher sind jedoch die Psychosen die unmittelbare Folge der Schädigungen der Haft; sie sind pathologische Reaktionen auf die ungünstigen Einflüsse, die Untersuchungs- und Strafhaft auf Körper und Geist der Gefangenen ausüben, und sie treten zurück, sobald die Haftwirkungen nachlassen. Der immer stärker werdende Zufluß von geisteskranken Verbrechern in die Irrenanstalten hat uns Gelegenheit gegeben, gerade diese pathologischen Reaktionen gründlicher als andere beobachten zu können. Die Beziehungen zwischen pathologischer Veranlagung, äußeren Schädigungen und reaktiver Psychose sind nirgends so durchsichtig und klar wie gerade auf diesem Gebiete zu verfolgen, so daß ein kurzer Hinweis auf diese Zusammenhänge auch für das Verständnis der pathologischen Reaktionen im allgemeinen fördernd sein wird.

Bereits früh machte man auf die vielseitigen, erregenden Einflüsse aufmerksam, die auf den Untersuchungsgefangenen einstürmen, und wies darauf hin, daß gerade in der Untersuchungshaft, mehr noch als in der Strafhaft, durch die plötzliche Verhaftung, die Verhöre und Konfrontationen, die beständige Erwartung und Unsicherheit über die Zukunft, das Bangen über die zu erwartende Strafe, spannende Gefühle erzeugt würden, die in der Einzelhaft keinerlei Lösung und Ausgleich finden können, zumal Ablenkung durch Arbeit, Trost und Teilnahme bei den eigenartigen Verhältnissen des Untersuchungsgefängnisses vollkommen fehlen. Ähnlichen Einflüssen ist der Gefangene auch in der Strafhaft ausgesetzt. Während ihm aber in der Untersuchungshaft sein eigenes Schicksal, die Vernehmungen und Gegenüberstellungen mit den Zeugen zwar vielfache Aufregungen, aber doch auch eine gewisse Zerstreuung gewähren, fehlen ihm diese in der oft langjährigen Isolierhaft der Strafanstalt, so daß das monotone Einerlei des Betriebes, der Mangel an geistiger Anregung und Gedankenaustausch leicht zu einer verhängnisvollen Beschäftigung mit der eigenen Person und zu grüblerischen Selbstbetrachtungen führen. Unter diesen zahlreichen Schädlichkeiten entwickeln sich nun pathologische Reaktionen, die bisweilen akut, ja stürmisch in Erscheinung

[1]) Vgl. Birnbaum[6], Bonhoeffer[10], Moeli[45], Rüdin[53], Siefert[54], Wilmanns[60].

treten, in anderen Fällen schleichend aus der Persönlichkeit herauswachsen können. Die ersteren, die akuten Haftpsychosen, sind naturgemäß häufiger unter den akuteren Wirkungen der Untersuchungshaft, die letzteren in der Strafhaft.

Die Haftpsychosen zeigen wiederum eine solche Reichhaltigkeit und Mannigfaltigkeit in ihren Erscheinungen, daß es unmöglich ist, sie auch nur einigermaßen erschöpfend zu betrachten. Es kann sich in diesem Zusammenhange nur um einige orientierende Bemerkungen handeln.

Die akuten Reaktionen in der Haft haben oft nichts charakteristisch Haftpsychotisches. Häufig sind akute tobsuchtsartige Erregungen — „der wilde Mann", „der Zuchthausknall" — plötzliche, oft im unmittelbaren Anschluß an die Verhaftung, oft während der ersten Tage der Untersuchungshaft, bisweilen im Anschluß an ein Verhör oder andere stark gefühlsbetonte Erlebnisse auftretende, heftige Erregungszustände, mit Neigung zum Zerstören und zu Gewalttätigkeiten bei oft getrübtem Bewußtsein. Diese, sowie die an die Festnahme anschließenden hysterischen Anfälle und Delirien, entstehen oft auf dem Boden der erethischen Imbecillität, der hysterischen Veranlagung und der epileptoiden Entartung und unterscheiden sich nicht von den Reaktionen, die wir bei diesen Psychopathen auch auf andere gemütliche Erregungen in der Freiheit entstehen sehen. Kennzeichnender für die Untersuchungshaft sind kurzdauernde halluzinatorische Erregungen, die sich anscheinend aus ängstlichen hypnagogen Halluzinationen entwickeln und auch in schlaflosen Nächten ihren Höhepunkt erreichen. Charakteristisch für diese nächtlichen halluzinatorischen Episoden sind die massenhaften, verworrenen Sinnestäuschungen des Gehörs und Gesichts, die auf den Kranken einstürmen. Tagsüber ist er oft frei von Trugwahrnehmungen, aber ängstlich, scheu, schreckhaft, bisweilen traumhaft benommen und leidet an Kopfschmerzen, Schwindel und Herzklopfen. Er hat dann auch wohl eine gewisse Einsicht für das Krankhafte seines Zustandes, während er in der Stille und Einsamkeit der Nacht ganz unter dem Bann der unheimlichen Geräusche, der vorwurfsvollen und drohenden Stimmen, der auf ihn eindringenden phantastischen Fabelwesen gerät. Stehen diese Reaktionen durch die Bewußtseinstrübung, die mangelnde Orientierung, das Auftreten von massenhaften Gesichtstäuschungen phantastischen Inhalts in naher Beziehung zu den hysterischen Delirien, so erhalten andere durch das Vorherrschen von zahlreichen sinnvollen und äußerst plastischen Gehörshalluzinationen bei voller Besonnenheit und ängstlich gereiztem Affekt ein besonderes Gepräge. Diese Formen sind jedoch selten im Vergleich zu dem häufigsten Typus der Untersuchungshaftpsychose, dem Ganserschen Dämmerzustand[1]), der sich oft in unmittelbarem Anschluß an ein affektbetontes Erlebnis, an ein Verhör, einen mißglückten Fluchtversuch entwickelt, bisweilen durch eine tobsüchtige Erregung eingeleitet wird, oder auch ohne stürmischere Vorboten allmählich sich ausbildet. Kennzeichnend für ihn ist die traumhafte Bewußtseinstrübung mit Erschwerung der Auffassung und Desorientiertheit, vereinzelte hysterische Symptome, wie Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Analgesien, und besonders noch das „Vorbeireden", d. h. die Unfähigkeit, auf elementarste Fragen die richtige Antwort zu geben, obschon der Kranke durch die Art, wie er auf die Frage reagiert, erkennen läßt, daß er ihren Sinn richtig aufgefaßt hat. Die

---

[1]) Siehe Ganser [19], [20], Hey [28], Raecke [50], [51].

Erinnerung an die krankhaften Erlebnisse und die sonstigen Vorgänge während der Psychose ist oft getrübt, bisweilen erloschen.

Schon mit diesen eigenartigen Dämmerzuständen verbindet sich sehr häufig eine Fülle von phantastischen Halluzinationen aller Sinne und wechselnden abenteuerlichen Größen- und Verfolgungsideen; in anderen Fällen können diese so in den Vordergrund treten, daß sie dem Zustandsbild eine besondere Prägung verleihen. Akut oder subakut tauchen plötzlich äußerst lebhafte und plastische Sinnestäuschungen auf, verknüpft mit massenhaften, widerspruchsvollen Größen- und Verfolgungsideen. Den Wahn der Unschuld, Begnadigung und Befreiung, Beziehungsideen gegen die Strafanstaltsbeamten haben diese Reaktionen mit den progredienten Geistesstörungen der Haft gemein; sie unterscheiden sich aber von diesen durch die Unbeständigkeit, die Flüchtigkeit, Oberflächlichkeit und Beeinflußbarkeit der Wahnvorstellungen, die in hohem Maße von äußeren Umständen, Eindrücken und Erlebnissen abhängig sind. Visionäre Intervalle mit phantastischen Situations- und Persönlichkeitsverfälschungen, Zustände schwerer getrübten Bewußtseins, hysterische Anfälle und Stuporzustände erleichtern die Unterscheidung dieser degenerativen Psychosen von den ihnen oft ähnlichen Verblödungsprozessen.

Zweifellos ist der Ursprung dieser Zustände sehr häufig in dem mehr oder weniger bewußten Wunsch des Gefangenen zu suchen, als Geisteskranker zu gelten und als solcher behandelt zu werden. Aber trotzdem es sich in diesen Fällen oft zunächst um eine Vortäuschung geistiger Störung handelt, kann schließlich an dem Bestehen einer autosuggestiv entstandenen Psychose nicht gezweifelt werden. Es handelt sich hierbei offenbar um Vorgänge, die eine starke innere Verwandtschaft mit den als Trancezustände bekannten somnambulen Anfällen haben, in die sich die Spiritisten durch die „Kontemplation“ oder „Meditation“ autosuggestiv hineinzuversetzen vermögen.

Alle die geschilderten pathologischen Reaktionen sind, wie gesagt, durch die äußere Lage in hohem Maße beeinflußbar. Bringt man den Kranken in ein anderes Milieu, versetzt man ihn etwa aus der Haft in eine Klinik, so hört die Weiterentwickelung der krankhaften Vorstellungen alsbald auf, das Bewußtsein wird klar, und die Kranken werden unter starker Zunahme des meist erheblich gesunkenen Körpergewichts in kurzer Zeit für die pathologischen Erscheinungen einsichtig.

Gegenüber diesen akuten Störungen der Untersuchungs- und Strafhaft beobachten wir in dieser außerdem schleichender sich entwickelnde Reaktionen auf die Schädigungen der Isolierhaft, die im Gegensatz zu den besprochenen Typen wohl als pathologische Entwickelungen der Persönlichkeit bezeichnet werden können. Die Einsamkeit und Abgeschiedenheit, der Mangel an zerstreuenden und ablenkenden Eindrücken läßt dem Gefangenen Zeit und Muße zu grübelnder Beschäftigung mit seinen körperlichen Funktionen, seiner Lage und Zukunft und führt je nach seiner ursprünglichen Veranlagung und zufälligen Einwirkungen zur Bildung hypochondrischer Ideen, zum Ausmalen phantastischer Pläne und Luftschlösser und zur Entwickelung von Beeinträchtigungsideen und zusammenhängenden paranoiden Systemen.

Ganz besonders häufig sind hypochondrische Zustandsbilder. Die starken Gewichtsverluste, die sich bei nahezu allen Insassen während der ersten Monate entwickeln, die Verdauungsbeschwerden, an denen ein großer Teil infolge der einförmigen und schweren Kost leidet, die häufigen Erkrankungen und Sterbefälle Mitgefangener, die fehlende Aussicht auf eine naturgemäßere Lebensweise, die vielen nervösen Beschwerden, die Kopfschmerzen

und die Schlaflosigkeit, — alle diese Schädigungen sind gewiß geeignet, hypochondrische Befürchtungen bei den Gefangenen zu erwecken und zu nähren; die mangelnde Aussprache und das Fehlen einer fesselnden Beschäftigung entwickelt und befestigt die krankhaften Vorstellungen, die durch ihre Hartnäckigkeit und Unbeeinflußbarkeit den Strafanstaltsärzten oft große Schwierigkeiten machen.

Seltener, aber für die Strafhaft kennzeichnender, sind gewisse phantastische Entgleisungen mannigfaltigen Gepräges, die wir bei Persönlichkeiten mit krankhafter Einbildungskraft und Selbstbeeinflußbarkeit durch Stimmungen und Wünsche bisweilen beobachten. Diese weichen und haltlosen Milieumenschen suchen ihrer trostlosen Lage zu entrinnen, indem sie sich, oft unter dem Einflusse einer für sie unverdaulichen Lektüre, in phantastische Zukunftspläne versenken, die jeder realen Grundlage entbehren und den höchsten Grad von Unsinnigkeit erreichen können. Auch hier handelt es sich um autosuggestiv herbeigeführte Realisierungen lustbetonter und Unterdrückungen unlustbetonter Komplexe, an denen zäh festgehalten wird, und die erst bei Milieuwechsel verblassen.

Endlich entwickeln sich bei den psychopathischen Gewohnheitsverbrechern unter der Wirkung langdauernder Strafhaft paranoide Wahnsysteme. Der beschränkte Gewohnheitsverbrecher betrachtet sich häufig — und bisweilen mit einem gewissen Rechte — als ein Opfer der Gesellschaft und fühlt seine willenlose Unterlegenheit und Abhängigkeit von der unheimlichen Macht der Behörden, die über seine Entwickelung, sein Vorleben und seine Straftaten in allen Einzelheiten besser orientiert sind als er selbst, die ihn auch in der Freiheit nicht aus dem Auge lassen und jeden seiner Schritte kennen und bewachen. Es ist psychologisch daher wohl verständlich, daß bei ihm oft eine völlige Verkennung des Verhältnisses zu seinen Mitmenschen besteht, und daß wir auf ganz unsinnige, abergläubische Ansichten über seine Stellung im Leben stoßen, die mit voller Überzeugung vorgebracht werden, die er im Verkehr mit Gleichgesinnten nährt und fixiert, deren Grundlosigkeit ihm von sozialen Elementen um so weniger ausgeredet werden kann, als er fast ausschließlich mit seinesgleichen in Berührung kommt. Versetzt man einen solchen argwöhnischen, mit der Gesellschaft zerfallenen Verbrecher in das Milieu einer Strafanstalt, unter die harte Disziplin eines oft verständnislosen und rücksichtslosen Aufseherpersonals, in die Monotonie einer Isolierzelle und den schädigenden Einfluß des Zuchthauslebens, so gewinnt in der tödlichen Einförmigkeit des Anstaltsbetriebes jedes Vorkommnis an Interesse, und jede Lappalie ruft die Aufmerksamkeit des Gefangenen wach. Gleichgültige Begebenheiten geben ihm Stoff zu grüblerischen Kombinationen. Vorgänge, die sich täglich abspielen, deren Bedeutung ihm aber unklar bleibt, da er unter den besonderen Verhältnissen der Strafanstalt keine Erklärungen verlangen und naturgemäß auch nicht erhalten kann, verfolgt er mit argwöhnischem Auge und bringt sie mit seiner Person in wahnhafte Beziehung. Eine offene Aussprache mit einer in seinen Augen vertrauensvollen Person würde vielleicht seine Befürchtungen noch zerstreuen können, sie ist aber unmöglich; mit den Gefangenen zu reden, hindert ihn das Schweigegebot, gegen die Angestellten richtet sich sein Mißtrauen. Es erfolgt keine Korrektur, und in der Zelle grübelnd und spintisierend, baut er Stein auf Stein, bis sich ein paranoides Wahngebäude gebildet hat.

Besonders häufig nehmen diese krankhaften Entwickelungen der Persönlichkeit das Gepräge des Querulantenwahnsinnes an. Allmählich, bis-

weilen schon im Anschluß an die Verurteilung oder unter dem frischen Eindrucke einer tatsächlichen, häufiger noch irrtümlich angenommenen Schädigung in der Strafanstalt, entwickelt sich der Wahn der rechtlichen Benachteiligung mit Eigenbeziehungen und Erinnerungsfälschungen. Der Kranke richtet zahllose Gesuche an das Gericht, in denen er sich für unschuldig erklärt, Wiederaufnahme des Verfahrens beantragt, neue Beweismittel anführt; auf den abschlägigen Bescheid hin wird er erregt, wendet sich an eine höhere Instanz; die Eingaben häufen sich immer mehr, nehmen einen immer leidenschaftlicheren Ton an, Richter und Zeugen werden in der unerhörtesten Weise verdächtigt, schließlich wird auch die nächste Umgebung für den fehlenden Erfolg der Eingaben verantwortlich gemacht und in das immer weitere Kreise ziehende Wahnsystem hineingezogen.

Mit diesen allmählich sich vollziehenden pathologischen Entwickelungen können sich nun auch akutere, stürmischere psychotische Episoden vermengen, wie wir sie in den akuten Haftpsychosen geschildert haben, so daß sich eine ungeheure Mannigfaltigkeit von Formen ergibt.

Auch auf diese pathologischen Entwickelungen übt die Aufhebung der auslösenden Schädlichkeit und der Wechsel des Milieus einen entscheidenden Einfluß aus. Verlegt man den Gefangenen in ein Krankenhaus, so tritt schnell eine Besserung des Zustandes ein, die Fortentwickelung des Wahnes nimmt meist schnell ein Ende, der Kranke beruhigt sich, schläft besser und nimmt stark an Gewicht zu. Nahezu alle Kranken werden alsbald einsichtig für die stürmischeren Äußerungen der Psychose, für die Halluzinationen und die absurdesten Wahnideen. Sie halten aber bisweilen fest an den krankhaften Vorstellungen, die sich langsam in ihren Bewußtseinsinhalt eingeschlichen haben, und die im Bereiche der Möglichkeit liegen und sich in der gleichen Richtung bewegen, wie die abergläubischen Vorstellungen, die unter den tiefstehenden Verbrechern über ihre Stellung in der Gesellschaft und das Wesen des Strafvollzugs nicht selten sind. Doch auch dieser Residualwahn verliert in der Freiheit seinen Einfluß auf das Handeln des Kranken; er zieht keinerlei Folgerungen mehr daraus und nimmt seine Angriffe auf die vermeintlichen Feinde nicht wieder auf. Erst wenn der Kranke wieder unter die Schädigungen der Strafhaft versetzt wird, tauchen die alten Vorstellungen oft wieder von neuem auf, und die neue Umgebung wird alsbald wieder in das Wahnsystem hineingezogen.

Mit dieser kurzen Schilderung der pathologischen Reaktionen und der Entwickelung psychopathischer Persönlichkeiten unter dem Einfluß der Haft beschließen wir die Ausführungen über die psychischen Reaktionen und versagen es uns, auf analoge Reaktionen und Entwickelungen im freien Leben näher einzugehen, wie wir auch die übrigen degenerativen Psychosen nicht in den Bereich unserer Betrachtungen gezogen haben.

Die körperlichen pathologischen Reaktionen.

Wie auf die psychischen, so kann ich auch auf die körperlichen Reaktionen nur mit einigen Worten eingehen, da sonst manches wiederholt werden müßte, was von anderer Seite bereits in dem Kapitel über die Organneurosen gesagt worden ist.

Daß Vorstellungen, Gefühle, Stimmungen und Affekte einen außerordentlichen Einfluß auf körperliche, besonders vasomotorische und sekretorische Vorgänge ausüben, lehrt uns die tägliche Erfahrung. Hunger und Durst,

Scham und Ekel, Kummer, Angst, Schreck und Zorn wirken erregend oder auch hemmend auf sie ein. Die Funktionen der Tränendrüsen, der Speicheldrüsen, der Speiseröhre, der Blase, der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, kurz aller Organe, die in irgendwelchen Beziehungen zum sympathischen Nervensystem stehen, sind im stärksten Maße von Vorstellungen, Gefühlen und Affekten abhängig.

Diese volkstümlichen Erfahrungen sind von den modernen Physiologen Pawlow, Canon, Kronecker, Cohnheim u. a. experimentell bestätigt worden. Der Tierversuch lehrte, daß die Tätigkeit der Speichel- und Magendrüsen und die Bewegungen des Magendarmkanals in weit höherem Maße von psychischen Vorgängen beeinflußt werden, als man geahnt hatte.

Eine weitere experimentelle Ergänzung unserer Erfahrungen lieferten uns die Untersuchungen in der Hypnose. Bei einiger Übung gelang es leicht, alle nur denkbaren vasomotorischen und sekretorischen Störungen suggestiv hervorzurufen und zu beseitigen: Tränenabsonderung, Speichelsekretion, Erbrechen, Durchfälle und Obstipation, Erröten und Erblassen, Pulsbeschleunigung und -Verlangsamung, Schweißausbruch, Menstruation usw.; ja, in einzelnen Fällen scheinen nach zuverlässigen Beobachtungen auch Rötung einzelner Körperteile und Hautstellen, Quaddelbildung, selbst blutende Stigmata und sogar Temperatursteigerungen auf suggestivem Wege erzielt worden zu sein.

Wenn man sich diese Tatsachen vor Augen hält, so gewinnt man Verständnis für die vasomotorischen und sekretorischen Störungen, die in ungewöhnlicher Häufigkeit und Schwere sich auf dem Boden vieler Psychopathien entwickeln können. Zum Teil habe ich sie bei den Schilderungen der verschiedenen Entartungstypen schon erwähnt. Ich erinnere an jene Störungen, die wir als Begleiterscheinungen der epileptoiden Verstimmung kennen gelernt haben, an die Pulsanomalien, Schweißausbrüche, Dyspepsien, Diarrhöen usw., ferner an die zirkulatorischen, respiratorischen, sekretorischen und motorischen Regelwidrigkeiten, die unter der Wirkung deprimierender Affekte und Vorstellungen in den depressiven Phasen des manisch-depressiven Irreseins, der Cyclothymie und Neurasthenie zur Entwickelung kamen, sowie an ähnliche Erscheinungen, die die psychotischen Reaktionen, die hysterischen und Haftpsychosen begleiten können. Auf diese mannigfaltigen körperlichen Symptome, die neben schweren psychischen Störungen beobachtet werden, brauche ich demnach nicht weiter einzugehen.

Hingegen möchte ich noch mit einigen Worten eine Reihe von körperlichen Störungen berühren, die durch Suggestion und Autosuggestion oder aber durch krankhafte Affekte auf psychopathischem Boden entstehen und als mehr oder weniger isolierte Erscheinungen das Krankheitsbild beherrschen können. Ihre Kenntnis wird für die Würdigung der Entstehung und des Wesens gewisser Organneurosen von Bedeutung sein.

Was zunächst die Entstehung körperlicher Regelwidrigkeiten durch Suggestion und Autosuggestion anbelangt, so haben wir bereits bei der Besprechung der Hypochondrien gesehen, daß intensive Selbstbeobachtung und einseitige Anspannung der Aufmerksamkeit auf körperliche Vorgänge zu einer Überempfindlichkeit gegen die normalen Organempfindungen und schließlich zur Entstehung von mannigfaltigen, lästigen und schmerzhaften Empfindungen führen können. Neben anderen Schädlichkeiten haben wir auch ungeeignete ärztliche Behandlung als Ursache für die Entwickelung hypochondrischer Vorstellungen und Mißempfindungen kennen gelernt. Bei psychopathischen Persönlichkeiten spielt der Arzt als Krankheitsursache eine so bedeutende

Rolle, daß ich es mir nicht versagen kann, in diesem Zusammenhange nochmals darauf zurückzukommen.

Die psychopathischen Persönlichkeiten zählen infolge ihrer Überempfindlichkeit und ihrer Neigung zu ängstlicher Verarbeitung harmloser Beschwerden zu den häufigsten und regelmäßigsten Patienten des praktischen Arztes. In den meisten Fällen ist ein körperlicher Befund, der den wortreichen, aber vagen Beschwerden entspräche, nicht zu erwarten und auch nicht festzustellen. Aber es entspricht im allgemeinen nicht der ärztlichen Übung, dem Kranken frei zu eröffnen, daß seine Mißempfindungen ideogener Natur seien, und ihm Mittel und Wege zu zeigen, wie er sie selbst überwinden könne. Bequemlichkeitsrücksichten und andere Motive halten den Arzt davon ab, dem Kranken reinen Wein einzuschenken, und er glaubt ihm noch einen besonderen Dienst zu erweisen, wenn er ihm eines der harmlosen Mittel verschreibt, von denen die innere Medizin so viele aus einer vorwissenschaftlichen Zeit in die Gegenwart hinübergerettet hat. Diese Unsitte, die in vielen Fällen, zumal bei leidlich normalen Personen, keine weiteren Folgen nach sich zieht, stiftet bei psychopathischen Persönlichkeiten mit hypochondrischen Neigungen und Selbstbeeinflußbarkeit oft ernstlichen Schaden. Darauf wird noch zurückzukommen sein.

Wir gingen davon aus, daß die Untersuchung des nervösen Kranken einen normalen körperlichen Befund ergibt. Sehr oft ist das aber gerade bei diesen Personen nicht der Fall, und Lageveränderungen der inneren Organe sind bei der häufigen Magerkeit und der Schlaffheit des Mesenteriums ein gewöhnlicher Nebenbefund. Findet sich nun bei der Untersuchung eine bewegliche Niere, eine tiefstehende Magenkurvatur, eine Lageveränderung des Uterus oder auch ein Geräusch am Herzen, eine Dysmenorrhoe oder dgl., so ist der Arzt meist nur zu sehr geneigt, die Mißempfindungen des Kranken mit dem lokalen Befund in Beziehung zu bringen, trotzdem ihn die Erfahrung lehrt, daß die gleichen körperlichen Regelwidrigkeiten in anderen Fällen ohne Beschwerden getragen werden.

Besonders verhängnisvoll ist es, wenn solche krankhaften Personen in die Hände eines messerfreudigen Chirurgen geraten. Je mehr man gelernt hat, die Asepsis zu beherrschen, und je mehr sich die operative Technik entwickelt hat, um so kühner ist man auch in der Indikationsstellung und in der Vornahme von schweren Eingriffen geworden. Mag es aber auch für den rüstigen Durchschnittsmenschen ziemlich belanglos sein, ob ihm der Blinddarm reseziert, der Uterus ventrofixiert oder die Niere angenäht worden ist, für die Psychopathen mit ihrer Überempfindlichkeit für die normalen Organempfindungen und der krankhaften Neigung zur Selbstbeobachtung werden die Narben oft eine Quelle von dauernden, äußerst peinlichen Sensationen und Schmerzempfindungen. Wir alle kennen sie aus unserer Sprechstunde und den Sanatorien, diese Opfer voreiliger chirurgischer Eingriffe, die ein zweckentsprechender ärztlicher Einfluß im Beginn ihres Leidens geheilt haben würde, und die jetzt mit ihren organisch bedingten Beschwerden jeder Behandlung trotzen und zu Invaliden geworden sind.

Aber auch wenn der Kranke dem chirurgischen Eingriff entgeht, und sein Arzt ihn lediglich nach dem bequemen Rezepte „ut aliquid fieri videatur" behandelt, wird ihm dadurch oft schwerer Schaden zugefügt. Eine lokale Behandlung von psychischen Beschwerden ist meist ein Kunstfehler und oft eine Gefahr, denn sie bedeutet günstigstenfalls die stillschweigende Anerkennung einer lokalen Schädlichkeit, die man gerade dem Kranken ausreden soll. Schlim-

mer ist es noch, wenn der Arzt der Psychopathin beruhigend eröffnet, sie leide nur an einer „beginnenden" Wanderniere, einer „leichten" Magenerweiterung, einer „geringen" Gebärmutterknickung und dgl. Die ängstliche und pessimistische Kranke hört das aus den Worten des Arztes heraus, was mit ihrer Stimmung harmoniert, sie überhört das „beginnende", „leichte" und „geringe" und entnimmt den wohlgemeinten ärztlichen Ausführungen nur, daß sie an einer Wanderniere, einer Magenerweiterung, einer Gebärmutterknickung leidet und knüpft die schwärzesten Vorstellungen an diese Leiden. Anstatt die Aufmerksamkeit des Psychopathen von seinen lokalen Beschwerden abzulenken, wird sie im Gegenteil besonders darauf gerichtet, und die abnormen Sensationen werden förmlich gezüchtet. Das Leiden füllt das ganze Sinnen und Trachten des Kranken aus; zahlreiche Ärzte werden konsultiert, und ihre Untersuchungen wirken wie ebensoviele weitere Schädigungen, ihre Suggestivfragen führen oft zur allmählichen Entwickelung von psychogenen Krankheitsbildern, die ihr organisches Vorbild in täuschender Weise kopieren. Lediglich die krankhafte Eigenart der Persönlichkeit und das Fehlen von objektiv nachweisbaren körperlichen Erscheinungen schützt vor einem diagnostischen Irrtum. Treten diese aber noch in Form von sekretorischen und vasomotorischen zu den subjektiven Störungen hinzu, so kann die Differentialdiagnose zwischen einer „Organneurose" und einem anatomischen Leiden oft unmöglich werden. Der operative Eingriff, dem der Kranke schließlich doch noch anheimfällt, beweist dann oft erst den funktionellen Ursprung der quälenden Mißempfindungen.

Daß sich solche Organneurosen mit objektiv nachweisbaren Regelwidrigkeiten auf suggestivem Wege bei Psychopathen entwickeln können, kann nach den Erfahrungen zuverlässiger Beobachter kaum bezweifelt werden. Es darf als feststehend gelten, daß die gespannte Kontrolle der unter normalen Verhältnissen unterbewußt ablaufenden vasomotorischen, sekretorischen uud motorischen Funktionen bei disponierten Persönlichkeiten gewisse Anomalien zu zeitigen vermag, und daß hypochondrische Bewertung harmloser Störungen, ängstliche Selbstbeobachtung und krankhafte Anspannung der Aufmerksamkeit auf diese Funktionen in manchen Fällen der Ursprung für Herz-, Magen- und andere Neurosen ist.

Häufiger noch knüpfen „Organneurosen" an Gemütserschütterungen und affektbetonte Erlebnisse an und sind dann als unmittelbare, pathologische Reaktionen sympathischer Natur den psychotischen Reaktionen an die Seite zu stellen. Ganz besonders sind es Herz-, Magen- und Darmstörungen, auf deren Wesen hier nicht näher eingegangen werden soll, die sich im Anschluß an deprimierende und spannende Affekte, an Schreck, Gram, Kummer, Furcht, Angst und Sorge entwickeln. Und wie die psychotischen Reaktionen von der gesunden psychischen Reaktion sich vorwiegend durch ihre Schwere und Dauer auszeichneten, so sind auch diese krankhaften körperlichen Reaktionen ungewöhnlich stürmisch und anhaltend und stark zu Rückfällen geneigt.

Sie entwickeln sich auf dem Boden der geschilderten Psychopathien nicht selten und werden auch meist als „nervöse" Erscheinung der allgemeinen psychoneurotischen Entartung erkannt, wenn die psychopathische Grundlage deutlich in Erscheinung tritt oder ihr psychogener Ursprung klar zutage liegt. In Fällen jedoch, wo die psychischen, die hysterischen oder neurotischen Symptome weniger hervortreten und die körperliche Störung das Krankheitsbild beherrscht, ist man geneigt, eine selbständige Erkrankung, eine Organneurose anzunehmen. Es scheint jedoch, als ob ein erheblicher Teil dieser sogenannten

Herz-, Magen-, Darm- und Geschlechtsneurosen psychogenen Ursprungs und auf affektiver Grundlage erwachsen ist, wobei das auslösende Erlebnis im Vorstellungsleben des Kranken immer mehr in den Hintergrund gedrängt und vergessen wurde.

Es ist eine eigentümliche Erscheinung, die auch dem Durchschnittsmenschen nicht fremd ist, daß Unlustgefühle, besonders Angst und Ekel, die sich unter bestimmten äußeren Bedingungen einmal entwickelt haben, sich leicht in einer ähnlichen Situation wiederholen, auch wenn die frühere Schädlichkeit nicht oder nicht in dem Maße einwirkt und daß der Reiz, der fortan zum Hervorrufen dieser Gefühle genügt, von Mal zu Mal geringer werden kann. Beispielsweise wird ein durchaus nicht überempfindlicher Arzt gelegentlich einer ekelerregenden Operation, vielleicht infolge einer zufälligen Indisposition, von Übelkeit und Ohnmachtsanfällen befallen; von diesem Zeitpunkt ab rufen auch kleinere chirurgische Eingriffe die gleichen Störungen hervor, die nur ganz allmählich wieder zurücktreten. Fälle ähnlicher Art ließen sich viele anführen.

Bei psychopathischen Persönlichkeiten finden wir diese eigentümliche Erscheinung in besonderem Maße ausgeprägt. Beispiele dafür haben wir in unseren früheren Ausführungen schon verschiedentlich erwähnt. Hat ein Kranker auf eine endogen oder exogen bedingte Dysphorie in einer bestimmten Weise reagiert, so behält er oft die Neigung zu der gleichen Reaktion auf den selben oder einen ähnlichen Reiz bei, und zwar genügen immer leichtere Reize, um die gleiche Reaktion zu erzielen. Wir sprachen die Vermutung aus, daß es für die Entwickelung der Poriomanie und Dipsomanie, die wir ja nur als verschiedenartige Reaktionen auf die gleiche epileptoide Verstimmung betrachten, vielleicht von wesentlicher Bedeutung sei, in welcher Weise sich die Dysphorie das erste Mal ihre Entladung schaffte. Auch sahen wir bei diesen Störungen, daß die Neigung, auch auf geringe Reize mit einem Anfall zu reagieren, immer mehr zunimmt. Ich erinnere daran, daß das impulsive Fortlaufen der Knaben das erste Mal oft bei drohender Strafe oder aus einem sonstigen, psychologisch verständlichen Grunde erfolgen kann, und daß von da ab geringe Reize genügen, um den poriomanischen Anfall zum Ausbruch zu bringen. Ebenso sehen wir, daß sich Angstzustände, Zwangsvorstellungen, die sich im Anschluß an irgendwelche Schädlichkeiten oder ängstliche Vorstellungen und Gefühle in einer bestimmten Situation entwickelten, oft beim Eintritt ähnlicher äußerer Bedingungen wieder auftreten, ohne daß die auslösende Ursache dabei wirksam ist. Entsprechendes beobachten wir auch bei der Entwickelung hysterischer Psychosen, z. B. der sogenannten Schreckneurose; die auslösende Ursache ist eine starke Gemütserschütterung, etwa bei einem Trauma, vielfach bleibt es aber nicht bei dieser einen pathologischen Reaktion, sondern von da ab genügen geringe Anlässe, z. B. ein Streit mit Hausgenossen, um den selben Symptomenkomplex wieder zum Ausbruch zu bringen. Das Gleiche gilt, wenigstens oft, von der Krampfhysterie; beispielsweise wird ein Kind von einem Krampfanfall überrascht, als es von einem Hund angefallen wird, und fortan erfolgt der gleiche Anfall auf die harmlosesten Reize. Ganz besonders wirksam sind diese unterbewußten Vorgänge bei der Entwickelung gewisser sexueller Verirrungen. Es ist wiederholt darauf hingewiesen worden, daß sexuelle Erlebnisse, besonders zu einer Zeit, wo die geschlechtlichen Gefühle noch unklar und verschwommen sind, der Sexualität eine dauernde perverse Richtung zu geben vermögen, und daß der Fetischismus, der Masochismus und andere Perversitäten einem solchen frühen

Erlebnis oft ihre Entstehung verdanken. Das trifft nicht nur für die sexuellen Verirrungen, sondern auch für gewisse geschlechtliche Schwächezustände zu; wir sehen beispielsweise, daß ein bis dahin geschlechtlich normal fühlender und tätiger Mann gelegentlich einer sehr starken sexuellen Erregung, die aus irgendwelchen Gründen keine Befriedigung finden konnte, von einer Ejakulation überrascht wird, und von diesem Zeitpunkt ab leidet er an Ejaculatio praecox. In einem anderen Falle wird ein psychopathischer Student während eines Coitus mit einer Dirne von Ekel und Erbrechen befallen, und fortan traten die gleichen Gefühle und motorischen Störungen bei jeder Kohabitation von neuem auf.

Es sind sehr verschiedenartige Vorgänge, auf die wir in den letzten Ausführungen aufmerksam gemacht haben, und sie ließen sich noch wesentlich vermehren; sie mögen aber genügen, um zu zeigen, daß bei disponierten Persönlichkeiten von der Norm mehr oder weniger abweichende Reaktionen auf deprimierende und spannende Gefühle, Affekte und Vorstellungen sich mit diesen in krankhafter Weise derart verankern können, daß es oft nur einer leisen Berührung ähnlicher Gefühle und Vorstellungen bedarf, um eine Wiederholung der Reaktion auszulösen. Gerät der Kranke z. B. in eine ähnliche Lage wie diejenige, in der die erste schwere Reaktion erfolgte, so genügt oft dieser Reiz, um die Reaktion auf die — grob materialistisch gesprochen — ausgefahrene Bahn der vorigen überzuleiten. Diese Zusammenhänge sind dem Kranken nicht klar bewußt, und jedenfalls erfolgt die psychische, motorische oder vasomotorische Reaktion, ohne daß die psychischen Vorgänge, die die Reaktion erstmals zum Ausbruch brachten, wieder in Erscheinung zu treten brauchen.

Daß diese psychischen Vorgänge auch bei der Entwickelung von Magen-Darm-, Herz- und Genitalneurosen eine Rolle spielen, unterliegt keinem Zweifel. Ähnliche Überlegungen liegen der Lehre zugrunde, die die isolierten nervösen Störungen des Herzens, der Respiration, die Schwindelanfälle, die nervösen Diarrhöen, die krampfartigen Zusammenziehungen des Schlundes und der Speiseröhre usw. als larvierte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie[1]) betrachtet. In welchem Umfange jedoch die Organneurosen als pathologische Reaktionen der geschilderten Art und Entstehung betrachtet werden dürfen, müssen gründlichere Untersuchungen lehren.

Schluß.

Auf eine Differentialdiagnose näher einzugehen, mußte ich mir versagen; eine kurze Darstellung der bestehenden Schwierigkeiten wäre wertlos gewesen, eine ausführliche hätte nicht ohne gründliches Eingehen auf die Symptomatik fast aller geistiger Störungen sich geben lassen; so mußte ganz darauf verzichtet werden.

Auch therapeutische Fragen konnten nur gestreift werden. Aber wenn auch nicht näher auf die Behandlung der Psychopathie eingegangen werden konnte, so glaube ich doch, daß die Ausführungen über das Wesen der Psychopathie genügen, um dem Leser die Richtung anzugeben, in der sich das ärztliche Handeln zu bewegen hat. Die Psychopathien sind Varietäten der Norm, funktionelle Anomalien, deren körperliche Grundlage uns ebenso unklar ist wie die alles psychischen Geschehens. Um so vorsichtiger wird man sein, das thera-

[1]) Hecker [24].

peutische Handeln anatomischen Theorien zuliebe einzurichten, die günstigstenfalls geistvolle Spekulationen sind, einer sicheren Grundlage aber völlig entbehren. Für denjenigen, der die hier geäußerten Anschauungen über das Wesen der Psychopathie teilt, werden für ihre Behandlung ganz vorwiegend psychotherapeutische Maßregeln in Frage kommen. Dabei braucht kaum hervorgehoben zu werden, daß auch das körperliche Befinden berücksichtigt werden muß. Diätetische und klimatische Kuren sind es vorzüglich, die zur Bekämpfung von körperlichen Schwächezuständen dienen werden, die als unterstützende Ursache oder als Folge oder als unabhängige Begleiterscheinung der psychischen Störung zu betrachten sind. Das Hauptgewicht wird aber stets auf die Behandlung der Psyche gelegt werden müssen. Welche psycho-therapeutische Methode im Einzelfall den Vorzug verdient, wird in erster Linie von dem Wesen der zu behandelnden Anomalie und von der Persönlichkeit des Kranken und des Arztes abhängig sein. Gerade die vornehmste und rationellste psycho-therapeutische Methode, die der Aufklärung und Überredung, setzt bei dem Patienten ein gewisses Maß von Intelligenz und Bildung voraus, ohne die der Arzt meist keine Fühlung mit ihm gewinnen kann. In vielen Fällen wird die Hypnose günstige Resultate erzielen, wenn der Arzt es nicht vorzieht, zum frommen Betrug zu greifen und die Suggestivkraft des elektrischen Stromes oder der Arznei für die Behandlung heranzuziehen. Wenn er sich bewußt bleibt, was er tut, und wodurch er seine Erfolge erzielt und seine Maßnahmen mit geeigneten Suggestionen verbindet, so wird gewiß auch diese Art von Psycho-Therapie von Nutzen sein können; nur darf der elektrische Strom nicht mehr sein als eine Methode, die den eigentlichen psycho-therapeutischen Einfluß erleichtert und vermittelt. Näher kann auf diese Frage hier nicht eingegangen werden; eine ausgezeichnete Darstellung der verschiedenen psychotherapeutischen Behandlungen findet der Leser im allgemeinen Teil dieses Handbuchs.

Ein dankbares Gebiet ärztlicher Tätigkeit eröffnet sich endlich in der Verhütung der Psychopathie. Wir sehen, daß ein großer Teil der Psychopathen sich kleinen Verhältnissen anzupassen vermag und einfachen Lebensanforderungen genügt, in schwierigeren Lagen aber versagt und bereits unter einer Belastung zusammenbricht, die der normale Mensch ohne Beschwerden zu tragen vermag. Ungünstige Einflüsse aller Art waren es, die nicht nur zu pathologischen Reaktionen vorübergehender Art führen, sondern auch den Anstoß zur Entwickelung von äußerst hartnäckigen Entartungszuständen geben können. Wenn es gilt, eine psychopathische Anlage an der Entwickelung zu hindern, werden diese Erfahrungen das ärztliche Handeln bestimmen müssen, und zwar wird dieses um so eher von Erfolg begleitet sein, je früher der Keim der Entartung erkannt und bekämpft wird. Zielbewußte, verständnisvolle Erziehung, Anpassung der Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Kindes, Versetzung in eine von schädigenden Reizen möglichst freie Umgebung, Wahl einer geeigneten Beschäftigung und eines den Licht- und Schattenseiten des Entarteten entsprechenden Berufes, das sind die wesentlichen Grundsätze, deren Befolgung den Entartungskeim vor einer Entwickelung bewahren kann, die er in ungünstigeren Verhältnissen nehmen würde. Das sind aber auch die Prinzipien, nach denen wir handeln müssen, wenn es gilt, eine irreparable, vollentwickelte konstitutionelle Psychopathie für das Leben tauglich zu machen. Vermochte der Arzt einen Kranken zur klaren Einsicht über die Vorzüge und Schwächen seiner disharmonischen Anlage zu erziehen, gelang es seinem Einflusse, ihn in eine Lebensstellung zu versetzen, in der die Fähigkeiten des

Kranken zu günstiger Entfaltung kommen, die Grenzen seiner Toleranz aber nicht überschritten werden, so verhalf er ihm dazu, mit seinen Kräften das zu leisten, was er unter den günstigsten Umständen leisten kann, das aus sich zu schöpfen, was er, ohne gefährdet zu werden, aus sich zu schöpfen vermag, d. h. der Arzt hat alles erreicht, was billig von ihm erwartet werden kann.

Literatur.

Vergleiche die Literaturangaben in diesem Handbuche zu den Kapiteln: Angeborener Schwachsinn, Neurasthenie, Hysterie, Epilepsie, sexuelle Abnormitäten, ferner traumatische Neurose, Organneurosen und Psychotherapie.

Die bekannten Lehrbücher der Psychiatrie. Außerdem:

1. **Aschaffenburg,** Über die Stimmungsschwankungen der Epileptiker. 1906.
2. **Baer,** Die Verbrecher in anthropologischer Beziehung. 1893.
3. **Binswanger,** Die Epilepsie. 1899.
4. **Binswanger,** Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. 1896.
5. **Binswanger,** Die Hysterie. 1904.
6. **Birnbaum,** Psychosen mit Wahnbildung und wahnhafte Einbildungen bei Degenerativen. 1908.
7. **Birnbaum,** Über psychopathische Persönlichkeiten. 1909.
8. **Bleuler,** Über moralische Idiotie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1893.
9. **Bleuler,** Der geborene Verbrecher. 1896.
10. **Bonhoeffer,** Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. 1907.
11. **Bratz** und **Leubuscher,** Die Affektepilepsie, eine klinisch von der echten Epilepsie abtrennbare Gruppe. Deutsche med. Wochenschr. 1907.
12. **Cramer,** Die Nervosität. 1906.
13. **Cullere,** Die Grenzen des Irreseins. 1890.
14. **Delbrück,** Die pathologische Lüge und die psychisch abnormen Schwindler. 1891.
15. **Dubois,** Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung. 1905.
16. **Dupré,** La mythomanie. Bull. méd. 1903.
17. **Dreyfus,** Über nervöse Dyspepsie. 1908. (Mit vielen Literaturangaben.)
18. **Friedmann,** Über neurasthenische Melancholie. Monatsschr. f. Psychiatrie. **15.**
19. **Ganser,** Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psychiatrie. **30.**
20. **Ganser,** Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustande. Arch. f. Psychiatrie. **38.**
21. **Gaupp,** Die Dipsomanie. 1901. (Reichhaltige Literatur.)
22. **Gaupp,** Über moralisches Irresein und jugendliches Verbrechertum. Jurist.-psych. Grenzfragen. **2.** Heft 1, 2.
23. **Grasset,** Demifous et Demiresponsables. 1907.
24. **Hecker,** Über larvierte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie 1893.
25. **Hecker,** Die Cyclothymie, eine zirkuläre Gemütserkrankung. Zeitschr. f. prakt. Ärzte 1898.
26. **Heilbronner,** Über Fugues und fugueartige Zustände. Jahrb. f. Psychiatrie 1903. (Reiche Literaturangaben.)
27. **Herrmann,** Grundlagen für das Verständnis krankhafter Seelenzustände beim Kinde. 1910.
28. **Hey,** Das Gansersche Symptom, seine klinische und forensische Bedeutung. 1904. (Mit Literaturangaben.)
29. **Hoche,** Über die leichten Formen des periodischen Irreseins. 1897.
30. **Homburger,** Über körperliche Störungen bei funktionellen Psychosen. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
31. **Janet,** Les obsessions et la psychasthénie. 1903.
32. **Jaspers,** Heimweh und Verbrechen. Groß' Arch. 1909. (Mit reichen Literaturangaben.)
33. **Joffroy** et **Dupouy,** Fugues et vagabondage. 1909. (Reiche Literaturangaben.)

34. **Kahn,** La cyclothymie. Th. Paris 1909. (Mit reichen Literaturangaben.)
35. **Koch,** Die psychopathischen Minderwertigkeiten. 1891.
36. **Koch,** Abnorme Charaktere. 1900.
37. **Krafft-Ebing,** Psychosis menstrualis. 1902.
38. **Kraepelin,** Lehrbuch der Psychiatrie. 7. Aufl. **2.**
39. **Lange,** Periodische Depressionszustände und ihre Pathogenesis auf dem Boden der harnsauren Diathese. 1896.
40. **Löwenfeld,** Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. 1893.
41. **Longard,** Über Moral insanity. Arch. f. Psychiatrie. **43.**
42. **Magnan,** Die Geistesstörungen der Entarteten. 1892.
43. **Möbius,** Über Entartung. 1900.
44. **Möbius,** Neurologische Beiträge. 1894.
45. **Moeli,** Über irre Verbrecher. 1888.
46. **Nitsche,** Über chronisch manische Zustände. Zeitschr. f. Psychiatrie. **67.**
47. **Pelman,** Psychische Grenzzustände, 1908.
48. **Pick,** Über einige bedeutsame Psychoneurosen des Kindesalters. Altsche Sammlung. **5.**
49. **Pilcz,** Die Verstimmungszustände. 1909.
50. **Raecke,** Hysterischer Stupor bei Strafgefangenen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **58.**
51. **Raecke,** Beiträge zur Kenntnis der hysterischen Dämmerzustände. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **58.**
52. **Rieger,** Über die Trunksucht und die Suchten überhaupt. (Festschrift Werneck.) 1905.
53. **Rüdin,** Über die klinischen Formen der Seelenstörungen bei zu lebenslänglicher Zuchthausstrafe Verurteilten. 1909.
54. **Siefert,** Die Geistesstörungen der Strafhaft. 1907.
55. **Siemerling,** Über nervöse und psychische Störungen des Kindesalters. 1909. (Mit Literaturangaben.)
56. **Sollier,** Psychologie de l'Idiot et de l'Imbécile. 1901.
57. **Strohmayer,** Psychopathologie des Kindesalters. 1909.
58. **Weygandt,** Leicht abnorme Kinder. 1905.
59. **Wilmanns,** Die leichten Fälle des manisch-depressen Irreseins (Cyclothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. Volkmannsche Sammlung 1906.
60. **Wilmanns,** Über Gefängnispsychosen. Altsche Sammlung 1908. (Mit Literaturangaben.)

Nach Abschluß der Arbeit ist erschienen:

Bratz, Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschrift f. Psychiatrie. **29.** 1911.

Bumke, Über nervöse Entartung. 1912.

Gruhle, Über die Fortschritte in der Erkenntnis der Epilepsie in den letzten zehn Jahren und über das Wesen der Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Referate. **2.** 1911.

Pappenheim, Über Dipsomanie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie. Originale **11.** 1912.

Reiß, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. 1910.

Sexualpathologie.

Von

Georg Flatau-Berlin.

Die Kenntnis der Sexualpathologie setzt die Kenntnis der Sexualphysiologie voraus oder, da hier das Psychische eine große Rolle spielt, spricht man wohl besser von der Psychophysiologie der Sexualität.

Die Sexualität beruht auf dem Sexualtrieb. Dieser Trieb gehört zwar wie der Nahrungstrieb zu den angeborenen, tritt aber erst im Laufe der Entwickelung des Individuums in Tätigkeit, während der Nahrungstrieb von vornherein sich betätigt. Nach Freud besitzt allerdings schon der Säugling einen Grad von Sexualität, der sich zunächst dem eigenen Körper zuwendet und autoerotisch betätigt, die Lust am Saugen an eigenen Körperteilen soll nach Freud sexuell betont sein, weiterhin soll das Kind in der Entblößung des eigenen Körpers eine erotische Freude empfinden. Diese erotischen Empfindungen werden durch andere psychische Einwirkung in Empfindungen und Gefühle asexueller Art verwandelt — sublimiert —. An dieser Verdrängung hat die Erziehung einen gewissen Anteil.

Diese Ansichten Freuds haben mit Recht lebhaften Widerspruch erfahren. Die Lustgefühle des Säuglings und das Streben desselben nach Lustgewinnung dürfen mit dem erotischen Wollustgefühl nicht identifiziert werden.

Zum Verständnis des Sexualtriebes sind einige allgemeine Bemerkungen über die Triebe unerläßlich. Nach Wundt ist der Trieb eine Gemütsbewegung, die sich in äußere Bewegung des Körpers von solcher Art umzusetzen strebt, daß durch sie entweder ein vorhandenes Lustgefühl gesteigert, oder ein vorhandenes Unlustgefühl beseitigt wird. Unter einer Triebhandlung ist eine einfache, aus einem einzigen Motiv hervorgehende Handlung zu verstehen. Es fehlen also bei den Triebhandlungen die Kontrastvorstellungen, die etwa die Triebhandlung zu hindern oder zu unterdrücken streben. Dadurch nähern sich die Triebe den Instinkten, welche nach Wundt angeborene, einseitig ausgebildete Triebe, nach Hartmann zweckmäßige Handlungen ohne Wissen des Zweckes, nach Moll ererbte Reaktionsformen auf Reize darstellen. Die Anlage zur Äußerung der allgemeinen Triebe, des Nahrungstriebes und des Geschlechtstriebes ist dem Menschen angeboren, der Ausgangsort der für den Geschlechtstrieb maßgebenden Empfindungen sind die Geschlechtsorgane. Für den Menschen gesellen sich dazu höhere psychische Erscheinungen, die den Geschlechtstrieb aus der Reihe der einfachen Reaktionsformen herausheben. Das Verständnis des normal-geschlechtlichen menschlichen Trieblebens gibt uns erst die Betrachtung der Entwickelung in der Tierreihe. Der Geschlechtstrieb dient der Fortpflanzung, der Erhaltung der Art. Insofern das Triebleben zu den tief phylogenetisch ererbten Automatismen gehört (Forel),

braucht der Geschlechtstrieb nur an untergeordnete, nervöse Zentren gebunden zu sein. Der Geschlechtstrieb hat daher eine gewisse Unveränderlichkeit und Unvariabilität. Das auslösende Gefühl wird von dem Zustande der Organe geliefert und setzt den Trieb in Bewegung (Forel). In der Tierreihe macht sich eine Periodizität des Sexualtriebes deutlich bemerkbar.

Mit der zunehmenden Entwickelung des Großhirns tritt beim Menschen die Verbindung mit den seelischen Eigenschaften deutlicher zutage. Die Wirkung des Gefühls- und Vorstellungslebens auf den Sexualtrieb macht sich bemerkbar. Während noch in der Tierreihe von einer Ununterdrückbarkeit des Sexualtriebes gesprochen werden kann, ist das beim Menschen nicht mehr der Fall, jedenfalls nicht unter normalen Verhältnissen. Wie schon erwähnt, ist die Triebanlage von vornherein vorhanden, sie kommt aber normalerweise in den ersten Lebensjahren nicht zur Geltung; erst mit der Entwickelung der Genitalorgane beginnt der Geschlechtstrieb sich zu entfalten.

Moll teilt den Geschlechtstrieb in zwei Teiltriebe ein: den Contrectationstrieb und den Detumescenztrieb; unter ersterem ist der Trieb, sich einer anderen Person körperlich zu nähern, sie zu küssen, betasten, liebkosen zu verstehen.

Der Detumescenztrieb beruht auf dem Verlangen, eine Veränderung an dem Zustand der Genitalien hervorzurufen. Diese Zweiteilung erleichtert das Studium des Geschlechtstriebes und seiner Veränderungen in sehr zweckmäßiger Weise. Moll stellt das folgende Schema auf (Abb. 21):

Abb. 21.

In der Figur bezeichnet *w* den Teil des Gehirns, in dem die Vorstellungen vom Weibe lokalisiert und *t* den Teil des Gehirns, in dem die Auslösung zentrifugaler Reize stattfindet, die zur Annäherung an das Weib, Berührung, Umarmung usw. führen. Von *h* (Hoden) und *p* (Penis) ausgehende Reize werden zu *l* (Lendenteil des Rückenmarks) geführt, wo sich Zentren für Erektion und Ejaculation finden, von denen wiederum auf der Bahn *c* die Nerven für die peripheren Gefäß- und Schwellkörper bzw. Ejaculationsmuskulatur führen.

Die Füllung der Hoden und Samenblasen führt ein Spannungsgefühl herbei, das mit Unlust verbunden zur Beseitigung, d. h. zur Ejaculation drängt (Moll). Erektion und Ejaculation können ohne Füllung der Hoden und Samenblasen auch durch mechanische Reize an *h* und *p* erfolgen. Nun kommt auch ohne diese Reize durch bloße Vorstellung sinnlicher Art Erektion zustande, Bahn *w—a—l—c—p*, und ferner führt der periphere Zustand in *p* und *h* zu sexuellen Vorstellungen: Bahn *p* bzw. *h—b—w*. Die Wirkung bzw. der Reizweg *w—t—k* ist ohne weiteres klar. Die in *w* erweckte Vorstellung gibt in *t* einen Reiz, der auf der Bahn *t—k* zu den motorischen Endeffekten führt. Für die Reize von *p* und *h*, die zu Erektionen und zu sexuellen Vorstellungen führen, können auch Reize von anderen Teilen der Körperoberfläche bzw. von Körperöffnungen, die

nicht zum Sexualsystem gehören, ausgehen. Insbesondere sind bei manchen Frauen diese zones érogènes überall verbreitet: in der Achselhöhle, der Ellenbeuge, Handfläche, der Hals-Nackenhaut usw.

An der Hand des Schemas würden wir die Bahn für den Detumescenztrieb und den Contrectationstrieb (für letzteren hauptsächlich *w-t-k*) verstehen und auseinanderhalten können. Der Detumeszenztrieb ist das Primäre, er ist an das Vorhandensein und die Entwicklung der Keimdrüsen gebunden. Der Contrectationstrieb ist ein sekundärer Geschlechtscharakter (Moll).

Offenbar ist der Detumescenztrieb das Primäre, er ist an das Verhalten der Genitalien und der von diesen ausgehenden Reize gebunden. Der Kontrektationstrieb ist etwas sekundäres und rein psychologisch zu erklären. Mit der Entwickelung der Genitalien gehen einige psychische Veränderungen einher. Vom Beginn dieser Erscheinungen bis zum Abschluß der Genitalentwickelung rechnet die Zeit der Pubertätsentwickelung.

Das Schema sowohl, wie die Teilung des Triebes in Partialtriebe ist beim Weibe in gleicher Weise anzunehmen, wie beim Manne, selbstverständlich mit den notwendigen Abänderungen. Zu bemerken ist, daß, wie Moll hervorhebt, die Ausstoßung des Eies nicht so unmittelbar mit dem Geschlechtstrieb zusammenhängt, wie der Detumescenztrieb mit der Hodenfunktion des Mannes.

Es wird überhaupt fraglich sein, ob der Detumescenztrieb beim Weibe so ausgeprägt ist wie beim Manne, indessen gibt die Stammesgeschichte hier richtige Fingerzeige, da bei Tieren die Eireifung und Ausstoßung mit dem Paarungstriebe zusammenfällt bzw. dieser in der Brunstzeit sich bemerkbar macht.

Die Unterschiede im Geschlechtstriebe des Mannes und der Frau sind schon vielfach dargestellt worden. Danach kommt, ebenso wie die Samenzelle der Eizelle gegenüber das aktivere Element darstellt, dem Manne die größere Aktivität zu, er ist der aggressivere Teil und in seinem Liebesempfinden variabel. Das Weib ist der passive Teil, seine kompliziertere Empfindung bedarf der größeren Anregung zur Auslösung des Orgasmus. Der Geschlechtstrieb ist oft gering, erst nach den Erfahrungen des Geschlechtsgenusses allmählich sich entwickelnd. Die Periodizität im Triebe ist deutlicher ausgesprochen; es scheint indes, als ob eine gewisse Periodizität des Geschlechtstriebes auch beim Manne nicht fehlt. Sofern der Geschlechtstrieb des Menschen aus der rein tierischen Empfindung sich heraushebt, indem er eine Bedeutung und ein Ziel gewinnt, das über die Zwecke der bloßen Fortpflanzung hinausgeht, bezeichnet man ihn als Liebe; sie stellt die untrennbare Verbindung des Gattungszweckes mit der selbständigen Bedeutung des Triebes im Leben des Individuums dar (vgl. Iwan Bloch).

Dem Geschlechtstriebe kommt weiter noch eine Triebrichtung zu: Die Betätigung des Geschlechtstriebes führt zum Geschlechtsakt. Doch ist dieser durchaus nicht immer dem Geschlechtstriebe gleichartig, z. B. kann ein Homosexueller mit auf das gleiche Geschlecht gerichtetem Geschlechtstriebe sehr wohl heterosexuelle Geschlechtsakte ausüben.

Wie oben gesagt wurde, ist der Geschlechtstrieb angeboren, er kommt aber erst in späterer Zeit zur Geltung, es bedarf erst einer gewissen körperlichen Entwickelung, ehe er sich bemerkbar macht. Vor der Pubertät besteht ein Latenzstadium für den Sexualtrieb, wenigstens für den normalen Menschen. Unter pathologischen Bedingungen kommt es zur Entwickelung einer Frühsexualität. Beobachtet wird sie schon in einem sehr frühen Alter.

Forel hält das Auftreten einer Libido sexualis vor dem 14. Lebensjahre

in unseren Breiten für pathologisch, indessen muß festgehalten werden, daß hier Schwankungen vorkommen können. Ein auf das weibliche Geschlecht gerichteter Trieb kommt bei Knaben unter 14 Jahren vor, ohne daß es sich um ausgesprochenen Detumescenztrieb handelt. Die Verliebtheit beschränkt sich auf Contrectationsdrang im Sinne Molls, ohne daß man von pathologischen Verhältnissen sprechen kann. Vom 16. Jahre, oft erst nach dem 18. Jahre, macht sich auch der Detumescenztrieb bemerkbar, Potenz und Libido sind entwickelt und pflegen beim Manne bis zum 40. Jahre auf der Höhe zu bleiben, um dann allmählich abzunehmen und gegen das 65. bis 70. Jahr zu erlöschen. Potenz und Libido im Alter von 70 Jahren aufwärts werden ausnahmsweise gefunden[1]), sogar von Potenz Hundertjähriger ist berichtet worden. Forel macht aber darauf aufmerksam, daß hier unter Potenz nicht immer potentia generandi verstanden werden darf.

Es muß bezüglich der Libido des Weibes daran erinnert werden, daß sie entsprechend der passiven Natur wesentlich weniger deutlich in die Erscheinung tritt; zwar bietet die Blutfüllung der Klitoris und die Absonderung der Bartholinischen Drüsen einiges dem Verhalten des Mannes beim Geschlechtsakt Analoge, doch liegt der Anreiz zur Detumescenz nicht in der gleichen Weise vor, wie beim Manne. Auf die Periodizität des Geschlechtstriebes bei Frauen war schon hingewiesen; vielfach läßt sich beobachten, daß kurz vor und nach der Menstruation die Libido stärker ist als in der Zwischenzeit. Während aber eine geringe oder fehlende Libido beim Manne selten und als unnormal zu betrachten ist, kommt sie bei Frauen durchaus normal vor. Die Autoren sind allerdings darüber nicht völlig einig; so schwanken die Angaben zwischen 1 bis 40 Proz. frigider Frauen. Es wird auch beobachtet, daß Frauen, die jahrelang sich als frigide erwiesen haben, im Verkehr mit anderen, ihnen zusagenden Männern sich als nicht frigide erweisen.

Unter Dyspareunie der Frauen ist nicht mangelnde Libido zu verstehen, sondern Ausbleiben des Orgasmus beim Coitus bei erhaltener Libido. Adler hat seine Beobachtungen in seiner „Mangelnden Geschlechtsempfindung des Weibes" niedergelegt.

Frühsexualität und Hypersexualität im pathologischen Sinne werden am besten zusammen besprochen. Auf eine Ursache scheinbarer Asexualität werden wir weiter unten zu sprechen kommen.

Daß ein Detumescenzverlangen schon vorkommen kann, ehe deutliche Zeichen der Pubertät vorliegen, hat Moll gezeigt; oben war bereits von einem frühzeitigen Erwachen des Contrectationstriebes die Rede. Krankhaft wird beides, wenn es in einer Stärke zutage tritt, die das ganze psychische Leben beherrscht. Die Frühsexualität pflegt sich spontan, ohne jede Verführung, zu entwickeln und äußert sich in exzessiver Masturbation, und zwar regelmäßig als Automasturbation und Manustupration anderer Kinder.

Ich beobachtete neben einer Reihe von Knaben und Mädchen, die vom 4. Lebensjahr ab maßlos masturbierten und auf keine Weise davon abzubringen waren, auch solche, die jüngere Geschwister, selbst Säuglinge, zu masturbieren suchten. Ein anderer Fall, 7 jähriger Knabe, zeigte neben Auto- und Fremdmasturbation Neigung zu Exhibitionismus und lascives Andrängen an die eigene Mutter.

In allen diesen Fällen handelte es sich um Kinder, die auch andere Zeichen der Nervosität darboten, alle waren erblich schwer belastet. Die Frühsexua-

---

[1]) Vgl. Camille Lemonnier, l'homme en amour.

lität betraf in der Mehrzahl Knaben, das Verhältnis zum weiblichen Geschlecht wird 5:3 betragen.

Weiterhin ist noch bis zum 16. bis 18. Jahre hinauf die Onanie der wesentlichste Ausdruck der Frühsexualität, doch sind schon vorher Coitusversuche festgestellt worden, wenngleich in der Vorpubertätszeit hinreichende Erektionen kaum auftreten (wenigstens kaum vor dem 12. Lebensjahre für deutsche Verhältnisse betrachtet).

Die Frühsexualität bildet mit der abnorm lange erhaltenen oder abnorm starken Libido des Greisenalters die Form der sexuellen Paradoxie. Wir müssen daher diese letztere hier wenigstens erwähnen, wir werden ihrer bei der pathologischen Richtung des Geschlechtstriebes auf noch nicht geschlechtsreife Individuen noch zu gedenken haben.

Von der Onanie war schon die Rede; wir werden das Recht haben, von einer pathologischen Onanie zu sprechen. Ohne uns dabei der von Stekel propagierten Meinung anzuschließen, daß es eine physiologische Masturbation gäbe. Gegen die Übertreibungen dieses Autors hat sich besonders Loewenfeld mit triftigen Gründen gewandt. Unter Onanie, auch Masturbation, verstehen wir eine Befriedigung des Sexualtriebes durch Manipulation an den Geschlechtsteilen. Durch Reizung, Reiben und Drücken des Gliedes beim Manne, Friktionen der Klitoris oder Manipulationen in der Scheide kommt es: beim Manne zur Ejakulation, beim Weibe zu einem Orgasmus mit (oder ohne) Sekretion von den Bartholinischen und Uterindrüsen. Das Wesen der Masturbation besteht in einer Befriedigung des Sexualtriebes, oder besser gesagt in einer Lösung der Sexualspannung, ohne Zuhilfenahme einer Person des gleichen oder anderen Geschlechts (Detumescenz ohne Contrectation).

Iwan Bloch weist darauf hin, daß zur Zeit der Pubertätsentwickelung Gefühle durch Sexualspannung auftreten, ehe die Geschlechtsreife vorhanden ist, daher sei die Onanie, die zur Lösung der Sexualspannung führe, durchaus nicht ohne weiteres pathologisch, sie werde es erst, wenn sie sehr früh oder sehr exzessiv auftrete, oder wenn sie neben dem normalen Verkehr mit dem anderen Geschlechte dauernd ausgeübt werde.

Man kann von einer pathologischen Masturbation aber auch sprechen, wenn sie als alleiniges Mittel der Befriedigung des Sexualtriebes dient, obgleich Gelegenheit zu heterosexuellem Verkehr gegeben ist. Dabei ist noch zu berücksichtigen, daß beim geschlechtsreifen Individuum die Masturbation bei normaler Libido an Stelle des Geschlechtsverkehrs treten kann aus Mangel an Gelegenheit, aus Furcht vor Ansteckung; hier kann der Contrectationstrieb durch entsprechende Phantasievorstellungen ersetzt werden.

Die autoerotische Wurzel der Onanie, das sexuelle Wohlgefallen am eigenen Körper kann aber in pathologischer Weise den normalen Contrectationstrieb so überwuchern, daß dieser völlig zurücktritt. Für solche Fälle kommt als Befriedigung des Sexualtriebes nur die Masturbation in Frage. Der sexuelle Verkehr wird vermieden oder nur ausgeübt, wenn es nicht anders sein kann. Der Geschlechtstrieb ist lediglich auf den eigenen Körper gerichtet. Solche Fälle wurden früher den Asexuellen zugezählt, während es sich in Wahrheit nur um Fehlen des Contrectationstriebes handelt. Der Sexualtrieb kann durchaus in genügender, ja in übermäßiger Stärke vorhanden sein. Nicht selten sind solche Individuen in der Ehe impotent; bei der Masturbation finden sich indessen ausreichende Erektionen.

Die exzessive Masturbation Geisteskranker sei hier nur kurz erwähnt:

man findet sie bei der Manie, Dementia praecox, der Dem. paralytica, dem Greisenblödsinn, der Idiotie.

Ferner kommt exzessive Masturbation bei den Formen der Hypersexualität vor, die als Nymphomanie (beim Weibe), Satyriasis (bei Männern) bezeichnet werden. Beide, die Nymphomanie und die Satyriasis zeichnen sich durch Fehlen des Sättigungsgefühles aus. Bei Frauen kann es ganz ausbleiben, bei Männern schon nach kürzester Zeit wieder verschwinden, so daß der Drang nach sexueller Betätigung andauernd fortbesteht. Man kennt ein periodisches Auftreten dieser Formen der Hypersexualität, sie können als Symptome schwerer Hysterie bei Frauen, als Zeichen von Psychosen auftreten, aber auch als hervorstechendstes Zeichen bei nervösen, erblich belasteten Individuen ohne sonstige schwerere Krankheitserscheinungen bestehen.

Jeder Arzt kennt weibliche Patienten, die bei der harmlosesten Berührung wollüstige Empfindungen haben und schon durch die bloße Gegenwart eines männlichen Individuums sexuell erregt werden. Bekannt ist ferner das Auftreten nymphomaner Erregung im Verlauf des Klimakteriums. Eine meiner Patientinnen, die an nervöser Angst und Schlaflosigkeit litt, brachte den Ehemann durch ihre sexuelle Bedürftigkeit in Verzweiflung, 2 Stunden nach ihrer Entbindung begehrte sie von ihm den Coitus; eine andere mußte einer Anstalt überwiesen werden, da sie, obgleich aus bester Familie und verheiratet, sich wahllos prostituierte.

Von männlichen Hypersexuellen erwähne ich einen 45jährigen Patienten, mit Tabes incipiens, der seit vielen Jahren täglich coitierte. Nicht zu verwechseln damit ist der Priapismus, welcher in dauernder Erektion über Tage und Wochen bestehen kann und, ohne Wollustempfindung einhergehend, auch nach dem Coitus nicht verschwindet. Ich sah einen solchen Fall bei einem älteren Manne, ohne erweisliche Ursache.

Abnorm geringer oder ganz fehlender Geschlechtstrieb bei genügender Entwicklung der Genitalien, Asexualität, Frigidität. Es kommt vor, daß Männer sich für asexuell halten, weil sie durch das Weib nicht sexuell erregt werden, bis sich herausstellt, daß sie homosexuell sind und nur durch Männer ausgiebig sexuell erregt werden. Doch gibt es sicher eine männliche Asexualität, wie ich mehrfach beobachtet habe.

Andere Fälle sind nicht ganz so ausgesprochen, namentlich sind sie nicht impotent, wenn mäßige Ansprüche an sie gestellt werden. Indessen ist das sexuelle Bedürfnis äußerst gering, es kommt in Jahren kaum zum Geschlechtsverkehr.

Im ganzen ist Asexualität und Hyposexualität beim Manne selten, bei Frauen wesentlich häufiger; neben solchen Frauen, die als kalt und männerfeindlich gelten, finden sich solche, die einen horror vor dem Geschlechtsverkehr haben.

Naturgemäß ist das Weib im sexuellen Verkehr durch die Frigidität kaum behindert. Nicht selten sind frigide Frauen unter den Prostituierten zu finden. Im ehelichen Leben können auch frigide Frauen genügend Befriedigung finden; der Mütterlichkeit tut die Frigidität keinen Abbruch. Ein Aufhören vorher normaler Libido findet sich oft nach Totalexstirpationen der Geschlechtsorgane. Auch bei Frauen kommt eine falsche Frigidität vor, die nur relative oder larvierte Homosexualität ist. Vielfach wissen Frauen ihre sexuelle Kälte gut zu cachieren. Manchmal handelt es sich um relative Frigidität, indem Frauen dem Ehemann gegenüber frigide sind, andern gegenüber dagegen nicht. Prostituierte sind den Kunden gegenüber kalt, in der Idee, daß sie dadurch Conceptionen verhindern können, oder weil sie ihre Wollust für den Zuhälter oder

Geliebten aufsparen. Schließlich kann das Verhalten so sein, daß zwar der Coitus keine Wollust hervorruft, wohl aber andere Manipulationen, wie etwa der Cunnilinguus. Ebenso wie es auch Männer gibt, die durch Coitus nicht befriedigt werden und ihn perhorreszieren, während Masturbation, Fellatio usw. die Libido anstacheln.

Schließlich wäre noch einer Form der Asexualität zu gedenken, die eine, trotz vorhandener körperlicher Reife, stehengebliebene psychische Entwickelung darstellt, eine Art psychosexuellen Infantilismus.

Homosexualität. Man versteht darunter einen Geschlechtstrieb mit der Richtung auf das gleiche Geschlecht. Der Mann wird nur durch den Mann, Jüngling, Knaben, das Weib nur durch weibliche Individuen sexuell erregt. Bei der vollständigen und echten Homosexualität besteht völliger horror gegenüber dem anderen Geschlecht. Die als Homosexualität bezeichnete Abartung des Geschlechtstriebes nimmt eine ganz besondere Stellung gegenüber den anderen Perversionen ein. Diese stellen lediglich krankhafte Steigerung physiologischer Gefühle dar, jene bedeutet eine völlige Umkehrung eines Triebes (Iwan Bloch). Stier spricht indessen im Anschluß an Ziehen eine andere Ansicht aus. Nach ihm muß das konträre Sexualgefühl ätiologisch betrachtet werden. Ziehen bezeichnet die Abarten des Sexualgefühls nach Analogie der Parästhesien und Paralgesien als Parhedonien und unterscheidet

1. konstitutionelle, in der sexuellen Veranlagung begründete,
2. associative,
3. implantierte (durch Nachahmung oder Verführung).
4. kompensatorische (durch Mangel geeigneter oder ausreichender Geschlechtsbefriedigung).

Stier hält für angeboren, also durch erbliche Einflüsse festgelegt nur die Stärke des primären Triebes und die gesamte geistige Konstitution. Die Findung des allgemeinen und speziellen Sexualobjektes ist das Ergebnis einer in erster Linie vom höheren geistigen Leben zu leistenden Aufgabe. Bei sehr schwachem Triebe oder bei disharmonischer Entwickelung des geistigen Lebens ist die Verfehlung des richtigen Zieles oder die mehr oder minder andauernde falsche Verankerung von sexuellen Gefühlen mit einem ihr nicht zugehörigen Vorstellungsinhalt möglich. Magnus Hirschfeld und Burchhardt wenden sich mit guten Gründen gegen diese Anschauungen. Die Zusammenfassung der sexuellen Abarten unter der Bezeichnung Parhedonien ist zurückzuweisen. Für die Homosexualität trifft die ätiologische Vierteilung nach unseren Erfahrungen nicht zu; die Masturbation als Ursache erworbener Homosexualität ist für die Mehrzahl der Fälle nicht nachzuweisen. Daß auch Fälle, die anscheinend alle Kriterien der angeborenen Veranlagung tragen, durch Suggestion geheilt worden sind, darf nicht, wie Schenck-Notzing angibt, als Grund gegen die Annahme einer angeborenen Homosexualität gelten. Wir werden unsere Ansicht weiter unten aussprechen und begründen. Dabei kann der Genitalapparat in völlig normaler Weise entwickelt sein; so berichtet Krafft-Ebing, daß er an 500 homosexuellen Männern nie abnorme Bildung der Genitalien bemerkt habe, dagegen will Magnus Hirschfeld gefunden haben, daß je mehr die sekundären Geschlechtsmerkmale an Kehlkopf, Haar-Brustentwickelung konträre Züge zeigen, und besonders Geist, Gemüt, Schritt und Gang konträr verändert sind, desto mehr auch die konträre Sexualempfindung ausgesprochen sei. v. Römer ist der Ansicht, daß die Homosexualität (der Monismus, wie er sie nennt) in

35 Proz. der Fälle familiär vorkommt, daß Kinder die homosexuelle Eigenart schon durch gewisse Eigenschaften in frühester Jugend dokumentieren. Natürlich gibt es genug Kinder, die bis zur Pubertät und noch lange nachher sich ganz normal verhalten, um sich später als echte Homosexuelle auszuweisen. Man hat geglaubt, zwischen echter, angeborener und erworbener Homosexualität unterscheiden zu müssen. Nicht zu lange ist es her, da hieß es, Homosexualität sei stets erworben, es war ein Laster alter Wüstlinge, die vom Weibe übersättigt waren. Dann ging man dazu über, eine angeborene Homosexualität gelten zu lassen, daneben aber der erworbenen einen breiten Raum zu geben. Da sollte Verführung eine Rolle spielen, insbesondere die affektbetonte erste auslösende Vorstellung dem Triebe die Richtung geben. Mit Recht sagt aber Bloch dagegen, daß der Wert der ersten, den sexuellen Reiz auslösenden Vorstellung nicht überschätzt werden dürfe. Freud spricht von einer leichten Bestimmbarkeit des Triebes durch äußere Einflüsse, auch der Normale kann durch solche Einflüsse zu Perversitäten gelangen. Sehr scharf betont Halban: Die primäre Eianlage bestimmt das Geschlecht und die Geschlechtsempfindung. Auch die sexuelle Psyche ist prädestiniert.

Man will zwischen Perversion — angeborener Verkehrung des Geschlechtstriebes — und Perversität — erworbener Abartung — unterscheiden. Es liegt aber auf der Hand, daß das nicht völlig durchführbar ist. Zunächst interessiert uns diese Unterscheidung für die Homosexualität. Man würde da von einer Perversion sprechen, wenn es sich um angeborene Homosexualität handelt, von Perversität, wenn ein ursprünglich normal Sexueller homosexuell wird. Nun wird es immer darauf ankommen, nachzuweisen, daß der nun homosexuell Gewordene wirklich früher normal war; wir sahen ja schon, daß der Geschlechtsakt durchaus nicht immer der Triebrichtung zu entsprechen braucht. Nur wenn das nicht der Fall ist, also ein bisher Normaler homosexuelle Akte ausübt, hat man das Recht, von Perversität zu sprechen, oder besser von perversen Akten.

Nach Hirschfeld sind die primären und sekundären Geschlechtsunterschiede in fünf Gruppen zu sondern:

I. Bildungsstätten der Keimzellen.
II. Ein- und Ausfuhrwege der Keimzellen.
III. Körperliche Eigentümlichkeiten, die mit der ersten Reifung und Abstoßung der Ei- und Samenzellen eintreten.
(Beim Weibe: Wachstum der Brüste, Eintritt der Periode.
Beim Manne: Wachstum des Kehlkopfes, Stimmwechsel, Wachsen der Barthaare.
IV. Geistige Unterschiede.
V. Geschlechtstrieb, Triebrichtung.

All diese Geschlechtsunterschiede entwickeln sich aus einer einheitlichen Uranlage.

In früher Fötalzeit sind auch die äußeren Geschlechtsteile bei beiden Geschlechtern völlig gleich. Beim Kinde sollen auch die geistigen Geschlechtsunterschiede noch nicht hervortreten. Die Differenz in dem Benehmen und den Spielen will Hirschfeld durch Suggestion erklären. Das scheint mir nur für das allerfrüheste Alter zuzutreffen; eher läßt sich sagen, daß der Geschlechtstrieb von Hause aus indifferenziert ist und noch in den ersten Jahren der Pubertät es auch bleibt. In allen fünf Gruppen (M. Hirschfeld) kommt es nun aber vor, daß gewisse Teile zu weit fortschreiten, andere zu früh stehen bleiben. Es entstehen dadurch Übergänge und Abweichungen, die um so häufiger sind,

je später die Gruppe zur Entwickelung gelangt. Je frühzeitiger ein Geschlechtsmerkmal zur Entwickelung gelangt, desto sicherer ist die Differenzierung; je später es zur Entwickelung gelangt, desto schwankender ist sie, desto häufiger sind die Übergänge und Zwischenstufen.

R. Fleischmann hat neuerdings die Ansicht ausgesprochen, die Homosexualität sei nie angeboren, sie entstehe infolge der großen Bestimmbarkeit des Sexualtriebes, die bei Degenerierten vorhanden sei, und werde durch Ablenkung vom normalen Sexualziele infolge oft unscheinbarer Erlebnisse erzeugt und durch die stets vorhandene exzessive Masturbation unterstützt. Wir selbst sind anderer Meinung und glauben mit Bestimmtheit auf Grund unserer Erfahrungen angeborene Homosexualität annehmen zu müssen. Aus den Krankengeschichten echter Homosexueller — wir werden die männlichen Homosexuellen als Urninge bezeichnen[1]) — ersehen wir sehr häufig, daß sie schon in frühester Jugend anders sind als gleichaltrige Knaben, sie sind weichlich, zu Mädchenspielen geneigt, verkleiden sich gerne als Mädchen, später zeigt das Traumleben, daß der heterosexuelle Trieb keine Rolle bei ihnen spielt, der weibliche Körper kann von ihnen ästhetisch gewürdigt werden, übt aber keinen sexuellen Reiz aus, der Contrectationstrieb wird nicht erregt, Versuche zu Coitus fallen völlig negativ aus; in schweren Fällen besteht ausgesprochener horror feminae. Schon frühzeitig wird unter dem Deckmantel der Freundschaft Anschluß an andere Knaben und Jünglinge gesucht; Turnspiele, scherzhafte Ringkämpfe werden veranstaltet, bei welchen Gelegenheit ist, sich Jünglingen körperlich zu nähern; Bäder, Aborte geben Gelegenheit, männliche Gestalten zu betrachten und werden gerne aufgesucht, finden sich gleichgestimmte Seelen, so kommt es zu Liebkosungen, mutueller Onanie; Beischlaf-ähnliche Handlungen, coitus inter femora sind nicht selten, dagegen immissio penis in anum als active oder passive Handlung wesentlich seltener, als man bisher angenommen hat. Der Homosexuelle empfindet zwar seine soziale Stellung, die Notwendigkeit, seinen Trieb zu verheimlichen, unangenehm, er ist oft der Automasturbation verfallen; dagegen empfindet er Abscheu gegen heterosexuellen Verkehr, erklärt diesen für gemein und schmutzig und kann ihn sich ebensowenig als reizvoll und genußreich vorstellen, wie der Normale den homosexuellen Verkehr. Krafft-Ebing, Forel, Rüdin u. a. m. betonen durchaus den krankhaften, pathologischen Charakter der konträren Sexualempfindung und setzen sich dadurch mit Recht in Gegensatz zu der Schule Magnus Hirschfeld's. Gleichwohl gibt es Fälle echter Homosexualität, bei denen eine genaue Beobachtung so wenig sonstiges Krankhaftes nachweisen läßt, daß man die Meinung begreifen kann, die die psychopathologischen Erscheinungen, die sich sonst finden, auf die eigentümliche Lage der Homosexuellen, ihre steten Aufregungen, die vielfache Unterdrückung des Geschlechtstriebes, Furcht vor Konflikten mit dem Strafgesetz, vor Konflikten mit der Umgebung usw. zurückführt und als sekundär erworben ansieht.

Eine große Zahl von Homosexuellen fällt, wie oben gesagt, der Masturbation anheim, und da nicht selten eine gewisse Hypersexualität besteht und — wie wir annehmen — eine angeborene Minderwertigkeit des Zentralnervensystems, so führt alles das zur Neuropsychose in allen Formen. Suicid ist nicht allzuselten und nicht immer auf Furcht vor Erpressung zurückzuführen.

Es kommt vor, daß Urninge heiraten und der Frau gegenüber in gewissem

---

[1]) Forel bezeichnet die weiblichen Urninge als Tribaden; die Bezeichnung Urninde ist besser, da sie lediglich die Triebrichtung enthält und nichts für die Betätigung präjudiziert.

Grade potent sind, nicht selten mit Zuhilfenahme homosexueller Vorstellungen. Einer meiner Patienten, der wegen sexueller Akte mit einem 16 jährigen Straßenfeger gerichtlich bestraft wurde, hatte mit seiner Ehefrau 7 Kinder. Es sind indessen nicht etwa immer Bisexuelle, die in beiden Formen verkehren, sondern auch die ausgesprochenen Homosexuellen können mit Zuhilfenahme der Phantasie dem Weib gegenüber potent sein, sie bevorzugen Frauen von männlichem Habitus.

Am meisten Anlaß zur Annahme einer erworbenen Homosexualität haben nicht sowohl diese Homosexuellen mit zwiefacher Betätigung gegeben, als die sogenannten Bisexuellen, d. h. solche Individuen, die sich zunächst sexuell von beiden Geschlechtern angezogen fühlen, bis irgend eine Gelegenheitsursache dem Trieb die entschiedene Richtung gibt; man bezeichnet sie als psychosexuelle Hermaphroditen, ein Name, der zutrifft, solange der Trieb unentschieden bleibt. Dieser psychosexuelle Hermaphroditismus kann aber das ganze Leben hindurch andauern. Bei den Individuen, die schließlich homosexuell werden, muß eine latente Anlage angenommen werden. Es muß immer wieder darauf hingewiesen werden, daß der Geschlechtsakt nicht mit dem Trieb identisch ist. Normalsexuelle können lange Zeit homosexuell verkehren, weil sie keine Gelegenheit zu heterosexuellem Verkehr haben, sie kehren alsbald zu normalem Verkehr zurück, sobald Gelegenheit dazu gegeben ist.

Bisher war wesentlich von den männlichen Homosexuellen die Rede; die Urninden (s. Anmerkung) sind vielleicht nicht seltener, als die Urninge, doch ist es schwierig, hierüber genaue Angaben zu erhalten. Während Urninge wegen ihrer Beschwerden häufig den Arzt aufsuchen und zur Exploration in forensischer Beziehung gelangen, ist das bei Urninden kaum der Fall. Während z. B. die Klagen über Impotenz den homosexuellen Mann zum Arzt führen, ist beim homosexuellen Weibe, das bei der ehelichen Pflicht passiv ist, hierzu weniger Gelegenheit. Wohl aber kommen ausgesprochene Fälle, die wegen horror viri die eheliche Pflicht verweigern, zur gerichtsärztlichen Kognition. Man hat früher die Art und Weise, wie Homosexuelle sich kleiden und wie sie gehen, bei der Erkennung des Defektes berücksichtigt. Männliche Homosexuelle lieben es, sich zu putzen, zu schmücken, sie tragen manchmal Weiberkleider, der Gang ist wiegend, kleinschrittig, tänzelnd. Ebenso pflegen Urninden mit weit ausholenden Schritten zu gehen, in ihrer Kleidung etwas Männliches zu haben; das Fettpolster ist geringer als beim rein weiblichen Typus, die Form der Oberarme wird vermöge der entwickelten Muskulatur der männlichen angenähert. Indessen ist jetzt in einer Zeit, in der die Frauen Sport treiben und sich häufiger männlichen Berufen widmen, auf diese sekundären Veränderungen nicht zu viel zu geben.

Die Betätigung der Urninden besteht in Küssen, Aneinanderreiben der Genitalien, mutueller Masturbation, Cunnilinguus. Sehr schwärmerische Neigungen werden beobachtet. Suicid zu zweien ist nicht allzu selten.

Eine 23 jährige Druckereiarbeiterin bietet folgende charakteristische Krankengeschichte: Im Alter von 7 bis 10 Jahren Interesse für Mädchen möglichst sanften, ruhigen Charakters. Denken an solche rief eine Art Orgasmus und Absonderung hervor. Im Ärger über die Vorwürfe der Mutter, die eine abnorme Anlage bei der Tochter vermutete, im Alter von 9 Jahren ein Suicidversuch. Im Alter von 18 Jahren sexueller Verkehr mit einem Manne, sie war absolut frigide dabei, gab sich nur auf Drängen des Mannes hin. Sie gebar ein Kind. Sie möchte lieber mit einem Mädchen verkehren, es würde ihr genügen, es zu küssen. Patientin ist mittelgroß, das Kopfhaar spärlich, die Züge ener-

gisch, sie hat in ihrem Aussehen etwas Knabenhaftes, gibt auch zu, daß sie allgemein auffalle, auch ihre Bewegungen bei der Arbeit haben ihr oft Bemerkungen eingetragen: sie schaffe wie ein „Kerl". Sie erhalte nicht selten Liebesanträge von Mädchen. Sie raucht gerne, am liebsten Zigaretten, aber auch Zigarren. Die Arme sind muskulös, von durchaus männlicher Form, Hände groß und breit, ebenso die Füße. Gesäß flach, Brüste mangelhaft, Schamhaar gering. Stimme ziemlich tief.

Mit der Homosexualität sowohl wie mit dem normalen Geschlechtstrieb können sich nun Perversitäten verbinden.

Diese unterscheiden sich von den Perversionen dadurch, daß sie an sich keine Triebwandelung angeborener Art darstellen, sondern daß es sich um Überwuchern von Partialtrieben handelt, von an sich physiologischen Begleitgefühlen des Sexualtriebes überhaupt. Während die Homosexualität das ganze Wesen des Individuums bestimmt, ihm je nachdem feminine oder virile Züge verleiht und keine andere Erklärung zuläßt, als eine alleinige oder vorwiegende Anlage nach der einen oder anderen Triebrichtung, handelt es sich bei den Perversitäten um einseitige Entwickelung von Einzelgefühlen; diese greift nicht so sehr in den psychischen (und körperlichen) Gesamthabitus des Individuums ein, kann diesen sogar ganz unverändert lassen, sofern sie nicht mit Homosexualität zusammentrifft; feminine und virile Stigmata können ganz und gar fehlen.

Bloch sieht in den Perversitäten eine Folge des sexuellen Variationsbedürfnisses. Ich selbst glaube, daß sie zunächst eine Form der vermehrten Lustgewinnung darstellen.

Es gibt nun Fälle, bei denen ein Geschlechtsverkehr von vornherein nur unter perversen Phantasievorstellungen möglich ist, soweit wenigstens die Erinnerung des betreffenden Individuums reicht, während ohne diese Impotenz bestand. Soll man hier nun von einer angeborenen Veränderung sprechen? Ich glaube nicht, daß das in der gleichen Weise der Fall ist, wie bei der Homosexualität. Hier spielen sicher — allerdings auf einem neuropathischen Boden zufällige Einflüsse und Suggestionen eine Rolle. In vielen Fällen dienen die Perversitäten zur Steigerung einer an sich schwachen Potenz; warum gerade die eine oder die andere Perversität zuhilfe genommen wird, wird sich nicht immer feststellen lassen, wohl aber wird sich häufig das Erworbensein sowohl, wie die Wurzel, aus welcher sie hervorgegangen ist, aufzeigen lassen.

Wir beginnen mit der Beschreibung des sogenannten Sadismus. Der Sadismus heißt so nach dem Marquis de Sade (1740 bis 1814). Sowohl seine Lebensführung, wie seine Bücher enthalten diese Art der Sexualbetätigung. Diese Form der Perversität läßt sich kurz bezeichnen als das Verlangen zur Erhöhung des sexuellen Reizes und zur besseren Befriedigung, dem sexuellen Partner einen Schmerz oder ein diesem gleichwertiges Gefühl zu erregen. Diese sadistische Handlung dient entweder zur Vorbereitung des Sexualaktes oder sie tritt auf der Höhe des Sexualaffektes, im Orgasmus auf, oder aber sie tritt als Äquivalent an die Stelle des sexuellen Verkehrs. Mit besonderer Deutlichkeit hat Iwan Bloch die Psychophysiologie des Sadismus erklärt. Der Hang zur Grausamkeit ist ein ursprünglicher Besitz des Menschen und stellt eine Teilerscheinung des Selbsterhaltungstriebes dar, eine Form der Lebensbejahung durch Vernichten des Feindes und Genuß des eigenen Machtbewußtseins. Dies Gefühl der gesteigerten Aktivität liegt aber auch in der Befriedigung des Sexualtriebes. Das Wollustgefühl enthält es durchaus. „Daß die Grausamkeit sich so häufig mit geschlechtlicher Lust verbindet, ist eine Folge der Summation

analoger Empfindungen aus der Grausamkeit einer-, der Wollust andererseits" (Iwan Bloch) und weiter sagt derselbe Autor: „Im letzten Grunde ist der Sadismus nur eine verstärkte Nachahmung einiger körperlicher Begleiterscheinungen des Coitus. In pathologischer Steigerung gewinnt der Drang nach höchster Wollustempfindung durch Schmerzzufügung die Oberhand über die angeborenen und anerzogenen Hemmungen, und es kommt zu gewissen exzessiven Handlungen des Verletzens durch Beißen, Kratzen, Schneiden, Stechen. In gewissem Sinne geht eine Gewaltsamkeit im Geschlechtsverkehr oder besser gesagt, in der Betätigung des Sexualtriebes nicht über das Normale hinaus. Auch nichtsexuelle Liebesbezeugungen verbinden sich gern mit starken aktiven Bewegungen. So preßt die Mutter ihr Kind fest an sich, so auch das Kind wieder die, denen es seine Liebe bezeugen will. Eng sich umschlingende Liebespaare suchen zwar zunächst eben durch die Umschlingung die möglichst nahe körperliche Berührung zu erreichen; die gesteigerte Wollust, die zum Coitus führt, bringt dieses ganz und gar Erfassen rein wörtlich durch schmerzhaftes Pressen und Greifen zum Ausdruck; häufig sind es die zum Geschlechtstrieb in besonderer Beziehung stehenden Körperstellen, Brüste, Gesäß, Oberschenkel, die den „Angriffen" ausgesetzt sind. In diesen kommt das sadistische Moment nicht in seiner Reinheit zum Ausdruck; erst wenn die Empfindung dazutritt, daß der Partner einen Schmerz erleidet, und diese Vorstellung wolluststeigernd wirkt, kann man von Sadismus sprechen und man sieht leicht ein, daß, wenn einmal dieser Komplex gewonnen ist und die luststeigernde Wirkung zum Erfahrungsinhalt geworden ist, diese Luststeigerung immer wieder gesucht werden wird.

Das sadistische Moment, das in dem erzwungenen Coitus liegt, führt manche so Veranlagten dazu, daß sie nur bei Notzucht zu voller Befriedigung gelangen, oder wenigstens die Vorstellung eines erzwungenen Coitus haben wollen, die sie sich durch Abrichtung von Dirnen verschaffen. Dem entspricht der Fall, in dem ein Ehemann seine Ehefrau auf dem Teppich in Straßentoilette coitierte.

Die Notzucht führt an sich oft zu Verletzungen des sich sträubenden Opfers, die nicht ohne weiteres sadistischer Natur sind, auch der häufig sich anschließende Mord braucht nicht immer als Lustmord aufgefaßt zu werden, sondern stellt häufig nur die Beseitigung des Opfers (des Zeugen) dar, oder eine zufällige Begleiterscheinung des Kampfes; doch kommen auch beabsichtigte schwere Verletzungen mit tödlichem Ausgang auf echt sadistischer Grundlage vor. Der sadistische Verletzungstrieb nimmt oft seltsame Formen an; bekannt sind die sogenannten Weiberstecher, die Personen, die Frauen beschmutzen, deren Kleidung zerreißen, durch Tinte, Säuren, Ruß verderben. Die Zopfabschneider verbinden mit dem sadistischen Triebe noch einen fetischistischen Zug, worüber unten mehr zu sagen sein wird.

Ein weiteres beliebtes Mittel der sadistischen Betätigung ist die Fesselung und die Mißhandlung des Opfers durch Schläge. Bei der Flagellation und Auspeitschung kommt nebenbei noch die Lusterregung durch Entblößung des Opfers hinzu. Eine Vereinigung sadistischer Triebe mit Homosexualität findet sich in der Form der Soldatenmißhandlung und der Kindermißhandlung. Aufsehen erregte vor mehreren Jahren der Fall eines Hauslehrers, der zwei ihm anvertraute Knaben aus sexuell-sadistischen Motiven quälte und bei dem einen einen tödlichen Ausgang erzielte. Ähnliches wurde bei Gouvernanten beobachtet; Berichte über Mißhandlung von Schülerinnen, die Nonnenklöstern anvertraut waren, gingen in den letzten Jahren durch die Tagesblätter.

Auf die Verquickung von Sadismus mit religiöser Ekstase sei nur hingewiesen.

Dem Sadismus nahe verwandt ist der Masochismus. Der österreichische Schriftsteller Sacher-Masoch hat diese Abartung vielfach beschrieben.

Der eine stellt gewissermaßen das Negativ des anderen dar. Die Gemeinsamkeit hat dazu geführt, beide Formen der sexuellen Perversität unter einem Namen zusammenzufassen (Schrenk-Notzing, A. Eulenburg). Man bezeichnet sie als Algolagnie = Schmerzlüsternheit. Masochismus ist Erlangung oder Steigerung sexuellen Lustgefühls durch Erdulden von Schmerz oder diesem ähnlicher Empfindung. Wollust und Schmerz haben eben insofern eine Verwandtschaft, als auch im Erdulden von Schmerz eine Wollust liegen kann. Wir finden sie in der religiösen Ekstase, in der Selbstbeschädigung und Selbstpeinigung wieder; und speziell im Erdulden, das zugleich ein Opfer für einen anderen darstellt, liegt etwas der sexuellen Lust Verwandtes. Die Sexualspannung, die zum Detumescenztrieb führt, enthält ein Unlustmoment. Man hat gemeint, daß der Mann als aktiver Partner mehr dem Sadismus zuneige, das Weib eher masochistischen Gefühlen zuneige; das ist in der Praxis aber nicht so. Allerdings erfährt man im ganzen mehr von männlichen, als weiblichen Perversitäten.

Der Masochist sucht also überhaupt ein erhöhtes Wollustgefühl im Erdulden, im Gefühl des Unterliegens, des Beherrschtseins. Auch hier wieder lernen wir die verschiedensten Varianten des Grundmotivs kennen und werden daher anschließend noch einige dem Sadismus zugehörige besprechen. Die Flagellation, die der Masochist erstrebt, ist einmal eine Art der Demütigung, sie verbindet sich oft mit erwünschter Fesselung. Andere Formen sind: sich treten, mit Sporen stechen lassen, ja sogar auf den Rücken nehmen des mit Stiefel und Sporen bekleideten Weibes; mit diesen Dingen können sich wiederum fetischistische Ideen verbinden, wie der noch zu nennende Fuß-Stiefelfetischismus, die besonders kostbare Kleidung des Partners, ein möglichst herrisches Wesen.

Andere werden sexuell erregt durch briefliche oder wörtliche Schmähungen, durch Aufforderung zu unflätigen Handlungen, ja sogar durch deren Ausführung, wie es z. B. die Ausführung der Koprophagie und des Urintrinkens darstellt. Indessen kommen bei diesen Perversitäten auch noch andere leitende Motive in Betracht.

Die passive Flagellation übt ihre luststeigernde Wirkung noch durch Reizung erogener Zonen. Impotente oder Subpotente bedienen sich daher des Sichgeißelnlassens auf das Gesäß zur Erhöhung ihrer Kraft, einer Prozedur, die schon seit Jahrhunderten bekannt ist. Auch Schmerzreize am Scrotum, an den großen Labien werden zur Erhöhung der Lust und ersteres zur Erhöhung der Potenz des Mannes begehrt.

Als sadistisches Moment lernten wir das Quälen des Opfers kennen, mithin kann an Stelle der körperlichen die seelische Mißhandlung treten durch Beschimpfen, obscöne Redensarten, absichtliches Erzählen lasziver Witze, Schreiben anonymer Briefe (Wortsadismus).

In Steigerung dieser Formen sind die oben schon genannten Kleiderbeschädigung, aber auch Sachbeschädigung anderer Art, Brandstiftung aus sexuellen Motiven zu nennen.

Enge Beziehungen zum Sadismus hat die Pädophilie; man bezeichnet sie am besten als die Perversität, bei der sexueller Begehr nach geschlechtsunreifen Personen besteht. Man unterscheidet eine aktive und eine passive Pädophilie. Indessen ist die Unterscheidung nicht immer durchzuführen.

Sehr oft hört man von Notzucht an Kindern bis in das zarteste Alter, verbunden mit schwerer Verletzung und Tötung des Opfers. Man kann natürlich nicht von Pädophilie sprechen, wenn es sich zwar um junge, aber doch körperlich genügend entwickelte Personen handelt, ebensowenig, wenn Aberglauben oder Fehlen zum Sexualverkehr geeigneter Personen zum Kinderschänden führt. Daß es eine angeborene Pädophilie gibt, beweist ein von Forel berichteter Fall. Daß Greise so häufig zu Kinderschändung gelangen, hat seinen Grund nicht allein in der senilen Demenz, sondern in dem Mißverhältnis zwischen der Libido und der Potenz; die Kinder sind leichter gefügig zu machen. Viele begnügen sich mit Entblößen und Berühren der kindlichen Genitales, oder sie richten Kinder dazu ab, sie zu masturbieren. Kombinationen von Pädophilie mit sadistischen und homosexuellen Veränderungen sind nicht so selten Gegenstand der Beobachtung. Die Nötigung eines unschuldigen Kindes zu unzüchtigen Akten führt ebenfalls zur Befriedigung sadistischer Triebe; Wulffen macht darauf aufmerksam, daß das Sichsträuben, die Verzerrung des Gesichts, der Tränenausbruch lediglich triebsteigernd wirken. Krafft-Ebing fand fast stets bei Personen mit Pädophilie erbliche Belastung; er hält die Fälle für angeboren, bei denen die Neigung zu Geschlechtsunreifen a priori vorhanden ist, während sie als erworben sekundär auftritt, insbesondere als Zeichen der geistigen Erkrankung oder als Begehr nach neuem Stimulans bei sexuell geschwächten Personen. Auch wo sie angeboren schien, meint Wulffen, lasse sich häufig die auslösende Gelegenheitsursache oft schon aus frühester Kindheit feststellen.

Für manche Sadisten ist es eine genügende Betätigung, wenn sie im Gedränge die Genitalgegend an weiblichen Personen reiben können, ohne daß die Betroffenen etwas davon wissen oder ohne daß sie sich gegen die unzüchtige Belästigung wehren können; andere entblößen ihr Glied dabei und verbinden noch mit der psychischen die körperliche Besudelung des Opfers (Frotteurs). Manche Personen erzielen erhöhte Geschlechtslust und Potenz durch den Anblick sexueller Akte anderer Personen, diese sog. Voyeurs suchen jede Gelegenheit zu diesem Schauspiel. Einer meiner Patienten bezahlte Dirnen, um sie vor seinen Augen zu gegenseitiger Masturbation und zu Cunnilinguus zu veranlassen; in einigen Fällen gehen diese Leute selbst nicht zum Coitus über, sondern haben völlige Befriedigung durch den gehabten Anblick, andere Male masturbieren sie selbst während dieser Zeit.

Das Gegenstück zu diesen Voyeurs, denen ein sadistisches Moment nicht fehlt, bilden die Exhibitionisten. Unter Exhibition versteht man den Drang, den ganzen Körper oder die Genitalien in Gegenwart von Personen des anderen Geschlechts zu entblößen zwecks Gewinnung eines sexuellen Lustgefühls. In den ausgesprochenen Fällen ist das Dranghafte der Handlung ganz unverkennbar. Eine nicht geringe Zahl von Autoren will in jedem Exhibitionisten einen Kranken sehen, während andere wieder einen erworbenen Exhibitionismus annehmen, bei dem der Reizhunger bei geschwächter Potenz zu der Vornahme der unzüchtigen Handlung führt. Man führt den Exhibitionismus auf physiologische Wurzeln zurück, man schreibt dem Kinde einen Entblößungs- und Schaustellungsdrang zu und gibt diesem in Anlehnung an Freud eine sexuelle Grundlage. Ich kann mich zu dieser Anschauung nicht bekennen und sehe in dem Bestreben des Kindes, seinen Körper zu entblößen, lediglich eine Art Lufthunger und einen Drang nach Lust-(nicht Wollust)-gewinnung durch Befreiung von beengenden Decken und Kleidern. Eine sexuelle Wurzel vermag ich dabei nicht anzuerkennen. Auch der Drang

mancher Erwachsener, den eigenen Körper zu entblößen und der Luft auszusetzen, kann völlig frei von sexuellen Empfindungen sein.

Die Betätigung der Exhibition erfolgt in mancherlei Formen. Wirklichen Exhibitionismus habe ich bisher nur bei Männern gesehen. Andeutungen derselben kommen selten auch bei Frauen vor. Ich rechne hierzu nicht den Entkleidungsdrang manischer oder paralytischer Weiber. Die Entblößung erfolgt oft vor Kindern und zwar Knaben und Mädchen, sexuelle Akte werden von diesen nicht begehrt. Sie erfolgt auf Promenaden, in Parks, wo der Täter plötzlich mit entblößtem Gliede aus dem Gebüsch tritt und weibliche Personen durch Rufe oder Gebärden aufmerksam macht. In der Nähe von Mädchenschulen, Pensionaten usw. In einem mir bekannten Falle trug der Täter einen langen Mantel, unter dem er sonst nackt war, und schlug diesen im geeigneten Augenblick auseinander.

Es scheint, daß die Epileptiker zu den Exhibitionisten ein besonders großes Kontingent stellen; ich kenne eine Anzahl solcher Fälle, in denen vor oder nach dem Anfall exhibitioniert wurde, oder die Exhibition als Äquivalent des Anfalls anzusehen war.

Neben den Epileptikern kommen solche zur Beobachtung, die aus einem unbestimmten, aber sicher sexuell betonten Drange exhibitionieren, dabei aber strafrechtliche Folgen vermeiden, indem sie sich an Prostituierte wenden und von diesen die Entkleidung begehren, unter der Vorspiegelung von gewaltsamer Behandlung. Hier handelt es sich um Fälle mit masochistischem Einschlag.

Eine Verbindung von Exhibitionismus mit Homosexualität wird beobachtet, am ehesten bei Lehrern und Erziehern.

Bei dem sexuellen Reiz, den das eine Geschlecht auf das andere ausübt, sind alle Sinnesorgane Eingangspforten: Gesicht, Gehör, Tastempfindung, Geruch, Geschmack; von dem gesamten Körper gehen Reize aus, die sexuell wirken können, bestimmte Reize stehen aber stets im Vordergrund, so der Anblick der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale, dem schließt sich an der Allgemeingeruch des Körpers und unter Umständen die Ausdünstungen der Genitalorgane, der Schweißdrüsen. Schon normalerweise können einzelne dieser Reize im Vordergrunde stehen, so liebt der eine magere, der andere fette Personen, der legt Gewicht auf blondes Haar, ein anderer auf rotes. Blaue Augen lassen diesen kalt, schwarze gefallen ihm und reizen ihn. Hat sich das sexuelle Wohlgefallen ganz besonders auf einen Reiz konzentriert, so spricht man von F e t i s c h i s m u s. Etwas Pathologisches braucht diesem Fetischismus durchaus nicht anzuhaften. Das Pathologische kommt erst durch eine gewisse Ausschließlichkeit und Absonderlichkeit des reizerzeugenden Teiles, durch die Bizarrerie und das Zwangshafte, welches den Fetischismus charakterisiert; ferner, wenn für den reizbietenden Körperteil ein Symbol gewählt wird. So, wenn der Frauenschuh oder Handschuh sexuelle Gelüste auslöst, wenn Taschentücher, Seidenstoffe, Strümpfe begehrt werden, wenn es schließlich gar nicht mehr das Weib ist, sondern der Trieb sich von diesem völlig ablöst und jenen toten Gegenständen zuwendet.

Bekannte Formen sind der Schuh- und Stiefelfetischismus. Einer meiner Patienten verlangte, daß seine Frau hohe bis nahe ans Knie reichende Stiefel trage, und daß sie diese auch im Bett beim ehelichen Verkehr anbehalte. Zeitweise nahm er die Stiefel mit in sein Bett, um sich sexuell zu erregen. Gerade mit dem Schuh-Stiefelfetischismus verbinden sich häufig masochistische Vorstellungen, wie oben schon bemerkt wurde. Das Zwangshafte der Neigung

zu den Objekten des Fetischismus äußert sich besonders in dem Begehren, solche Gegenstände zu entwenden, sie werden zu Dutzenden gesammelt, zu masturbatorischen Zwecken mißbraucht, so Taschentücher, Damenwäsche usw. Es sei noch auf die Haarfetischisten hingewiesen, deren an sich nicht pathologische Verehrung des Frauenhaares dazu führt, daß solche Personen die Befriedigung im Frisieren des Haares suchen oder in der Betrachtung des aufgelöst flutenden Frauenhaares. In weiterer Ausartung kommt es zum Stehlen künstlicher Zöpfe und zum Abschneiden frei hängender Haare und Zöpfe. Ob hierin — nämlich im Zopfabschneiden — immer etwas Sadistisches liegt, scheint mir doch zweifelhaft, da das Begehren des Schädigens und Schmerzzufügens hier fehlt oder doch ganz in den Hintergrund tritt.

Der Geruchsfetischismus hat starke physiologische Wurzeln; in der ganzen Stammesentwickelung sehen wir die große Rolle, die der Geruchsreiz in der Sexualität spielt. Bei den Kulturmenschen spielen die künstlichen Gerüche eine große Rolle. Bekannt ist die sexuell reizende Wirkung des Schweißgeruchs. Einer meiner Patienten wurde durch den Geruch weiblicher Achselschweißdrüsen bis zum Rausche sexuell erregt. Andere werden durch den Geruch der genitalen Absonderung befriedigt und suchen diesen energisch auf (Rénifleurs). In weitgehendster Abartung wird sogar die Kotabsetzung zum Gegenstand sexuellen Reizes, sogar zum Kotgenuß kommt es (Stercoraires), wobei wohl ein masochistisches Element nicht fehlt.

Wir beschließen die Reihe der Perversitäten mit der Beschreibung der Sodomie. Man versteht darunter den sexuellen Verkehr mit Tieren. In gewisser Beziehung spielt das Tier eine Rolle beim Sadismus. Es gibt Personen, die durch den Anblick von Tiermarterung, von Tierschlachtung sexuell erregt werden oder gar lediglich in diesen Handlungen, dem Anblick oder den Phantasievorstellungen sich befriedigen. Forel hält den Sexualverkehr mit Tieren, sofern er keine sadistischen Züge enthält, für im ganzen harmlos. Man muß unterscheiden zwischen der Sodomie einsam lebender Menschen, die sich faute de mieux am Tier befriedigen, oder von Personen, die hierin eine billige Art des Verkehrs sehen, und solchen, bei denen es sich um eine krankhafte Triebrichtung handelt, für die das Tier ganz an Stelle der normalen Reize tritt. Im ganzen dürfte das recht selten sein, bei Schwachsinnigen und Idioten kommt es vor. Furcht vor Ansteckung und Schwängerung bringt manche sexuell bedürftigen Frauen dazu, sich mit Hunden abzugeben, die sie zum Cunnilinguus oder zum Coitus abgerichtet haben.

Verbindung von Sodomie mit Sadismus kommt vor, wovon bei Wulffen einige stringente Fälle zitiert werden.

Eine besondere, noch wenig beachtete sexuelle Abartung hat Hirschfeld zusammenfassend beschrieben; es handelt sich um Individuen, die trotz völlig normaler Triebrichtung psychisch starke Einschläge des anderen Geschlechtes aufweisen; z. B. üben Männer tagsüber einen angemessenen Beruf aus, am Abend im Hause verkleiden sie sich als Frauen, andere wiederum verleben ganze Perioden als Personen des anderen Geschlechtes; wiederum lebte ein Mädchen eine Zeitlang als Hausdiener, als Bergmann, als Schlosser, dann wieder als Plätterin, als Stewardess, schließlich heiratete sie und war eine normal lebende Ehefrau. Transvestiten nannte M. Hirschfeld diese Personen. Sie unterscheiden sich von den Homosexuellen dadurch, daß ihre Triebrichtung heterosexuell ist und homosexuelle Betätigung verabscheut wird. Es besteht der Trieb, sich in der Kleidung des anderen Geschlechts zu kleiden, und insofern die Kleidung eine hauptsächliche Ausdrucksform seelischer Zu-

stände ist, so ist der **erotische Verkleidungstrieb** ein Trieb, das Sexualsubjekt zu verändern, nicht nur durch Anlegung der Oberkleidung, sondern auch der Unterkleidung und durch entsprechende Verwendung der Haartracht und der Gebrauchsgegenstände.

Eine andere Form des erotischen Verkleidungstriebes stellen die Fälle von Verlangen Erwachsener, Kinderkleider anzulegen, dar (Retour à l'enfance). Es kann das die einzige Art der Sexualbetätigung bei mit diesem Trieb behafteten Personen bleiben, es kommt beim Betasten und Anlegen solcher Kleider zu Orgasmus oder es wird mit diesen masturbiert. Es ist denkbar, daß diese Sucht eine verkümmerte Knabenliebe oder Kindesliebe darstellt. Daneben gibt es aber Fälle, besonders beim weiblichen Geschlechte, bei denen die Sucht, Kinderkleider zu tragen, nicht erotisch bedingt ist, sondern rein hysterisch-degenerative Züge trägt.

Andere Male mischen sich in den retour à l'enfance-Fällen masochistische Züge ein.

Störungen der Potenz werden bei fast allen Abartungen des sexuellen Lebens beobachtet. Soweit die Impotenz ein Symptom organischer Nervenerkrankung ist oder als funktionelle Schwäche bei den Neurosen zur Beobachtung kommt, wird sie an anderer Stelle besprochen. Hier handelt es sich gewöhnlich um sogenannte relative Impotenz, insofern als sie nur vorhanden ist bei einem nicht adäquaten Sexualobjekt. Der homosexuelle Mann ist dem Weibe gegenüber gewöhnlich impotent; unter Zuhilfenahme homosexueller Phantasievorstellungen, die ev. durch ein viriles Äußere der Frau unterstützt werden, kann er potent sein. Da die Frühreifen und Hypersexuellen meist der Masturbation anheimfallen und diese schließlich zu Potenzschwäche führt, so bildet Frühsexualität und Hypersexualität eine nicht seltene Ursache der Impotenz im sonst geschlechtsfähigen Alter. Aber die Masturbation kann zu jener Form des geschlechtlichen Fühlens führen, die man als Auto- und Monoerotismus bezeichnet; das Triebleben wendet sich vom anderen Geschlecht so völlig ab, daß Mangel an Libido zum anderen Geschlecht und Impotenz eintritt. Ebenso verbindet sich Asexualität mit Impotenz, die zutage tritt, wenn Kohabitationsversuche vorgenommen werden oder gar es zur Verheiratung kommt.

Bei einer Reihe von Perversitäten kann die Potenz normal sein, in sehr ausgesprochenen Fällen fehlt sie, wenn nicht sadistische oder masochistische Betätigung sie hervorruft. Das gleiche ist beim Fetischismus der Fall, und auch Personen mit erotischem Verkleidungstrieb können impotent sein, wenn sie nicht zuvor sich entsprechend gekleidet haben.

Therapie. In der Mehrzahl der Fälle wird die Äußerung der sexualpathologischen Zustände als Zeichen einer neuropathischen Konstitution anzusehen sein oder sich aus einer krankhaften Disposition heraus entwickeln. Es gehört die Frühsexualität sicher zu den Symptomen der kongenitalen Neurasthenie, und die Hypersexualität, die mit ihr verbunden zu sein pflegt, ist ebenfalls der Ausdruck der Psychopathie.

Von diesem Standpunkt wird die Behandlung der sexualpathologischen Zustände vor allem in einer Prophylaxe bestehen müssen. Wir haben es nicht in der Hand, das Zurweltkommen belasteter Kinder zu verhindern, wenigstens die Gefahr, die aus der Krankheit eines oder beider Ehegatten erwächst,

können wir nicht beseitigen. Aber indem wir der Mutter ein verständiges, hygienisches Verhalten während der Dauer der Gravidität empfehlen, können wir vor der Geburt des Kindes etwas zur Vermeidung von Schädlichkeiten tun; besteht der Verdacht einer Belastung oder zeigt das Neugeborene sichere Zeichen einer solchen, so müssen wir versuchen, das Entstehen der pathologischen Zeichen auf dem sexuellen Gebiet zu verhüten. Die Vorschriften decken sich im ganzen mit denen der Behandlung und Erziehung neuropathischer Kinder.

So ist vom frühesten Alter an für körperliche und geistige Ruhe zu sorgen, insbesondere für ausreichenden Schlaf Sorge zu tragen; Fernhaltung störender Reize kommt besonders für reizbare, aufgeregte Kinder in Betracht. Verhütung schwächender Allgemeinerkrankungen, Verdauungsstörungen ist ebenfalls zu nennen; sobald als möglich soll die körperliche Widerstandsfähigkeit gehoben werden, wobei eine milde rationelle Hydrotherapie gute Dienste leistet.

Weiterhin ist besonders acht zu geben, ob sich Neigung zu sexuellen Manipulationen bemerkbar macht; wenn wir auch überzeugt sind, daß nicht jedes Berühren und Spielen an den Genitalien im ersten Kindesalter gleich als masturbatorische Regung zu deuten ist, so muß doch, gerade bei erblicher Belastung, auch jede lokale Reizung, Ekzem, Phimosen, Absonderung, die auf das Genitale hinlenkt, beseitigt werden.

Handelt es sich um wirkliche Frühsexualität und damit verbundene Masturbation, so ist therapeutisch strenge Beaufsichtigung, Verhinderung der onanistischen Reizung etc. durch Fesselung oder sonst geeignete Apparate anzustreben. In schweren Fällen, wie sie bei kleinen Mädchen beobachtet werden, sind kompliziertere Hessingapparate notwendig, die den Unterleib starr einhüllen, ohne die Absetzung von Kot und Urin zu hindern; bei Knaben genügt meist eine starkwandige Umhüllung von Hoden und Penis, die wie ein doppelseitiges Bruchband um den Leib getragen wird.

Abends gibt man feuchtkalte Einpackungen — kalte Sitzbäder haben keine sichere Wirkung, sondern steigern manchmal die sexuelle Erregung —; sobald als möglich muß dann die Erziehung eine Einwirkung zu gewinnen suchen; ganz vortrefflich eignen sich dazu ländliche Anstalten, die wesentlichen Wert auf körperliche Arbeit legen, und in denen ein freier und inniger Verkehr zwischen Lehrer und Schüler stattfindet, wobei auch in verständiger Weise die Erörterung sexueller Fragen vorgenommen wird.

In schweren Fällen kann man Medikamente nicht entbehren, Brom, Bromkampher, Lupulin, ja stärkere Mittel, wie Bromural, Adalin, Veronal können vorübergehend notwendig werden. Ein Versuch mit hypnotischer Behandlung sollte beim Versagen der bisher angeführten Maßnahmen in allen Fällen gemacht werden. Sodann hat man operative Eingriffe vorgeschlagen, z. B. bei Mädchen Klitorisexcision; wir halten diese letzteren Maßnahmen für verfehlt.

Hat die Masturbation zu Autoerotismus geführt, oder ist dieser von vornherein vorhanden gewesen, so führt die Assoziationstherapie nach Molls Grundsätzen zur Besserung. Sie besteht darin, daß die Geistesrichtung aus dem Sexuell-egozentrischen heraus in altruistische Bahnen gelenkt wird; über dieses Verfahren wird unten noch eingehender gesprochen werden. Ausgesprochene Asexualität der Männer ist einer wirksamen Behandlung nicht zugänglich, auch die mit ihr gewöhnlich verbundene Impotenz bleibt durchaus unbeeinflußt. Die weibliche Asexualität kommt wenig zur ärztlichen Kognition, wenn sie nicht mit horror Coitus verbunden ist und die Folgezustände Mann und Frau zum Arzte führen. Die Folgezustände machen sich in Form neurasthenischer

und hysterischer Symptome bemerkbar und können als solche behandelt werden; die Asexualität als solche wesentlich zu beeinflussen, wird kaum gelingen; suggestive Behandlung im Wachzustande und in der Hypnose kann versucht werden. Beruht die Asexualität auf einer psychisch- physischen Entwicklungshemmung, so ist sie einer Beeinflussung eher zugänglich; es sind das die Zustände eines psychosexullen Infantilismus, oft mit Hypoplasie der Organe verbunden; der Stillstand braucht kein endgültiger zu sein, sondern er kann durch den ehelichen Verkehr oder durch Therapie, bei welcher die Massage eine Rolle spielt, gebessert werden.

Ist die Frigidität von dem Infantilismus abhängig, so wird sie sich in dem eben entwickelten Sinne bessern; ist sie nur relativ, so hört sie mit dem Augenblick auf, als das geeignete Sexualobjekt gefunden wird. Das Gleiche ist im allgemeinen von der Dyspareunie zu sagen, der mangelnden Wollustempfindung des Weibes bei erhaltenem Geschlechtstrieb. Doch gibt es auch Fälle, deren mangelnde Wollustempfindung unbeeinflußbar bleibt.

Die Hoffnungen, die man zur Besserung der Frigidität auf das Yohimbin gesetzt hat, haben sich nicht erfüllt.

Geht man den Ursachen mangelnder Geschlechtsempfindung bei beiden Geschlechtern nach, so findet man nicht selten Homosexualität vorliegend.

Bezüglich der Behandlung der Homosexualität stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die eine hält daran fest, daß echte Homosexualität angeboren ist und einen unveränderbaren Zustand darstellt, ebenso wie die Heterosexualität; sie sei daher garnicht zu behandeln in dem Sinne, daß es gelänge, den Homosexuellen in einen Heterosexuellen zu verwandeln; die andere geht davon aus, daß es Fälle gibt, die, ursprünglich bisexuell veranlagt, erst durch accessorische Verhältnisse homosexuell werden, jedenfalls müsse für diese Fälle die Möglichkeit einer Rückverwandlung zugegeben werden, und eine darauf abzielende Behandlung könne durchaus von Erfolg begleitet sein; Moll vertritt den Standpunkt: auch die ausgesprochen Homosexuellen haben ebenso wie die Heterosexuellen zu einer Zeit ihres Lebens andersartige Vorstellungen heterosexueller Natur besessen. Auch der ausgesprochen Homosexuelle habe doch immerhin eine Andeutung der heterosexuellen Anlage, wenn sie später auch völlig verschwunden zu sein scheint; an diese Andeutung müsse aber die Therapie anknüpfen, sie könne es auf dem Wege der Assoziationstherapie (s. o.).

Das dargestellte Schema müssen wir uns zum Verständnis der Assoziationstherapie vor Augen halten. Wir sehen, daß an einer Stelle des Gehirns die Vorstellungen von dem anderen Geschlechte lokalisiert sind, und welche Bahnen für die Triebäußerungen von hier ausgehen. Sind bei einem Homosexuellen nun die Vorstellungen vom eigenen Geschlechte dauernd und vorherrschend vorhanden, so muß versucht werden, diese allmählich durch heterosexuelle zu ersetzen; er soll nicht vom weiblichen Umgange sich abschließen, er soll selbst immer mehr sich Vorstellungen heterosexueller Art verschaffen, Betrachtung von entsprechenden Bildern, Lektüre passender Art soll das Bestreben unterstützen; dagegen soll es ihm verwehrt sein, in homosexuellen Bildern sich zu ergehen, das Tagträumen in diesen Dingen soll er absolut vermeiden. Vorstellungen vom gleichen Geschlecht sollen ihm allmählich erotisch gleichgültig werden.

Diese in kurzen Zügen dargestellte Assoziationstherapie ist nun nach Molls Ansicht auch für die anderen Abartungen des Geschlechtstriebes zu verwenden.

Im allgemeinen wird man so vorgehen müssen, die meist sehr ausgesprochene Hypersexualität und die Masturbation in erster Reihe zu bekämpfen, beide

Dinge rufen eine so erhebliche Willensschwäche hervor, daß alle therapeutischen Bestrebungen scheitern müssen, ehe nicht eine geistige und körperliche Reedukation stattgefunden hat. In diesem Sinne hat sich auch Fuchs ausgesprochen. Wir selbst haben in der Hypnose ein sehr wertvolles Hilfsmittel gesehen und stellen uns bezüglich der Therapie auf folgenden Standpunkt. Unsere Erfahrungen lassen uns bei der angeborenen Homosexualität von jeder etwaigen Beeinflussung der Perversion selbst, weil aussichtslos, ganz absehen, wir wenden uns nur an die nervös-psychischen Begleiterscheinungen, die Hypersexualität, Masturbation, die Neurasthenie mit hypochondrischen Beschwerden. Wir bedienen uns dabei der calmierenden und roborierenden Wirkung des hypnotischen Schlafes, des diätetischen und hydrotherapeutischen Regimes, dessen Grundsätze schon Gegenstand der Erörterung gewesen sind.

Haben wir auf Grund der Psychoanalyse des Falles Veranlassung, anzunehmen, daß der heterosexuelle Teil der Anlage vorhanden und nur überlagert ist, so erwarten wir von der Assoziationstherapie im Wachzustande im Verein mit der hypnotischen Behandlung eine Umkehrung zur normalen Sexualität. Unsere Suggestionen bewegen sich in der Richtung: 1. Bekämpfung der Hypersexualität, 2. Einschränkung und Beseitigung der Masturbation, 3. Suggestion von Gleichgültigkeit gegenüber den homosexuellen Bildern, 4. stärkere Betonung der heterosexuellen, 5. Horror gegenüber den homosexuellen, 6. schließlich ausschließliche erotische Betonung heterosexueller Vorstellungen und des Vorhandenseins ausreichender Potenz!

Unser Vorgehen gegenüber dem Masochismus und dem Sadismus ist nahezu das gleiche, und wir verfügen über genügende Beobachtungen von erfolgreich behandelten Fällen. In dem angeführten Verfahren liegt zugleich die Behandlung der Potenzstörungen, sofern sie auf einer der beschriebenen Abartungen beruht.

Ist die Behandlung erfolgreich gewesen, aber aus Gründen der begleitenden, sexuellen Neurasthenie die Potenz nicht hinreichend, so wird die Therapie sich noch speziell gegen dieses Symptom zu richten haben.

Literatur.

Adler, Dyspareunie. Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes. 2. Aufl. 1911.
Adler, Die frigide Frau. Sexualprobleme, Jan. 1912.
Anthropologische Studien über männliche Geschlechtsliebe. Leipzig 1864 und 1898.
Bloch, Iwan, Beiträge zur Ätiologie der Psychopathia sexualis. **1. 2.** Dresden.
Bloch, Iwan, Neue Forschungen über den Marquis de Sade. Berlin 1904.
Bloch, Iwan, Sexualleben unserer Zeit.
Blumenstock, Konträre Sexualempfindung. Realenzyklopädie d. ges. Heilk. 2. Aufl. **6.** 1885.
Dessoir, Max, Zur Psychologie der Vita sexualis. Zeitschr. f. Psychologie. **50.**
Ellis, Havelock, Studies in the psychology of sexual inversion. Philadelphia 1901.
Ellis, Havelock, Das konträre Geschlechtsgefühl. Deutsch von H. Kurella. Leipzig 1896.
Ellis, Havelock, Die Theorie der konträren Sexualempfindung. Zentralbl. f. Nervenheilk. z. Psych. Febr. 1896.
Eulenburg, A., Sadismus und Masochismus. Wiesbaden 1902.
Féré, Ch., L'instinct sexuel et ses perversions. Paris 1899.
Flatau, G., Behandlung nervöser Kinder in Schulsanatorien.

Flatau, G., Die sexuelle Neurasthenie. Berlin 1912.
Fleischmann, Beiträge zur Lehre von der konträren Sexualempfindung. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 7. III. S. 262.
Forel, Die sexuelle Frage.
Fuchs, Alfred, Therapie der anormalen Vita sexualis bei Männern mit spezieller Berücksichtigung der Suggestionsbehandlung. Stuttgart 1899.
Fuchs, Alfred, Therapeutische Bestrebungen auf dem Gebiet sexueller Perversionen. Jahrb. f. s. Z. **4.**
Gock, Beitrag zur Kenntnis der konträren Sexualempfindung. Arch. f. Psychiatrie. **5.** S. 564.
Halban, Die Entstehung der Geschlechtscharaktere. Archiv f. Gynäk. **70.** Heft 2. 1903.
Hammond, Sexuelle Impotenz beim männlichen und weiblichen Geschlecht. Berlin 1889.
Hirsch, M., Das Geschlechtsleben und seine Abnormitäten. 1908.
Hirschfeld (Magnus), Die Transvestiten. 1909.
Hirschfeld (Magnus), Die objektive Diagnose der Homosexualität. Jahrb. **2.**
Hirschfeld (Magnus), Das urnische Kind. Wiener med. Presse. **3a. 40.**
Hirschfeld (Magnus), Kastratenstudien.
Hirschfeld (Magnus). Sexualprobleme. Febr. 1912.
Hirschfeld (Magnus) und **Burchhardt,** Zur Arbeit Stiers „über Ätiologie des konträren Sexualgefühls." Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **82.** S. 549.
Hirschfeld, Geschlechtsübergänge. Leipzig 1905.
Hoche, Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie. Berlin 1901.
Kowalewsky, Über Perversion des Geschlechtssinnes bei Epileptischen. Jahrb. f. Psychiatrie. 7. III.
v. Krafft-Ebing, Psychopathia sexualis. Stuttgart 1901. 11. Aufl.
v. Krafft-Ebing, Flagellatio puerorum. Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psych. gerichtl. Med. **48.** 1901. 4. Aufl.
v. Krafft-Ebing, Über sexuelle Perversionen. Deutsche Klinik. Berlin. 1901.
v. Krafft-Ebing, Zur Erklärung der konträren Sexualempfindung. Jahrb. f. Psych. z. Nervenheilk. **13.** I.
Kurella, Die Theorie der konträren Sexualempfindung. Zentralbl. f. Nervenheilk. z. Psych. **19.** Febr. 1896.
Loewenberg, B. W., Über Homosexualität. Deutsche Medizinal-Zeitung. 22. Jahrg. Nr. 62. 1901.
Loewenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. 4. Auflage.
Loewenfeld, Über die Sexualität des Kindesalters, Sexualprobleme. 1911. 7/8.
Loewenfeld, Über Onanie, Sexualprobleme. August 1913.
Luzenberger, Sul mecanismo dei pervertimenti sessuali e loro therapia. Archivio di psichother. sessual. Rom 1895. I.
Magnan, Des anomalies des aberrations et des perversions sexuelles. Paris 1895. Académie des médécins.
Magnan, Les Exhibitionistes. Arch. de l'Anthropologies criminelles. 1890.
Marcuse, M., Die Gefahren der sexuellen Abstinenz. Leipzig 1910.
Merzbach, Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. 1908.
Moll, Das Sexualleben des Kindes.
Moll, Die Behandlung der Homosexualität. Jahrb. II.
Moll, Die konträre Sexualempfindung. Berlin 1829.
Moll, Libido sexualis. Untersuchungen. Berlin 1897.
Moll, Wann dürfen Homosexuelle heiraten. Deutsche med. Presse. **21.** III. 1902.
Moll, Handbuch der Sexualwissenschaften. Leipzig 1912.
Näcke, Kritisches zum Kapitel der normalen und pathologischen Sexualität. Arch. f. Psych. u. Neurol. **32.** II.
Näcke, Der Traum als feinstes Reagens für die Art des sexuellen Empfindens. Monatsschr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrecht.
Neugebauer, Franz v., Interessante Beobachtungen auf dem Gebiete des Scheinzwittertums. Jahrb. f. sex. Zwischenstufen. IV.

Neugebauer, Franz v., Das Verhalten der sekundären zu den primären Geschlechtscharakteren. Zeitschr. f. Sexualgenossenschaft. März 1908.

Numa Numantius, s. a. **Karl Ulrichs.** Inclusa. Anthropologische Studien über mannmännliche Geschlechtsliebe. 1864—1898.

Onanie, die, Vierzehn Beiträge zu einer Diskussion der Wiener psychoanalytischen Vereinigung. Bergmann, Wiesbaden 1912.

Pettow, Über eine besondere Form sexueller Anomalie. Selbststudie über Retour à l'enfance. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. **4.** S. 682.

Peyer, Alexander, Ein Beitrag zur Lehre von der konträren Sexualempfindung. Münchner med. Wochenschr. **23.** 1890.

Rieger, C., Die Kastration in rechtlicher, sozialer und vitaler Hinsicht. 1900.

Rohleder, Vorlesungen über den Geschlechtstrieb.

Rohleder, Masturbation. Vorlesungen 1879.

v. Römer, M., Die Uranische Familie. 1906.

v. Schrenk-Notzing, Zur suggestiven Behandlung der konträren Sexualempfindung. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. S. 1899. 112—114.

v. Schrenk-Notzing, Die Suggestionstherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Stuttgart 1892.

v. Schrenk-Notzing, Ein Beitrag zur Ätiologie der konträren Sexualempfindung. Wien 1895.

Schlichtegroll, Sacher-Masoch und der Masochismus. Dresden 1901.

Stier, Zur Ätiologie des konträren Sexualgefühls. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **32.** 1912. S. 221.

Stier, Über sexuelle Hyperhedonien im frühen Kindesalter. Char.-Ann. **34.** 1910. S. 339.

Stier, Sadismus bei Kindern. Berliner Klin. Wochenschr. 1911. Nr. X.

Tarnowski, B., Die krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Berlin 1897.

Westermark, C., Sexualfragen. 1909. Übersetzt von L. Katscher.

Westphal, Konträre Sexualempfindung. Arch. f. Psychiatrie. **1.** S. 73. Berlin 1869.

Westphal, Zur konträren Sexualempfindung. Arch. f. Psychiatrie. **6.** S. 620.

Wulffen, Der Sexualverbrecher. Berlin 1910.

Ziehen, Die psychopathische Konstitution. Char. Ann. **34.**

Die Neurasthenie.

Von

† A. Cramer-Göttingen.

Definition, Begriffsbestimmung und Pathogenese.

Seit Beard sein bekanntes Buch über die Nervenschwäche geschrieben hat, sind zahlreiche Monographien über die Neurasthenie entstanden. Trotzdem viele dieser Autoren sich streng wissenschaftlich mit der Frage der nervösen Störungen beschäftigt haben und geradezu mustergültige Arbeiten über diese Frage zahlreich erschienen sind — ich erwähne hier nur die Autoren Bourrett, Krafft-Ebing, Löwenfeld, Binswanger, F. C. Müller, Gille de la Tourette, Kräpelin, Möbius, Jolly, Ziehen — wurde allmählich die Bezeichnung Neurasthenie immer mehr ein Sammelbegriff. Nicht wenig trugen dazu die Bestrebungen bei, die Neurasthenie den Laien verständlich zu machen und die weitere Tatsache, daß nicht wenig unter den Nervösen geneigt sind, alles, was ihnen zugänglich ist, über Nervosität zu lesen. Um dieser Eigenschaft der Nervösen entgegenzukommen, sind eine ganze Reihe von Monographien und kleinere Broschüren über Neurasthenie geschrieben worden, welche lediglich zu dem Zweck verfaßt wurden, um Geld zu verdienen. Die Spekulation ging dabei auf dies Lesebedürfnis eines großen Teils des nervösen Publikums. Ich sah kürzlich in einem Weltbade neben den modernsten Romanen nicht weniger als einige 20 derartige kleinere Monographien über Neurasthenie und Nervosität, zum Teil von Laien, zum Teil von gänzlich unbekannten Autoren, aufliegen.

Obschon sich die vorhin erwähnten Autoren alle Mühe gegeben haben, das Krankheitsbild der Neurasthenie immer genauer auszubilden und zu studieren, ist es auf Grund dieser verschiedenartigen Bestrebungen immer verwaschener geworden. Nur das eine hat sich herausgearbeitet, und ich finde das namentlich bei Kräpelin besonders betont, daß man zwischen neurasthenischen Fällen, welche auf einer mehr degenerativen Grundlage entstehen, also auf Grund einer endogenen Veranlagung, und solchen, welche mehr auf Grund exogener Einflüsse zur Entwicklung kommen, unterscheiden muß. Ich selbst habe 1906 in meinem Buche über Nervosität versucht, diese Differenzierung, welche mir in der Praxis an einem sehr großen Material ganz besonders klar geworden war, noch schärfer zu präzisieren, und vor allen Dingen kam es mir auch darauf an, in dieser Monographie den Begriff der Nervosität und Neurasthenie wieder schärfer zu umgrenzen.

Wir können die Neurasthenie definieren als eine Störung des harmonischen geistigen Gleichgewichts in Verbindung mit einem starken Insuffizienz- und

Krankheitsgefühl. Natürlich ist damit noch keine Abgrenzung der Neurasthenie gegeben. Bevor wir aber daran gehen zu untersuchen, was unter Neurasthenie zu verstehen ist, muß diese Abgrenzung erfolgen.

Zunächst wird es ohne weiteres verständlich sein, daß die Neurasthenie nicht von ausgesprochenen Reiz- und Ausfallerscheinungen, das heißt von Symptomen der organischen Gehirnerkrankung begleitet sein kann. Es können sich gewiß bei solchen organischen Gehirnerkrankungen auch Symptome der Neurasthenie zeigen. Es handelt sich aber alsdann nur um eine symptomatische Neurasthenie. Ferner müssen wir scharf von der Neurasthenie jede Form von geistiger Störung trennen. Denn gerade bei der geistigen Störung sehen wir in den allermeisten Fällen sehr ausgeprägt einen vollständigen Mangel von subjektivem Krankheitsgefühl. Der Geisteskranke will nicht krank sein, er will gesund sein, der Neurastheniker fühlt sich ausgesprochen krank. Auch in sozialer Beziehung steht der Neurastheniker ganz anders da, als der Geisteskranke. Im allgemeinen denkt man bei einem Neurastheniker niemals an eine Entmündigung, während der Geisteskranke häufig dieser Stütze zur Besorgung seiner Angelegenheiten bedarf. Es hat sich auch mit Recht das Bürgerliche Gesetzbuch nirgends wo auf die Berücksichtigung der Neurasthenie eingelassen, höchstens könnte man bei der Pflegschaft daran denken. In dem eigentlichen Entmündigungsparagraphen 6 des B. G. B. ist aber nur von Geisteskrankheit und Geistesschwäche die Rede. Wenn damit ja auch nicht Diagnosen im medizinischen Sinne gemeint sind, so sind doch nach allen Studien, die über diese Frage gemacht sind, die Meinungen dahin übereinstimmend, daß es sich bei diesem Rechtsbegriff um eine ausgesprochen psychische Störung, allerdings von verschiedenen Graden, handelt.

Es ist auch durchaus nicht der Fall, daß die Neurasthenie häufig in Geisteskrankheit hinüber führt, wie man namentlich in Laienkreisen nicht selten zu hören bekommt. Ich sehe im Jahre über 2000 Fälle von Nervosität. Und doch ist es uns nur in 30 Fällen gelungen, einen Übergang von Neurasthenie zur Geisteskrankheit festzustellen. Diese Fälle hat kürzlich Pförringer publiziert. Die Zahl der Geisteskranken an sich ist auch viel geringer, als die Zahl der Nervösen. Wie ich anderweitig nachgewiesen habe, können wir die Zahl der Geisteskranken, die einer Anstaltspflege bedürftig ist, auf etwa 2 von tausend annehmen. Nehmen wir dazu die Zahl der Geisteskranken, die sich nicht in Anstalten befinden, so werden wir insgesamt auf etwa 4 von tausend kommen. Während wir Nervöse etwa 40 bis 60 auf tausend finden. Auch daraus ergibt sich weiter die Tatsache, daß verhältnismäßig selten Nervosität, Neurasthenie in Geisteskrankheit übergeht.

Gerade aus diesem Grunde ist es aber wichtig, daß wir eine genaue Begriffsbestimmung und eine genaue Diagnose der Neurasthenie besitzen, welche sich auf eine exakte Klinik stützt. Denn nur wenn nicht exakt diagnostiziert wird, können solche Irrtümer vorkommen, daß behauptet wird, die Neurasthenie führe häufig in Geisteskrankheit hinüber. Diese Frage ist auch deswegen wichtig, weil der Neurastheniker häufig Angst hat, geisteskrank zu werden und man ihn leicht beruhigen kann, wenn man ihm auseinandersetzen kann, daß diese Furcht so gut wie ganz unbegründet ist. Bei den Fällen aus meiner Beobachtung, bei denen die Neurasthenie zur Geisteskrankheit geführt hat, sind nicht wenige darunter, bei denen man bei noch genauerem Studium vielleicht doch bereits a priori

an eine Geisteskrankheit hätte denken müssen, denn es spielten Züge hinüber, welche bei der reinen Nervosität nicht vorkommen dürfen, sondern nur bei Geisteskrankheit sich finden. Ich meine hier unter anderem die in solchen Fällen ganz leicht markierten und leicht angedeuteten Erscheinungen von Hemmungszuständen, wie wir sie gelegentlich beim Jugendirresein finden. Gibt man hier genau acht, so wird man vor Fehldiagnosen in dieser Beziehung bewahrt. Auch dem kann ich nicht zustimmen, daß Neurasthenie häufig ein Vorstadium der nervösen und psychischen Störung bei der Arteriosklerose sei, denn auch in diesen Fällen, findet man immer, was differenzial-diagnostisch sehr wichtig ist, einzelne Reiz- und Ausfallerscheinungen, welche die organische Gehirnerkrankung erkennen lassen. Daß wir auch nicht von Neurasthenie sprechen dürfen, wenn sie symptomatisch bei irgend welchen anderen körperlichen Erkrankungen auftritt, brauche ich wohl kaum zu erwähnen, denn jedem erfahrenen Nervenarzt ist bekannt, daß er häufig als Ursache für hartnäckige neurasthenische Beschwerden irgend eine organische Erkrankung des Körpers findet. Besonders in Betracht kommen, chronische Lungen-, Herz- und Nierenerkrankungen. I n a l l e n d i e s e n F ä l l e n , d a s m ö c h t e i c h b e s o n d e r s s t a r k b e t o n e n , i s t e s v i e l w e n i g e r g e f ä h r l i c h , w e n n w i r e i n e n N e u r a s t h e n i k e r f ü r i r g e n d w i e a n d e r s k ö r p e r l i c h k r a n k o d e r g e i s t e s k r a n k h a l t e n , a l s w e n n w i r d i e k ö r p e r l i c h e E r k r a n k u n g o d e r d i e G e i s t e s k r a n k h e i t i m ü b r i g e n ü b e r s e h e n u n d n u r a n N e u r a s t h e n i e d e n k e n . Denn gerade das Übersehen anderer schwerer Erkrankungen unter der Annahme, daß lediglich eine Neurasthenie vorliege, kann zu einer schweren Schädigung des betreffenden Patienten nicht nur in körperlicher, sondern auch in sozialer Hinsicht, führen.

Was nun speziell die P a t h o g e n e s e der Neurasthenie betrifft, so sind wir hier zunächst noch auf Theorien angewiesen. Ich habe versucht, in meiner erwähnten Monographie die Erscheinungen der Nervosität im allgemeinen von zwei theoretischen Anschauungen in Abhängigkeit zu bringen, und zwar von den Ausführungen V e r w o r n s über den Lebensprozeß und von den Entwicklungen G o l d s c h e i d e r s über die Reize. Nach den Ausführungen V e r w o r n s ist es außer allem Zweifel, daß sich, wie in jeden anderen Zellen, auch in den Nerveneinheiten des Gehirns, in den Neuronen, der Lebensprozeß so abspielt, daß bei normaler Funktion der dissimilatorische Verbrauch durch eine assimilatorische Einnahme gedeckt wird. Dieser Stoffwechselvorgang ist erst in neuerer Zeit genauer erkannt worden. Er wird reguliert durch eine Selbststeuerung des Stoffwechsels. Damit diese Selbstregulierung stattfinden kann, ist es notwendig, daß durch Erholung und Schlaf der dissimilatorische Ausfall durch assimilatorischen Zuwachs gedeckt wird. Erleidet diese Selbstregulierung des Stoffwechsels irgendwelche Störungen, so kommt es zu Ermüdungserscheinungen in den Neuronen, weil die Verbrauchsausgabe nicht durch eine entsprechende Einnahme gedeckt wird und so bei längerer Störung in dem Stoffwechselgleichgewicht die Neuronen übermüdet und erschöpft werden.

Durch G o l d s c h e i d e r wissen wir, daß diese Ermüdung der Neuronen sich durch eine Herabsetzung der Reizschwelle kundgibt. Die Folge davon ist eine leichtere Erregbarkeit der Neurone. Eine gesteigerte reflektorische und affektive Erregbarkeit sehen wir aber ja besonders bei den Nervösen. Die Übertragung dieser beiden Theorien auf die Praxis der Neurasthenie hat nicht nur eine rein theoretische Bedeutung, sondern sie gibt auch wichtige Fingerzeige für die Praxis, namentlich für die Therapie, und sie läßt uns auch die Erscheinungsreihe der Neurasthenie viel besser verstehen.

Eine endgültige Klarstellung in all diesen Fragen wird allerdings erst die genaue Stoffwechseluntersuchung der verschiedensten Arten von Neurasthenie bringen. Daß uns die pathologische Anatomie hier viel Rat schaffen wird, glaube ich nach den Untersuchungen, die andere und ich selbst angestellt haben, nicht. Leider stehen wir aber, was die Stoffwechseluntersuchungen der Neurasthenie betrifft, noch in den allerersten Anfängen.

Was nun speziell die Pathogenese der Neurasthenie anbetrifft, so kommen wir auf Grund der eben auseinandergesetzten theoretischen Erörterungen zu einem ähnlichen Resultat wie Möbius, der die Neurasthenie, kurz gesagt, als Resultat einer chronischen Übermüdung schildert.

Ich komme jetzt zur Besprechung der

Ursachen

der Neurasthenie.

Nach den soeben auseinandergesetzten theoretischen Anschauungen scheint es verhältnismäßig leicht, die Ursachen der Neurasthenie zu verstehen. Man muß daraus folgern, daß die Neurasthenie durch Momente hervorgerufen wird, die geeignet sind, das Zentralnervensystem chronisch zu ermüden. Diese Forderung ist auch im großen und ganzen erfüllt, wenn wir die verschiedenen Ursachen, die zur Neurasthenie führen, studieren. Doch muß man sich hüten, diesen Gedankengang kritiklos anzuwenden, denn es spielt dabei ein Moment hinein, das häufig nicht genügend beachtet wird. Dieses Moment besteht in der Tatsache, daß die einzelnen Menschen individuell in ihren Neuronen sehr verschieden ermüdbar sind. Wir haben, wenn wir genau die klinischen Forschungen verfolgen, entschieden eine Reihe von Menschen vor uns, deren Nervensystem von Haus aus leicht erschöpfbar ist, und andere, bei denen erst eine ganze Reihe ausgesprochen ermüdende Einflüsse kommen müssen, bis das Nervensystem zur Erschöpfung gelangt. Auf Grund dieser Tatsachen zerfallen die Ursachen, welche die Neurasthenie hervorrufen, in zwei große Gruppen:

1. In solche Ursachen, die es herbeiführen, daß der Mensch, wenn ich so sagen darf, mit einem von Haus aus leicht erschöpfbaren Nervensystem geboren wird (endogene Ursachen) und

2. solche Ursachen, die bei einem Menschen mit sehr widerstandsfähigem Zentralnervensystem schließlich doch noch eine chronische Übermüdung der Neurone herbeiführen.

Ich habe in meinem bereits erwähnten Buche diese Ursachen einer eingehenden Würdigung unterzogen. Daß sie vielfach auch für andere Nervenkrankheiten in Betracht kommen, kann ich hier in einem abgeschlossenen Kapitel nicht eingehend schildern, sondern ich kann nur kurz resumieren:

Unter den endogenen Ursachen spielen alle die Momente eine Rolle, die geeignet sind, auf Grund der Gesetze der Erblichkeit ein Zentralnervensystem mit verringerter Widerstandsfähigkeit hervorzurufen. Es ist unter diesem Gesichtspunkte begreiflich, daß die Deszendenz von bereits psychopathischen Individuen weniger widerstandsfähig und disponiert zu Nerven- und nervösen Erkrankungen sein kann. Auch wissen wir, daß endogene Ursachen, welche die Widerstandsfähigkeit der Aszendenz vor der Zeugung untergraben, eine Disposition der Deszendenz für nervöse und andere Erkrankungen schaffen können. Hier spielt eine besonders wichtige Rolle der Alkoholismus, die Syphilis, ferner kommen in Betracht der Paludismus, die Pellagra und andere Schädlichkeiten.

Daß die Schädlichkeiten, welche während der Entwicklung des Foetus in utero einwirken können, besonders geeignet sind, eine verringerte Disposition des Zentralnervensystems herbeizuführen, glaube ich im allgemeinen nicht. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, daß endogene Schädlichkeiten,

die eine Disposition vor der Keimbildung bereits hervorgerufen haben, natürlich durch solche nachteiligen Einwirkungen während der Entwicklung des Foetus noch verstärkt werden. Auch ist es begreiflich, daß eine schwere Erkrankung der Mutter während der Schwangerschaft, z. B. durch Typhus oder durch das Vorhandensein einer syphilitischen Placenta und andere allgemeine Ernährungsstörungen, die den Foetus in Mitleidenschaft ziehen, auch in einer geringeren Widerstandsfähigkeit des Nervensystems des entstehenden Wesens zum Ausdruck kommen können.

Diese kurze Skizzierung der endogenen Ursachen zeigt uns, *daß die Widerstandsfähigkeit resp. Erschöpfbarkeit des Zentralnervensystems des einzelnen Menschen bei der Geburt eine sehr verschiedene sein kann.*

Hieraus ergibt sich ohne weiteres das Gesetz, daß die Wirkungen der exogenen Ursachen auf das einzelne Individuum je nach der vorhandenen geringeren oder größeren Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems eine sehr verschiedene sein muß. Wir sehen deshalb auch, daß der eine Mensch sich den verschiedensten exogenen Ursachen ohne Nachteil aussetzt, vor allen Dingen, ohne neurasthenisch zu werden; während der andere schon bei Einwirkungen einer verhältnismäßig geringen Menge exogener Ursachen nervös wird und erscheint.

Auch ist es ohne weiteres verständlich, daß die von anderen und mir getroffene Einteilung in endogene und exogene Ursachen lediglich einen didaktischen Wert hat, denn es wird kaum Menschen geben, die nur endogenen Ursachen ausgesetzt gewesen sind, und solche, auf die nur exogene Ursachen eingewirkt haben, wenn wir auch im allgemeinen, das lehrt uns die alltägliche Erfahrung, Menschen unterscheiden müssen, die endogen schwer und die exogen nur leicht disponiert sind.

Die Einwirkungen der *exogenen Ursachen* beginnen mit der Geburt. Hier kommen alle Schädlichkeiten in Betracht, die geeignet sind, die Widerstandsfähigkeit des Menschen im allgemeinen zu untergraben. Ich habe in meiner mehrfach erwähnten Monographie besonders auf die Momente hingewiesen, die das alltägliche Leben mit sich bringt: z. B. auf das unzweckmäßige Verhalten der Eltern den Kindern gegenüber, das bereits im Säuglingsalter einsetzt. Auf die Schädlichkeiten, die das zu früh in die Schule schicken bei Infektionskrankheiten bedingt, auf die Schädlichkeiten, welche die krank machende Lektüre hervorruft, auf die Schädlichkeiten, die der Kampf ums Dasein, der übertriebene Genuß in Baccho et Venere und die Geselligkeit überhaupt mit sich bringen können. Alle diese Schädlichkeiten gipfeln in ihren Einwirkungen darin, *daß den betreffenden Individuen nicht die nötige Zeit für Schlaf und Erholung zuteil wird,* daß also nicht ausreichende Gelegenheit zu einem regulären Stoffwechselausgleich vorhanden ist und infolgedessen die Selbststeuerung des Stoffwechsels gestört wird. Als weitere Folge davon stellt sich alsdann die Übermüdung der Neurone ein.

Diese Erscheinungen können natürlich noch verschlimmert werden durch die nicht vermeidbaren exogenen Ursachen. Hierzu sind die akuten Infektionskrankheiten, die verschiedenen toxischen Einwirkungen, die unsere Genußmittel mit sich bringen (Alkohol, Kaffee, Tee, Morphium, Tabak usw.), die toxischen Schädlichkeiten, welche die Industrie veranlaßt, Blei, Schwefel, Kohlenstoff, Kohlenoxydgas u. dgl., sowie die traumatischen Einwirkungen zu rechnen.

Als Causa noxans der akuten Infektionskrankheiten muß zweierlei unterschieden werden, einmal das infektiöse Gift, das die Selbstregulierung des Stoffwechsels in den Neuronen stört, und zweitens die Tatsache, daß in sehr viel Fällen viel zu früh nach einer überstandenen akuten Infektionskrankheit des Tages Last und Arbeit wieder übernommen werden muß, so daß diese Individuen sich von den Vergiftungserscheinungen nur schwer wieder erholen können. Gerade hierauf sind häufig die langdauernden nervösen Erschöpfungszustände nach Influenza und anderen Infektionskrankheiten zurückzuführen.

Auch die Einwirkung der toxischen Schädlichkeiten sind zu verstehen, wenn wir uns klar darüber sind, daß die allermeisten Gifte die normalen Stoffwechselvorgänge in den Neuronen stören; so wissen wir ja auch, daß viele unserer modernen Narkotica nicht den normalen Schlaf herbeiführen, sondern lediglich Narkose, und daß es in dieser Narkose nicht zu einer ausreichenden Selbstregulierung des Stoffwechsels kommt. Wir hören deshalb so häufig, daß uns die Patienten erklären, daß sie wohl geschlafen hätten, daß aber der Schlaf doch ein ganz anderer sei, als wie der, der auf natürliche Weise zustande kommt.

Kurz muß ich auch auf die Schädlichkeiten, die sich aus dem sexuellen Verkehr ergeben, eingehen. Dies ist um so notwendiger, weil sich in jüngster Zeit im Anschluß an die Freudschen Ausführungen Bestrebungen geltend machen, einen großen Teil von nervösen und auch neurasthenischen Erscheinungen auf sexuelle Traumata zurückzuführen. Ich will gewiß nicht bestreiten, daß der Coitus interruptus und andere Praktiken des Malthusianismus und gewisse sexuelle Perversitäten und alles, was damit zusammenhängt, imstande sind, die Widerstandsfähigkeit zu erschöpfen und die Neurone zu übermüden, aber ich muß entschieden dagegen Front machen, daß jedwede nervöse Erschöpfung in letzter Linie auf ein derartiges sexuelles Trauma zurückgeführt werden muß. So sehr ich die Bedeutung der Freudschen Studien für die Psychoanalyse anerkenne, so entschieden muß ich dagegen Front machen, daß eine derartige Anschauung mehr Bedeutung als wie ein utriertes Theorem gewinnt. Ich habe auch kürzlich in Budapest gesehen, daß sämtliche dort anwesende Autoren meiner Meinung sind.

Wenn ich das alles, was ich bisher kurz entwickelt habe, übersehe, komme ich zu folgendem Resultat:

Es gibt eine Reihe endogener und exogener Ursachen, die geeignet sind, einen nervösen Erschöpfungszustand herbeizuführen. Wir sehen dabei, wie uns das jeder Tag unserer Sprechstunde lehrt, daß es einerseits Menschen gibt, die infolge von endogenen Ursachen ein von Haus aus leicht erschöpfbares Zentralnervensystem besitzen, und anderseits solche, die erst nach Einwirkung zahlreicher exogener Ursachen, die sehr intensiv sich entfalten, nervös zusammenbrechen, das heißt also im Sinne unserer Theorie: Wir haben Menschen mit leicht ermüdbaren Neuronen, und diesen gegenüber stehen solche, bei denen die Neurone schwerer erschöpfbar sind.

Wir können deshalb auch nicht sagen, daß in einem bestimmten Falle eine einzelne Ursache die Nervosität herbeigeführt hat. Meist haben auf schon vorbereitetem Boden eine Reihe von exogenen Ursachen eingewirkt, bis die zuletzt in die Augen fallende Ursache die Nervosität auslöst. Dies kommt be-

sonders auch bei dem Trauma in Betracht. Ich will aber hier auf die Verhältnisse der traumatischen Neurasthenie nicht eingehen.

Diese Tatsache, daß wir Menschen mit leichter und schwerer erschöpfbarem Nervensystem haben, muß sich auch in der Klinik der Neurasthenie äußern.

Es hat deshalb namentlich Kraepelin und auch Ziehen streng unterschieden zwischen einer degenerativen und einer einfachen Neurasthenie. Ich habe selbst diese Einteilung noch viel schärfer hervorgehoben, und zwar auf Grund einer langjährigen praktischen Erfahrung an einem, wie ich schon sagte, sehr großen Material. Diese Einteilung hat nicht etwa nur theoretisch oder wissenschaftlich Wert, sondern sie ist praktisch von ganz besonders wichtiger Bedeutung. Wer meine Monographie durchgelesen hat, wird sich davon leicht überzeugen können, denn gerade die Prognose der Neurasthenie wird bestimmt dadurch, ob eine endogene Disposition in ausgeprägter Weise vorhanden ist oder nicht. Treten die endogenen Momente mehr zurück, so ist die Prognose günstiger und die Neurasthenie viel rascher und viel leichter heilbar, während bei dem vorherrschenden endogenen Moment die Heilung der Neurasthenie viel größere Schwierigkeiten macht und viel längere Zeit in Anspruch nimmt und auch die Gefahr eines Recidives eine viel größere ist. Man kann den Satz aufstellen, daß die zur Behandlung der reinen exogenen Neurasthenie erforderlichen Wochen für die endogene Neurasthenie Monate und fast Jahre bedeuten.

Auf diesem Wege kommen wir bereits zu einer Einteilung der neurasthenischen Fälle in zwei Hauptgruppen, die wir als mehr endogen und mehr exogen bedingte Neurasthenien bezeichnen können. Ich habe für die erste Gruppe, wo mehr die exogenen Momente unter den Ursachen hervortreten, die Bezeichnung reine oder echte Neurasthenie gewählt, während ich die zweite Gruppe als endogene Nervosität bezeichnet habe, um eben den markanten Unterschied auch in der Benennung schon klar zu legen. Aschaffenburg ist umgekehrt in der Benennung vorgegangen. Ich halte die Bezeichnung für ziemlich gleichgültig. Die Hauptsache ist, daß wir wissen, was wir darunter zu verstehen haben, und daß wir uns über die so außerordentlich verschiedene Prognose im klaren sind. Wenn man die Gesamtzahl der Fälle, die im Jahre an einem vorüberziehen, ansieht, so kann man leicht feststellen, daß die Fälle von reiner Neurasthenie in meinem Sinne verhältnismäßig selten sind, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Form der endogenen Nervosität vorliegt. Ich will mich nun im folgenden zunächst mit der

echten und reinen Neurasthenie

beschäftigen.

Möbius erklärt die Neurasthenie als eine einfache chronische Übermüdung. Gerade dieser Gesichtspunkt kommt bei der reinen Neurasthenie besonders in Betracht. Wenn wir zunächst rein theoretisch untersuchen, wie sich eine Krankheit darstellen muß, die lediglich auf einer chronischen Übermüdung beruht, so muß ich wieder auf die Untersuchungen von Verworn über Ermüdung und Erholung zurückkommen. Verworn hat klargelegt, daß ebenso wie bei angestrengter Arbeit des Muskels auch bei der Tätigkeit der Neurone Stoffwechselprodukte entstehen, welche die lebende Substanz lähmen, ehe noch ihr Ersatzmaterial vollständig erschöpft ist.

Diese Ermüdung wird physiologisch durch die Selbststeurung des Stoffwechsels bekämpft, die herbeiführt, daß die dissimilatorisch verbrauchten Kräfte durch eine entsprechende Assimilation wiederersetzt werden. Bei angestrengter Tätigkeit können die Neurone allmählich immer unerregbarer werden. Dies kann aus zwei Gründen geschehen, und zwar aus prinzipiell ganz verschiedenen Ursachen, einmal aus der lähmenden Wirkung der sich anhäufenden Stoffwechselprodukte, weiter aus Mangel an Ersatzstoffen der lebendigen Substanz. Verworn unterscheidet beide Momente scharf und bezeichnet den ersten Vorgang als Ermüdung und den zweiten als Erschöpfung. Die Ermüdung ist also schon vollkommen, wenn noch reichlich Ersatz in den Neuronen vorhanden ist. Die Neuronen schützen sich auf diese Weise vor einem zu reichlichen Verbrauch ihrer lebendigen Substanz und vor einem vollständigen Verlust ihres Lebens.

Die Erschöpfung entwickelt sich unter normalen Verhältnissen, wie Verworn dartut, durch Sauerstoffmangel. Der Vorrat der Neurone an organischem Ersatzmaterial reicht viel länger und kann nur künstlich erschöpft werden, indem man ihn durch immer neue Zufuhr von Sauerstoff aus der lebendigen Substanz herausholt. Die Erholung kommt ebenfalls auf doppelte Weise zustande, einerseits durch Herausspülung der narkotisch wirkenden Stoffwechselprodukte und andererseits durch Zufuhr von neuem Sauerstoff bzw. von weiterem Ersatzmaterial. Beides besorgt im normalen Körper das Blut. Für das Zustandekommen der Erholung ist es aber wichtig, daß die Reize, welche die Ermüdung und Erschöpfung erzeugten, zu wirken aufhören. Das geschieht im normalen Körper durch Selbststeuerung des Stoffwechsels im Schlaf.

Wenn wir uns auf diese Ausführungen von Verworn beziehen und die Neurasthenie im Sinne von Möbius als eine einfache chronische Ermüdung auffassen wollen, so werden wir vielleicht besser an die Stelle des Wortes Ermüdung Erschöpfung setzen; denn bei den Neurasthenikern haben der Körper und speziell die Neurone eben bis zur Erschöpfung alles hergegeben, was sie an Energie besaßen.

Binswanger hat eine ähnliche Anschauung entwickelt, indem er die Neurasthenie auf eine Zustandsveränderung des Nervensystems zurückführt, die durch eine dauernde Ermüdung der Elemente derselben bestimmt ist.

Auch mit den Lehren von Goldscheider über die Bedeutung der Neuronschwelle läßt sich diese Auffassung der Neurasthenie gut vereinigen. Infolge der Ermüdung der Neurone kommt es zu einer Erniedrigung der Neuronschwelle; diese Erniedrigung der Neuronschwelle führt zu einer gesteigerten Inanspruchnahme der Funktion, Die Zelle tritt häufiger und intensiver in Tätigkeit. Je größer die Latenzbreite des Reizes, desto mehr fällt für die Erhaltung der Konstitution der Zelle ab; denn die unter der Schwelle verlaufenden Erregungen dienen zur Kräftigung und Belebung der Nervenzelle. Somit führt die Vertiefung der Neuronschwelle auch zur Hyperästhesie, auch zur gesteigerten Erschöpfbarkeit; die Zelle gibt sich schneller aus.

Interessant ist nun, wie Goldscheider mit Recht ausführt, wie sich aus dieser gesteigerten Erregbarkeit, aus der Überfunktion, ein ungemein schädlicher Circulus vitiosus entwickelt. Denn je mehr sich die Erregbarkeit und damit die Aufmerksamkeit auf die ungewohnten Empfindungen steigert, um so mehr wird die Neuronschwelle erniedrigt, oder um so mehr

werden im Sinne von Verworn die Neurone ermüdet und, ganz allgemein ausgedrückt, um so mehr nervös erschöpft wird der Patient.

Nach alledem können wir sagen, daß jemand im Beginn zur Neurasthenie steht, wenn die Selbststeurung des Stoffwechsels im Schlaf und in der Ruhe überhaupt nicht mehr imstande ist, die Ermüdung der Neurone zu beseitigen oder im Sinne von Goldscheider, daß die Neurasthenie beginnt, wenn die Neuronenschwelle so niedrig wird, daß es zu einer Überfunktion kommt, die nicht mehr bei der gewohnten Erholung und im Schlaf ausgeglichen werden kann. Die Momente nun, welche die Ermüdung der Neurone herbeiführen, können in den verschiedenartigsten Ursachen bei der echten Neurasthenie liegen. Meist handelt es sich um Überanstrengung im Berufe, dazu kommt meist noch die Einwirkung von allerlei Exzitantien. Es ist bekannt, daß der Kopfarbeiter sich häufig durch Tee und Kaffee aufrecht erhält und so das letzte, was noch in den Neuronen an Energie vorhanden ist, herauspumpt. Dadurch wird die Selbststeurung des Stoffwechsels verhindert, so daß schließlich das Letzte aus der Zelle herausgeholt wird, was sie noch hat. Wie ich bereits kurz angedeutet habe, können auch die toxischen Einwirkungen diese Ermüdung der Neurone steigern. Hierbei kommt besonders der Alkoholismus in Betracht, denn der Schlaf, der durch übermäßigen Genuß geistiger Getränke erwirkt wird, ist kein wirklicher Schlaf, sondern eine Narkose, und deshalb bringt auch der bleischwere Schlaf des Betrunkenen niemals die Erholung, die wir vom wirklichen Schlaf haben.

Nach alle dem können wir den Zustand der reinen Neurasthenie als einen solchen definieren, bei dem die regulären Einrichtungen zu der Erholung von der Ermüdung nicht mehr genügen, um durch die Selbststeuerung des Stoffwechsels den Ausgleich zwischen Dissimilation und Assimilation zu erzielen. Das heißt, es handelt sich um eine chronische Übermüdung der Neurone.

Die Symptome, die wir bei der reinen Neurasthenie sehen, werden also lediglich die sein, die wir auch anderweitig bei übermüdeten Menschen beobachten können.

Wenn wir zunächst einen Menschen beobachten, der sich rein körperlich übermüdet hat, so sehen wir, daß er matt erscheint und wenig Neigung zum Essen und wenig Neigung, sich zu bewegen, besitzt. Dabei ist er froh, wenn er sich irgendwo ruhig hinlegen kann, wenn er keine Unterhaltung, keine Gespräche zu führen hat, und fühlt sich am wohlsten, wenn man ihn nach jeder Richtung in Ruhe läßt; er strebt nach dem Bett, um zu schlafen, die Stimmung ist mürrisch und gereizt, entschieden keine heitere, sondern eher eine verstimmte, auch werden derartige übermüdete Menschen erregt über jedes Moment, das ihre Ruhe stören kann, sei es nun Licht- oder Schallreiz oder ähnliches; sie kommen sich am ganzen Körper wie zerschlagen vor, eine geistige Arbeit ist ihnen völlig unmöglich. Kommen sie nun endlich zu der ersehnten Ruhestätte, so finden sie, wenn sie wirklich übermüdet sind, durchaus noch nicht den ersehnten Schlaf, im Gegenteil, sie wälzen sich umher, fahren oft auf und fühlen häufig in ihren Muskeln eigentümliche Empfindungen und Zuckungen, wie von elektrischen Schlägen. Derartige Menschen brauchen gewöhnlich 2 bis 3 Tage, um eine solche Übermüdung definitiv zu überwinden.

Auch bei dem durch geistige Arbeit übermüdeten Menschen sind entschieden die Lustgefühle herabgesetzt. Auch diese Menschen wollen vor

allen Dingen Ruhe haben, sie wollen nichts sehen und hören, und fühlen es direkt als feindlichen Angriff, wenn man versucht, sich mit ihnen zu unterhalten; sie fühlen sich matt und abgeschlagen, haben ein dumpfes Gefühl im Kopf oder vor dem Kopfe, ein Gefühl von Leere, geradezu Kopfdruck, sie sinken ins Bett und finden auch dort keinen oder nur einen unruhigen Schlaf, sie träumen viel und schrecken oft aus dem Schlafe auf. Auch hier dauert es, wie beim Gesunden, einige Tage, bis diese Übermüdung überwunden ist. Mosso hat festgestellt, daß bei geistiger Arbeit die körperliche Leistungsfähigkeit, und umgekehrt, bei körperlicher Arbeit die geistige Leistungsfähigkeit herabgesetzt ist. Wir haben also, kurz ausgedrückt, bei der geistigen und körperlichen Übermüdung schon unter normalen Verhältnissen ein Gefühl von großer Abgeschlagenheit und Mattigkeit, eine gewisse unlustige Stimmung, und in den einzelnen Provinzen des Zentralnervensystems eine gewisse Übererregbarkeit.

Derartige Erscheinungen werden wir also bei der reinen Neurasthenie zu erwarten haben. Natürlich können wir die reine Neurasthenie nur dann diagnostizieren, wenn wir einen Menschen vor uns haben, bei dem die Untersuchung über die Aszendenz und das Ergebnis einer genauen körperlichen und psychischen Untersuchung keinen Anhaltspunkt für eine ausgesprochen endogene Disposition zur Erkrankung an nervösen Beschwerden geben, das heißt, es handelt sich um Menschen, von denen man zu sagen pflegt, daß sie in nervöser Beziehung eine große Widerstandsfähigkeit besitzen. Wir sehen nicht selten, daß derartige Menschen häufig geradezu, wenn ich einen ganz populären Ausdruck gebrauchen darf, gegen ihre Gesundheit und Widerstandsfähigkeit in jeder Beziehung wüten. Sie arbeiten am Tage ununterbrochen hastig und aufreibend, am Abend gehen sie dem Vergnügen nach und gönnen sich nur wenig Schlaf, bis dann eines Tages der nervöse Zusammenbruch erfolgt.

In anderen Fällen sind es die außerordentlich harten Anforderungen, die der Dienst in irgendeinem Amt an sie stellt; in wieder anderen Fällen handelt es sich um einen aufreibenden Konkurrenzkampf. Es verbinden sich damit schmerzhafte Krankheiten und die Sorgen um die Existenz, Kummer und Schicksalsschläge, die die Familie betroffen haben, u. a. Ich verweise auf meine hierüber anderweit gemachten Ausführungen.

Die Krankheit entwickelt sich manchmal allmählich und schleichend. Es fällt den Patienten auf, daß sie nicht mehr so können wie früher. Es wird ihnen schwer, das früher mit Leichtigkeit erledigte Tagespensum zu bewältigen. Sie machen sich auch zunächst keine Sorgen darüber, sondern stemmen sich noch eifrig dagegen an, von der Arbeitslast überwältigt zu werden. Auch suchen sie sich durch allerlei Reizmittel, Tee, Kaffee, Alkohol, Zigarren anzuregen und hoch zu halten.

Es ist das gerade das gefährlichste Stadium; denn es führt, wie ich bereits angeführt habe, zur völligen Auspumpung der bereits ermüdeten Neurone. Die Folgen lassen nicht lange auf sich warten. Allmählich wird der Kranke unfähig, so viel zu arbeiten, wie bisher; auch das Gedächtnis läßt nach, beim Schreiben und Sprechen muß er oft nach den Worten suchen. Wenn er morgens aufsteht, steht ihm die reguläre Arbeit des Tages wie ein Berg, über den er kaum hinwegkommen kann, vor Augen. Auf Nebenbeschäftigung muß er ganz verzichten. Dinge, die er früher spielend bewältigt hat, kann er nur mit Überwindung aller Energie mühsam vollenden. Er fängt jetzt auch an zu klagen, und die erste Klage, die wir

von ihm hören, ist gewöhnlich die, daß er nicht mehr arbeiten kann. Damit ändert sich gewöhnlich auch seine Stimmung. Er wird verstimmt und deprimiert. Überall verfolgt ihn der Gedanke: „Was soll daraus werden, wenn ich nicht so weiter kann?" Allmählich kommt es auch so weit, daß das Beste, was er bisher besessen hat, wie sich der Patient auszudrücken pflegt, der Schlaf, nachläßt. Er fährt öfters aus beängstigenden Träumen empor, er kann des Abends nicht einschlafen, weil die „Gedankenjagd" kommt. Er sinkt totmüde ins Bett, wacht aber nach kurzer Zeit wieder auf, und wenn er des Morgens aufsteht, ist er ebenso müde, wie am Abend, als er sich hinlegte. Erst nachdem er sich einige Zeit an die Arbeit begeben, wird er wieder etwas lebendiger. Gleichzeitig mit diesen Erscheinungen stellt sich eine mehr oder weniger ausgeprägte Reizbarkeit ein. Er wird empfindlich gegen Licht- und Schalleindrücke; er ärgert sich leicht bei Widerspruch und reagiert heftig. Zu Hause gibt es, obschon die Angehörigen Rücksicht nehmen, allerlei Szenen. Wenn er sich an seine Arbeit macht, so wollen die Gedanken nicht kommen. Zu Arbeiten, die er sonst in fünf Minuten erledigt, braucht er Stunden, und dann sind sie noch nicht so brauchbar wie früher. Überall tritt ihm die Leistungsunfähigkeit, die Insuffizienz entgegen und verstimmt ihn weiter. Je mehr er sich anstrengt, desto mehr ermüdet er. Einer meiner Patienten sagte mir mal, als er diesen Zustand beschrieb: „Es ist genau so, als ob ich durch eine Wand von Gummi mit der Axt durch wollte; überall drängt sich mir derselbe Widerstand entgegen."

Im Kopf tritt sehr bald das Gefühl von „Öde", von „Leere" auf, das Gefühl, als ob ein „Brett vor der Stirn" wäre. Der Kopf wird schwer oder es erscheint dem Patienten so, als ob „alles hohl" wäre. Auch in der Muskulatur, die früher spannkräftig und frisch war, zeigen sich die Ermüdungserscheinungen, die Haltung wird schlaff, der Gang wird schleppend, es tritt ein eigentümliches Schwächegefühl in den Knieen auf, und wenn sich die Patienten unter größere Menschenmengen wagen, zeigt sich nicht selten ein Gefühl von starker Insuffizienz, das die Kranken als Schwindel zu bezeichnen pflegen. In seltenen Fällen werden sie auch von Ohnmachtsanwandlungen befallen. Gleichzeitig damit treten auch allerlei Störungen in der Empfindungs- und Gefühlssphäre auf. Die Kranken haben eigentümliche Parästhesien namentlich in den Beinen und Händen, sie haben ein Gefühl von Hitze, von Wärme, das „den Rücken 'raufkommt", es „kribbelt in den Händen und Füßen", die „Hände und Füße sind manchmal kalt, wie abgestorben".

Auch körperlich geht der Patient allmählich zurück, das Körpergewicht nimmt ab. Die Hautfarbe wird blaß, das Gesicht fällt ein. Er erscheint „merkwürdig gealtert", wie die Bekannten sagen. Die Elastizität ist verloren gegangen. Schließlich kommt es so weit, daß selbst das Lesen eine ungewohnte Anstrengung ist, daß sie lange schwanken, bevor sie sich entschließen, sich an das „große Geschäft" zu machen, einen einfachen Brief zu schreiben. Für die Geselligkeit sind sie nicht mehr zu gebrauchen. Sie verlangen nur nach Ruhe, und wenn sie Gelegenheit zur Ruhe haben, können sie die Ruhe nicht finden.

Meist setzen bei diesen Kranken, bevor sie zum Arzt gehen, allerlei schädliche therapeutische Maßnahmen ein. Der Sonntag wird, statt die Gelegenheit zum Ruhen zu benutzen, zu unsinnigen Sportleistungen verwandt. Die freie Zeit am Tage wird ebenfalls ausgefüllt mit bis zur Über-

müdung getriebenen gymnastischen Übungen und Spaziergängen, die nicht anders als „Umherrennen" bezeichnet werden können. Des Morgens wird mit kalten Abwaschungen geradezu gewütet, die Ernährung wird willkürlich geändert, eine Zeitlang wird rein vegetarisch gelebt, dann wird nur Fleisch genossen, je nachdem die therapeutischen Maßnahmen durch Erzählungen von Bekannten oder durch Lektüre aus Zeitungen bestimmt werden. Darauf, daß die bis zur Erschöpfung betriebene körperliche Ermüdung die Erscheinung der Neurasthenie noch verschlimmert, kommt der Patient gewöhnlich nie. Im Gegenteil, — es entwickelt sich daraus eine weitere Quelle von Schädlichkeiten, die den Zustand des Patienten immer mehr verschlimmern.

Man hat nun versucht, die Neurasthenie in eine mehr cerebrale oder auch psychische und in eine mehr spinale und in eine Herz- und Verdauungsneurasthenie einzuteilen.

Ich will zunächst nicht auf diese Verhältnisse eingehen. Nur das eine möchte ich bemerken, daß man diese Einteilung nicht ohne weiteres verwerfen kann; denn das ist sicher, daß bei dem einen Neurastheniker mehr die cerebrale, bei dem anderen mehr die spinale und bei wieder anderen schließlich mehr die Herz- und Magenstörungen im Vordergrund stehen.

Untersucht man den Neurastheniker körperlich, so ist der Befund gewöhnlich ein wenig hervorstechender: der Kopf ist meist auf Beklopfen nicht ausgesprochen schmerzhaft, die Pupillen reagieren gut, das Gesicht erscheint gleichmäßig innerviert; in sehr schweren Fällen findet man allerdings ausgesprochenes Mitflattern der Gesichtsmuskulatur, häufig sind die Füße kalt und die Haut der Hände und Füße blaurot marmoriert oder beide livide verfärbt.

Die Zunge zeigt meist leichtes Zittern und ist mehr oder weniger belegt. Auch besteht nicht selten bei Augenfußschluß Schwanken und Schwindelempfindung, mindestens ein Gefühl von Unsicherheit (Romberg). Die Reflexe sind meist lebhaft, die Füße fühlen sich häufig eiskalt an. Der Urin kann eine reichliche Menge von Phosphaten und Oxalaten zeigen. Ausgesprochene Veränderungen am Gesichtsfelde, das sog. „Ermüdungsgesichtsfeld", ist bei der echten Neurasthenie selten. Die Hände lassen meist leichten Tremor erkennen. Deutliche Erscheinungen einer nervösen Dyspepsie sind ebenfalls bei echter Neurasthenie selten. Sie finden sich nach meinen Erfahrungen viel häufiger bei der endogenen Nervosität und Hysterie. Allerdings liegt meist der Appetit darnieder. Auch ist häufig der Stuhlgang angehalten; ebenso sind Herzbeschwerden, abgesehen von leichtem, attackenweise auftretendem Herzklopfen, bei der Neurasthenie in ihrer reinen Form nicht gerade häufig. Über ein eigentümliches Gefühl von Kopfdruck und Beschwerden im Kopf klagen fast alle Neurastheniker. Auch ist das Gefühl der Insuffizienz und mangelnde Leistungsfähigkeit immer vorhanden, ebenso eine gewisse leichte Übererregbarkeit (reizbare Schwäche), d. h. also bei allen Neurasthenikern finden wir die Erscheinungen der sog. cerebralen Neurasthenie mehr oder weniger angedeutet.

Nicht immer finden wir die Erscheinungen der spinalen Neurasthenie. Die Schwäche in den Beinen, das Gefühl von Ohnmacht in den Knieen kann fehlen, und es gibt leichtere Fälle von Neurasthenie, bei denen entschieden noch eine gewisse körperliche Leistungsfähigkeit besteht. Auch die geschilderten Parästhesien sind nicht immer vorhanden.

Die Regel sind aber Störungen des Schlafes; manchmal treten sie fast

isoliert in den Vordergrund der Erscheinungen und machen alsdann außerordentlich große Schwierigkeiten in der Behandlung.

Vielfach finden wir unter der Neurasthenie auch die Fälle erwähnt, die an Angstzuständen leiden. Es gibt Patienten, bei denen die Angst besonders im Vordergrund der Erscheinungen steht. Bei reinen, echten Fällen von Neurasthenie habe ich ausgesprochene Angstgefühle — mit verschwindenden Ausnahmen — nie gesehen. Die Fälle, bei denen wirklich die Angst im Krankheitsbilde eine prädominierende Rolle spielt, sind meist ausgesprochen endogen disponierte Individuen. Es können wohl leicht angedeutete Oppressionsgefühle und leichtere Beklemmungszustände bei Neurasthenie beobachtet werden, aber die quälende, beunruhigende Angst, die den Gedankengang vollständig beherrscht, gehört nach meinen Erfahrungen nicht in das Krankheitsbild der echten Neurasthenie.

Dasselbe gilt von den Zwangsvorgängen. Die Zwangszustände sind, wie wir sehen werden, ein hervorstechendes endogenes Symptom. Zeigt sich bei einem Nervösen neben den Erscheinungen, wie sie eben die Neurasthenie bietet, auch nur ein Symptom eines echten Zwangszustandes, so ist er aus der Gruppe der echten Neurasthenie ausgeschieden.

Auch ausgesprochen hypochondrische Zustände sieht man bei der echten Neurasthenie selten. Ich habe auch nicht gerade häufig gefunden, daß diese Kranken viel über ihre Krankheit gelesen haben. Sie machen sich wohl ernste und schwere Sorgen über ihren Zustand, aber trotz der Verstimmung über ihre Leistungsunfähigkeit, über ihre Insuffizienz, haben sie nur das eine Bestreben, möglichst bald wieder die Arbeitsfähigkeit zu erlangen. Das ist das erste, was sie von dem Arzt verlangen.

Daß gelegentlich auf psychologischem Wege namentlich durch Lektüre auch einzelne krankhafte Zustände bei ihnen eine bestimmt charakterisierte Richtung bekommen, möchte ich indessen nicht bestreiten. Die sexuellen Verhältnisse spielen bei der echten Neurasthenie eine verhältnismäßig untergeordnete Bedeutung. Ich habe nie gesehen, daß einer dieser Patienten mich speziell darauf angesprochen hätte. Wenn ich den Patienten nach diesen Verhältnissen fragte, dann erhielt ich gewöhnlich die Antwort: „daran habe ich noch gar nicht gedacht", „das spielt bei mir gar keine Rolle", „ich lege gar keinen Wert darauf", „wenn ich nur erst wieder arbeiten könnte".

Auf jeden Fall können wir das eine sagen, daß bei der echten Neurasthenie die sexuellen Funktionen mehr oder weniger darniederliegen, daß aber dies Darniederliegen von dem Patienten nicht unangenehm empfunden wird.

Fälle, die durch übertriebene sexuelle Betätigung zu einer starken sexuellen Erschöpfung gelangt wären, habe ich ohne starke endogene Betonung nie zu sehen bekommen. Dagegen trifft man, wenn auch selten, Neurastheniker, die sich allgemeineren, schwereren Befürchtungen über ihren Zustand hingeben. Namentlich dann, wenn im Anschluß an eine akute Infektionskrankheit (Influenza) oder im Anschluß an eine Trauma oder im Anschluß an ein plötzlich hereinbrechendes Unglück der neurasthenische Erschöpfungszustand sich akut entwickelt, sieht man, daß die Kranken sich Sorge machen, daß der Zustand von nervöser Erschöpfung, an dem sie leiden, vielleicht doch nur der Anfang einer schweren cerebralen Erkrankung, einer geistigen Erkrankung oder, wie sie meist sagen, der „Gehirnerweichung" sei.

Meist übt auf diese Patienten die Erklärung des Arztes, daß eine eingehende Untersuchung nichts ergeben habe, was darauf schließen lasse, eine außerordentlich weitgehende Beruhigung aus. Diese Wirkung hält aber auch an, ganz im Gegensatz zu den endogen nervös Erschöpften, die immer wieder mit dieser Frage kommen und fast zwangsartig von einem Arzt zum anderen fahren, um sich beruhigen zu lassen.

Nicht immer braucht die Neurasthenie eine Folge der Überanstrengung durch Überarbeitung zu sein, sei sie geistiger oder körperlicher Natur. Gelegentlich können auch sonstige erschöpfende Erkrankungen einen neurasthenischen Zustand, wie wir ihn eben besprochen haben, herbeiführen. Wir sehen allerdings dann gewöhnlich, daß es sich nicht um eine einzelne körperliche Erkrankung handelt, sondern daß sich mehrere krankhafte Zustände miteinander verbinden, um die Neurasthenie, d. h. die chronische Ermüdung, die bis zur Erschöpfung führt, herbeizuführen. So z. B. sieht man bei Patienten, die im übrigen ganz gesund sind, aber häufig infolge einer körperlichen Erkrankung, z. B. von Nierensteinen, Gallensteinen, oder von Furunkulose, von schweren Schmerzattacken befallen werden, die jeder Behandlung spotten, echt neurasthenische Zustände auftreten.

Ein Hauptanteil beim Zustandekommen der neurasthenischen Zustände in diesen Fällen mag der durch die Schmerzen hervorgerufenen Schlafstörung zugeschrieben werden, meist sind aber diese Individuen auch in ihrem Ernährungszustande durch die die Schmerzen veranlassenden körperlichen Erkrankungen heruntergebracht und zum Teil chlorotisch-anämisch. Die neurasthenischen Erscheinungen machen sich gewöhnlich in diesen Fällen erst dann geltend, wenn die Krankheiten, die die Schmerzen hervorriefen, gehoben sind.

Auch Frauen, die mit Genitalleiden behaftet sind, werden aus diesen Gründen häufig nervös. Es spielt dabei namentlich die Endometritis eine größere Rolle. Meist handelt es sich dabei um endogen disponierte oder hysterisch veranlagte Patienten. Gelegentlich können aber auch ohne diese Disposition, namentlich bei ungeschickter Behandlung, die zu fortwährenden Reizungen führt (Ätzen der Portio durch lange Wochen), neurasthenische Zustände herbeigeführt werden.

Differentialdiagnostisch möchte ich ganz kurz noch bemerken, daß man eine reine Neurasthenie nur dann diagnostiziert, wenn es sich um eine reine nervöse Erschöpfung handelt, die durch außergewöhnliche Inanspruchnahme auf geistigem und körperlichem Gebiet oder auf beiden herbeigeführt ist. Dabei schließt das Hervortreten ausgesprochen endogener Symptome oder das Vorhandensein einer ausgeprägten erblichen Belastung die Annahme einer echten Neurasthenie aus. Ebenso können wir nicht von einer Neurasthenie sprechen, wenn psychogene Erscheinungen sehr im Vordergrunde der Symptome stehen (hysterische Stigmata).

Schwierigkeiten kann in sehr schweren Formen der echten Neurasthenie die Differentialdiagnose gegenüber der progressiven Paralyse machen. Wenn auch keins der körperlichen Symptome der Paralyse: reflektorische Pupillenstarre, fehlende Kniephänomene, Sprachstörungen, in ausgesprochener Weise bei der Neurasthenie vorhanden sein kann, so sind doch manchmal einzelne Fälle von weitgehender nervöser Erschöpfung nicht leicht zu beurteilen. Es sind das namentlich die Fälle, wo die Erschöpfung so weit geht, daß bei ausgeprägter körperlicher Erschlaffung Mitflattern der Gesichtsmuskulatur, stärkerer Tremor der Zunge und eine etwas unsichere Sprache auf-

tritt. Allerdings können wir auch schon bei rein körperlicher Ermüdung diese Erscheinung beobachten. Aber wenn wir sie bei einem Manne im dritten oder vierten Lebensjahrzehnt auftreten sehen, müssen wir immer vorsichtig sein; denn unter den Prodromen der Paralyse finden wir diese Erscheinungen auch.

Schwieriger gestaltet sich die Differentialdiagnose der Neurasthenie gegenüber der arteriosklerotischen Atrophie des Großhirns. Es bedarf hier, um zu einer klaren Diagnose zu kommen, gewöhnlich längerer Beobachtungen und häufigerer Untersuchungen. Ich habe oben schon angedeutet, daß ausgesprochene Kopfschmerzen bei Neurasthenie seltener sind; wohl aber klagen die Neurastheniker über Schwindel, wenn es sich auch nicht um echten Schwindel handelt, und in schweren Formen kann auch das Gedächtnis ganz erheblich nachlassen. Kopfschmerz, Gedächtnisschwäche und Schwindel sind aber die hervorstechenden Grundsysteme der beginnenden arteriosklerotischen Athrophie des Großhirns. Nehmen wir dazu, daß es bei der echten Neurasthenie in ganz seltenen Fällen, wie ich noch nicht erwähnt habe, zu Ohnmachtsanwandlungen kommen kann, so werden wir begreifen, daß wir gelegentlich Fälle vor uns haben, bei denen wir in der Diagnose schwanken.

Die arteriosklerotische Atrophie ist gewöhnlich eine Krankheit des fünften und sechsten Lebensjahrzehnts, während sich die echte Neurasthenie in der Regel im dritten oder vierten Lebensjahrzehnt geltend macht, d. h. es sind die Jahre, wo der Mensch, der im Kampf ums Dasein vorwärtsstrebt, den meisten Anstrengungen ausgesetzt ist. Es kann uns also im allgemeinen in einzelnen Fällen schon das Alter eine gewisse Stütze für die Differentialdiagnose geben. Kann man dann noch feststellen, daß der Schwindel kein echter Drehschwindel ist, sondern mehr, wie ich das oben ausgeführt habe, durch das Gefühl einer gewissen Insuffizienz der einzelnen Komponenten, die zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen, zustande kommt, und sieht man ferner, daß nicht ein eigentlicher Kopfschmerz, sondern der schon öfters beschriebene Kopfdruck besteht, und findet sich keine Blutdrucksteigerung, so wird man auch in schwierigeren Fällen doch noch zu einer Differentialdiagnose kommen können. Hat man zur Beobachtung einige Wochen Zeit, so markiert sich der Unterschied schon deutlicher. Denn wenn es bei arteriosklerotischer Atrophie, falls nur frühzeitig genug eine entsprechende Therapie und Enthaltsamkeit von jeder Arbeit und von Alkohol eingeleitet wird, zu einer Besserung und in selteneren Fällen zur Heilung kommen wird, so geht diese Besserung und Heilung doch viel langsamer vor sich als bei der echten Neurasthenie. Es wird also eine längere Beobachtung die Differentialdiagnose auch in dieser Beziehung klären.

Die Erscheinungen der echten Neurasthenie können gelegentlich auch weniger durch übertriebene Anstrengung in der Arbeit als durch übertriebene Leistungen im Genuß herbeigeführt werden. Ich habe hier diejenigen Fälle im Auge, die wir namentlich bei Studierenden beobachten und sich dadurch auszeichnen, daß der Student, der einige Semester sehr flott gelebt und namentlich in Baccho sich die extremsten Exzesse gestattet hat, wenn er nun plötzlich aussetzt und arbeiten will, das nicht kann. Auch diese Patienten erscheinen mehr oder weniger schlaflos, fühlen sich matt und abgeschlagen und sind gänzlich unfähig zu einer geistigen Beschäftigung. Sie behalten nichts, wie sie sagen, und sind entsprechend verstimmt. Der Tremor der Hände und der Zunge ist bei ihnen stärker, als man das bei echter

Neurasthenie zu finden pflegt. Auch bestehen nicht selten, namentlich wenn das Bier schlecht war, chronische Verdauungsstörungen, Neigung zu Durchfällen und Obstipation. Die Zunge ist stark belegt, es besteht starker Foetor ex ore. Der Schlaf ist ganz schlecht. Die Patienten wälzen sich des Nachts unruhig herum und leiden an schreckhaften Träumen. Ihre Hauptklage ist, daß sie nun, nachdem sie mit ihrem „unsoliden Lebenswandel" aufgehört haben, gar nicht arbeiten können. Wir haben hier, wenn ich so sagen darf, eine Intoxikationsneurasthenie vor uns, die durchaus nicht auf endogenem Boden erwachsen zu sein braucht. Zum Teil sind die Erscheinungen, die wir beobachten, wie ich trotz des Widerspruchs der Abstinenten behaupten muß, sicher Abstinenzerscheinungen.

Verstehen können wir die Fälle, wenn wir uns daran erinnern, daß nach Verworn Narkose den Ausgleich zwischen Dissimilation und Assimilation im Schlafe hindert. Narkose kommt aber hier in Betracht; denn der bleiern schwere Schlaf der Betrunkenen bringt keine Erholung, während das Exzitationsstadium der Trunkenheit die letzten Kräfte aus den Neuronen herausholt.

Auch diese Fälle haben eine günstige Prognose, wenn es gelingt, die Patienten zu überreden, zunächst keine Arbeit zu versuchen, dabei aber auch den früheren Lebenswandel völlig aufzugeben. Es ist sehr verkehrt, ihnen zu raten, den fehlenden Schlaf dadurch zu ersetzen, daß sie des Abends durch Vertilgen einer größeren Biermenge für die „nötige Bettschwere" sorgen; denn dann erfolgt die Erholung viel langsamer, während bei sofortiger Abstinenz die im Anfang vielleicht vorhandenen Erscheinungen der Unfähigkeit zur Arbeit rasch überwunden werden.

Selbstverständlich können zur Herbeiführung einer derartigen Varietät von Neurasthenie auch sexuelle Exzesse wesentlich beitragen; doch spielen dieselben in den Fällen, welche ich gesehen habe, eine weniger bedeutende Rolle. Es haben mir wiederholt Patienten dieser Art bei Fragen nach ihrem Sexualleben versichert, daß, wenn man regelmäßig sehr viel in Baccho exzediert, allmählich die Pollutionen verschwinden und der Impetus coeundi erheblich nachläßt und zu keinen Belästigungen mehr führt. Ja, sie erwähnen, daß ihnen gerade das im Anfange ihres „tollen" Lebens als eine gewisse Bequemlichkeit erschienen wäre. Ich erinnere mich selbst aus meiner Studentenzeit, daß mir ein älteres Semester versicherte, daß das „Saufen" deshalb zweckmäßig wäre, weil man von den Pollutionen weniger belästigt würde.

Diese eigentümliche Varietät der Neurasthenie ist mir außerhalb des studentischen Lebens nie zur Beobachtung gekommen. Ich habe alle Fälle günstig verlaufen sehen; zu einem Säufer hat sich keiner der Patienten entwickelt. Das letztere habe ich nur gesehen, wenn neben diesen rein neurasthenischen Erscheinungen bei Abstinenz auch ausgesprochene endogene Symptome sich bemerkbar machten.

Begreiflicherweise wird man nicht erwarten dürfen, daß man in jedem Fall bereits in acht Wochen volle Wiederherstellung verlangen kann. Es gibt Patienten, die ein Vierteljahr und länger zur völligen Erholung brauchen.

Wenn wir das Vorstehende überblicken, so haben wir in der echten Neurasthenie eine Krankheitsbild vor uns, das hauptsächlich in einer mehr oder weniger hochgradigen Erschöpfung zum Ausdruck kommt. Diese Erschöpfung gibt sich kund in einem allgemeinen Gefühl von Abgeschlagenheit und Abgespannt-

heit in Verbindung mit einer gewissen Erregbarkeit und vor allen Dingen in einer totalen Unfähigkeit zur gewohnten Arbeit. Gerade diese letztere Erscheinung trägt dazu bei, die Kranken verstimmt und mutlos erscheinen zu lassen.

Die Prognose der Neurasthenie ist, wenn es sich um diejenigen Formen handelt, die ich als die „echte Neurasthenie" bezeichne und wie ich sie vorstehend beschrieben habe, wenn nicht ganz besonders widrige Verhältnisse bestehen, d. h. wenn die Ausspannung unmöglich ist, fast durchweg eine günstige. Allerdings ist es notwendig, daß die therapeutischen Maßnahmen ärztlich dosiert und überwacht werden.

Die Therapie der echten Neurasthenie ist verhältnismäßig einfach. Bei der Behandlung muß unser Bestreben darauf gerichtet sein, dem Körper die Fähigkeit zu verschaffen, wieder zu einem richtigen Stoffwechselausgleich in den Neuronen zu gelangen. Das erreichen wir vor allen Dingen durch das Fernhalten von allen Reizen und die völlige Enthaltsamkeit von jeder geistigen Arbeit. Es ist deshalb für den Neurastheniker eins der Hauptheilmittel die Langeweile. Wir dürfen daher auch einen Neurastheniker niemals in ein modernes Bad schicken, wo eine Menge von Reizen auf ihn einstürmen, die nur geeignet sind, seine neurasthenischen Beschwerden noch zu verschlimmern. Am besten sind kleine Luftkurorte, die im Entstehen begriffen sind und noch nicht für die Geselligkeit durch rauschende Musik, Réunions, Theater und internationale Halbwelt sorgen.

Selbstverständlich müssen wir bei der Neurasthenie die einzelnen am meisten hervorstechende Symptome symptomatisch in Angriff nehmen, als z. B. gegen etwa bestehende Verdauungsstörungen vorgehen. Das kann durch leichte Brunnenkuren oder Öleinläufe geschehen. Wir müssen auch durch entsprechendes Zureden dafür sorgen, daß der Lebensmut wieder erwacht, was in den meisten Fällen bei der echten Neurasthenie nicht schwer fällt. Vor allen Dingen müssen wir aber versuchen, zwar nicht den Geist, aber den Körper an eine gewisse Arbeitsleistung zu gewöhnen. Dies geschieht in den schwereren Fällen am besten unter ärztlicher Aufsicht, denn es kann ein Neurastheniker, worauf ich bereits öfter hingewiesen habe, durch übertriebene Arbeitsleistung außerordentlich geschädigt werden. Die Arbeit muß also im allgemeinen ärztlich dosiert werden. Das geschieht am besten in einem Sanatorium, wo die entsprechenden Einrichtungen vorhanden sind, und zwar fängt man mit leichteren Freiübungen, Zimmergymnastik an, geht allmählich zu komplizierteren Turnübungen und zur Beschäftigung im Freien über. Daran schließen sich dann Turnen und andere körperliche Inanspruchnahme an.

Auf den Schlaf nimmt man am besten zunächst keine Rücksicht. Ich habe immer gefunden, daß die Bekämpfung der Schlaflosigkeit der Neurastheniker dann am meisten Erfolg hat, wenn man die Verwendung von Schlafmitteln vermeidet. Selbstverständlich wird man zu diesen greifen müssen, wenn es sich darum handelt, den Neurastheniker bis zu einem gewissen Punkte, also z. B. bis zum Examen, zu einem Geschäftsabschluß, ohne daß eine Ausspannung möglich ist, durchzubringen, oder wenn es sich darum handelt, einen Geschäftsmann, der unter keinen Umständen seinen Posten verlassen kann und darf, hochzuhalten.

Die Hydrotherapie kommt bei diesen echten Neurasthenikern am besten nur in Gestalt von Voll- und Halbbädern und von leichten kalten Abreibungen zur Anwendung. Aber auch hier muß der einzelne Fall indi-

viduell berücksichtigt werden. Leichte Faradisation und Franklinisation ist in vielen Fällen von Vorteil. Ein ausgezeichnetes Mittel namentlich in sehr schweren Fällen von Neurasthenie, wo man zunächst noch gar nicht an eine ausgesprochene körperliche Beschäftigung denken kann, ist die manuelle Massage des ganzen Körpers, die am besten in einzelnen Abteilungen abwechselnd vorgenommen wird.

Die Fälle von Neurasthenie, die mit anämisch-chlorotischen Zuständen verbunden sind, sind zum größten Teil geeignet für eine Mastkur. Allerdings muß man bei dieser Mastkur immer sein Augenmerk darauf richten, daß die Kost eine vorwiegend gemischte bleibt. Diese Mastkur unterstützt man am besten durch Darreichung von Nährpräparaten; als die besten erwiesen sich nach meinen Erfahrungen Hygiama und Sanatogen.

Das Hygiama hat den Vorzug der Billigkeit und hat mich fast nie im Stich gelassen. Allerdings gibt es eine ganze Reihe Patienten, die länger dauernd nicht imstande sind, Hygiama zu nehmen. Hier tut man gut zu wechseln und Roborat, Somatose und ähnliche Präparate zu reichen.

Das Sanatogen hat sich bei meinen Patienten stets vorzüglich bewährt. Leider ist es bei Ärmeren nicht gut anzuwenden, weil meist der Geldbeutel für eine längere Sanatogenkur nicht ausreicht, Schwierigkeiten beim Nehmen des Sanatogen sind mir nur selten vorgekommen, namentlich, wenn es in Wasser genommen wird. Auch die flüssige Somatose hat mir neuerdings recht gute Dienste getan. Ebenso kommt für diese Zwecke das billigere Sanysin in Betracht.

Am besten unterstützt man diese Überernährungstherapie durch die Darreichung von Eisenpräparaten. In vielen Fällen, bei denen der Gastrointestinaltraktus keine Schwierigkeiten macht, leistet das Levicowasser Vorzügliches. Ich fange gewöhnlich mit einem knappen Eßlöffel voll Levicoschwachwasser nach dem Mittagessen und Abendessen an und gehe, nachdem einige Flaschen des Schwachwassers gut vertragen sind, allmählich zum Starkwasser über, um danach mit Schwachwasser wieder zu beschließen. In der letzten Zeit hat auch das Wasser der Dürkheimer Maxquelle viel Anklang gefunden. Auch Arsen-Eisen-Chinin-Pillen in der nachstehenden Medikation:

Rp. Acid. arsenicos. 0,1
Ferr. reduct. 6,0
Chinin. hydrochlor. . . . 4,0
M. f. pil. No. C.
Ds. 3 mal täglich nach dem Essen 1 bis 3 Pillen steigend.

haben sich da bewährt, wo die Verhältnisse nicht erlaubten, daß das teure Levicowasser gereicht wurde. In den Fällen, wo der Magen etwas Schwierigkeiten machte, habe ich in letzter Zeit hauptsächlich Eisen-Hämatin-Albumin-Finsen, Liquor ferri albuminati Drees und Athenstädtsche Eisentinktur gegeben. Auch Vials tonischer Wein hat mir oft gute Dienste geleistet. Es gibt aber selbstverständlich auch noch eine ganze Reihe anderer Eisenpräparate, die wohl geeignet für diese Zwecke sind.

Immer wird man dafür zu sorgen haben, daß dem Neurastheniker reichlich Obst in jeder Form zur Verfügung steht. Namentlich bei angehaltenem Stuhlgang empfiehlt es sich, abends Kompott oder einen Teller Obst vor dem Schlafengehen zu reichen. Kommt eine Brunnenkur zur Anwendung, wird man das Obst am besten nur in gekochter Form verabreichen. Auch Traubenkuren sind am Platze.

Eine große Rolle spielt bei der Neurasthenie auch die Ernährung. Die Ernährung muß in einer reichlich vegetabilisch gemischten Kost bei Ver-

meidung von alkoholischen Getränken bestehen. In Ausnahmefällen kann man 1 bis 2 Glas Bier oder eine geringe Quantität leichten Wein zulassen.

Bestehen nervöse Magen- und Darmstörungen, so ist die Diät entsprechend zu regulieren.

In den leichteren Fällen der Neurasthenie, wo die Erschöpfung noch nicht so weit gediehen ist, daß ein völliges Darniederliegen die Folge ist, wird man von einer Sanatoriumbehandlung absehen können. Man wird hier mit der Entfernung aus der Arbeit und den täglichen Reizen der gewohnten Umgebung auskommen können. Hier empfiehlt sich, je nach der Individualität, ein Aufenthalt im Gebirge oder an der See.

Irgendwelche Arzneimittel, die Specifica für die Neurasthenie wären, kenne ich nicht. Auch habe ich zur Bekämpfung der Neurasthenie die Verwendung von Brompräparaten nicht notwendig gehabt. Dagegen muß ich zugestehen, daß auch die Verwendung von Luft- und Sonnenbädern bei der Neurasthenie manchmal von außerordentlich wohltätigem Einfluß ist. Ebenso hat sich in leichteren Fällen der Rat, sich dem Fischfang, namentlich dem Angeln hinzugeben, bewährt, während ich mit dem Jagdsport bei der echten Neurasthenie weniger Glück hatte, weil er zu leicht übertrieben wird.

Bei der

endogenen Nervosität

handelt es sich um krankhafte Erscheinungen, die auf dem Boden eines von Haus aus leicht erschöpfbaren Zentralnervensystems entstehen. Diese können in leichteren Fällen durchaus große Ähnlichkeit mit den Erscheinungen der Neurasthenie haben. In schwereren Fällen gesellen sich allerlei Komplikationen dazu. Diese Komplikationen beruhen darauf, daß von seiten einzelner Systeme und Teile des Zentralnervensystems eine besonders leichte Erschöpfbarkeit besteht, oder daß die Innervationstätigkeit einzelner Organe des Körpers mitbeteiligt ist, oder daß bestimmte, mehr auf psychischem Gebiete sich abspielende Symptomenkomplexe, die aber einen ausgesprochen endogenen Charakter haben, das Krankheitsbild beherrschen.

Auf die Beteiligung des Herzens und der Nieren und anderer Organe brauche ich hier weniger einzugehen, weil die in Betracht kommenden Verhältnisse schon vom Kollegen Vorkastner (dieser Band, S. 1ff.) besprochen sind. Dagegen ist es notwendig, daß ich mich kurz mit einer besonderen Disposition bestimmter Teile des Nervensystems beschäftige.

Hier kommen zunächst die peripheren Nerven mit den zahlreichen neuralgischen Beschwerden, die sich bei der endogenen Nervosität finden, in Betracht. Diese Neuralgien können bei der endogenen Nervosität ohne erkennbaren Grund sich zeigen und die Kranken außerordentlich belästigen. In Betracht kommen besonders Neuralgien in den Supraorbitales und Occipitales, während solche im 2. und 3. Ast des Trigeminus seltener sind. Auch Neuralgien in anderen Teilen des Körpers sind nicht so häufig. Meist stellen sich diese Beschwerden im Anschluß an zufällig einwirkende leichtere exogene Ursachen, Erkältungen, fieberhafte Erkrankungen (beispielsweise nach Influenza, Malaria) ein. Sie können zeitweise völlig verschwinden, und zeigen sich namentlich dann, wenn aus irgendeinem Grunde eine geringere Widerstandsfähigkeit im Körper überhaupt vorhanden ist, z. B. bei anämischen Zuständen. Diese Neuralgien können auch attackenweise auftreten, sie nähern sich manchmal dem, was man mit Tic douloureux bezeichnet.

Daß diese Neuralgien nicht immer echt infektiösen Ursprungs zu

sein brauchen, sehen wir daran, daß diese Individuen nicht selten auch dieselben Infektionen durchmachen, ohne daß neuralgische Beschwerden auftreten, und daß es sehr viele Menschen gibt, die von ganz den gleichen infektiösen Krankheiten befallen werden, ohne daß solche Neuralgien sich einstellen. Manchmal spotten diese Neuralgien, die meist als „Nervenschmerzen" bezeichnet werden, monatelang jeder Therapie, um dann von selbst wieder zu verschwinden. In einzelnen Fällen können sie völlig im Vordergrund der Erscheinungen stehen und den Patienten außerordentlich belästigen.

Bevor man eine derartige endogen bedingte Neuralgie annimmt, ist es erforderlich, daß man alle anderen Momente, die derartige Neuralgien hervorrufen können, ausschließt, vor allem also entzündliche Prozesse, einen Tumor u. dgl.

Neben diesen Neuralgien zeigen die endogenen Nervösen auch eine Reihe anderer Störungen der Sensibilität. Nicht selten sind Klagen über allerlei Parästhesien. Die Finger sind „wie angeschwollen", „es kribbelt in den Füßen", „es läuft wie Ameisen den Rücken herauf", „die Geschlechtsteile brennen mich", „im Munde ist alles wie ein Feuer", sind häufige Angaben bei den Nervösen. Ferner sind häufig Klagen über abnorme Kälteempfindungen, die kalten Hände und kalten Füße der Nervösen sind ja bekannt, auch daß die Genitalien abnorm kalt sind, ist eine häufig vorgebrachte Klage. Aber auch an anderen Körperteilen können sich solche abnormen Kälteempfindungen geltend machen. Überhaupt zeigen viele, namentlich unter den Anämisch-chlorotischen, Neigung zum Frieren und zu abnormen Kälteempfindungen in einzelnen Teilen des Körpers.

Seltener sind Störungen von seiten der taktilen Sensibilität. Allerdings kommen gelegentlich auch hier leichte Störungen vor, die öfter lokal beschränkt sind, meist handelt es sich dabei um Zustände von endogener Nervosität, die durch einen Unfall ausgelöst sind und eine hysterische Färbung haben.

Ein eigentümliches Gepräge geben der endogenen Nervosität auch die Fälle, wo Idiosynkrasien und Tics auftreten. Die Idiosynkrasien sind ein typisch endogenes Symptom. Eine Reihe von Idiosynkrasien bestehen darin, daß auf einzelne Nahrungs- und Genußmittel in sehr auffälliger Weise reagiert wird, z. B. mit Erbrechen, mit dem Auftreten eines urticariaartigen Ausschlages. Auch Durchfall und Schmerzen in der Abdominalgegend kommen vor. Am bekanntesten ist die Idiosynkrasie gegen Erdbeeren, Jodoform und Kumarin. Das Kumarin befindet sich bekanntlich in den Kräutern, die man zur Maibowle verwendet. Ich habe wiederholt Fälle gesehen, bei denen durch Genuß dieser Bowle Asthmazustände und starke Herzschwäche ausgelöst wurden. Ferner kommen als Idiosynkrasien in Betracht die Störungen, die nach Krebs-, Hummer- und Krabbengenuß auftreten. Seltener sind die Idiosynkrasien nach dem Genuß bestimmter Gewürze, z. B. Vanille, Knoblauch, Zwiebeln usw.

Eine andere Art von Idiosynkrasie wird lediglich durch Sinneseindrücke ausgelöst, es gibt z. B. nicht wenig Personen, die bei Berührung von Sammet oder Seide ein Schaudern über den ganzen Körper und eine eigentümliche Parästhesie in den Fingerspitzen bekommen. Andere wieder fahren zusammen bei dem Vernehmen eines quietschenden Geräusches, z. B. beim Entkorken von Flaschen oder Schneiden von Glas usw. Andere wieder haben außerordentlich unangenehme Empfindungen beim Wahrnehmen pendelnder oder drehender Bewegungen, z. B. bei Karussellbewegungen, während

andere von geradezu panikartigem Schrecken befallen werden, wenn sie Mäuse, Katzen oder andere Tiere erblicken.

Auch bestimmte Farben können bei einzelnen Menschen unangenehme Empfindungen und Zustände auslösen, so z. B. traten bei einem meiner Patienten beim Anblicken von Blau Würgen, ja gelegentlich sogar Erbrechen hervor.

Diese Idiosynkrasien können auch auf rein psychischem Wege oder namentlich auch durch Lektüre erworben werden. Wir finden das besonders bei der hypochondrischen Form der Nervosität, die ich später besprechen werde. In diesen Fällen würde der Idiosynkrasie nicht unbedingt die Diagnose eines endogenen Symptoms zukommen.

Auch die Tics sind sehr verschiedenartig. Ich nenne hier nur die bekanntesten, den Tic convulsif, Tic douloureux und andere mehr krampfartige Erscheinungen. Die Tics, die mit ausgesprochen ausgedehnteren krampfartigen Erscheinungen verbunden sind, stellen ein so ausgeprägtes Krankheitsbild dar, daß ich sie hier nicht besprechen möchte, sie nehmen vielmehr ihre Stellung unter den Muskelkrämpfen ein (vgl. das entsprechende Kapitel dieses Bandes).

Neben den bisher besprochenen Erscheinungen spielt in die endogene Nervosität hinein die Migräne, die gleichfalls in einem besondern Kapitel dieses Buches dargestellt wird.

Ein ausgesprochen endogenes Symptom sind auch die Zwangsvorgänge. Die Zwangsvorgänge zerfallen in Zwangsvorstellungen und Zwangszustände mit dem Antrieb zur Tat. Unter einem Zwangsvorgange versteht man die Erscheinung, daß mitten im gesunden Vorstellungsleben Worte, Sätze und Satzreihen mit oder ohne Antrieb zur Tat auftauchen, die sich dadurch auszeichnen, daß sie ihrem Inhalte nach abstrus verkehrt und im übrigen Gedankeninhalt vollständig fremdartig sind, und von den Patienten als krankhafte Produkte ihrer Vorstellungstätigkeit sofort erkannt werden (Westphal der Ältere).

Die einfachste Form der Zwangsvorgänge ist die Zwangsvorstellung. Sie tritt so in Erscheinung, daß plötzlich wider Willen des Patienten eine Vorstellung oder Vorstellungsreihe in den Vordergrund des Bewußtseins tritt, die vom Patienten sofort als fremdartig und krankhaft erkannt wird, aber nicht zurückgedrängt werden kann. Gerade der Umstand, daß der Patient bei den Zwangsvorgängen über seiner Krankheit steht und ein richtiges Urteil über das Krankhafte seines Zustandes besitzt, trennt diesen nervösen Zustand von der Geisteskrankheit. Das Auftreten der Zwangsvorstellung ist meist mit einem unangenehmen Gefühl von Beklemmung oder Empfindung von Angst verbunden. Die Erscheinung hält nicht dauernd an, sie kann wochenlang wegbleiben, um dann wieder für Minuten, Stunden und Tage sich hervorzudrängen. Sie kann sich jeden Tag für längere oder kürzere Zeit zeigen; sie kann auch nur alle paar Jahre und oft nur, wenn besondere schwächende Einflüsse sich geltend machen, zum Vorschein kommen. Der Inhalt dieser Vorstellungen ist sehr variabel. Manchmal enthalten diese Zwangsvorstellungen Fragen und regen zum Grübeln an, auch gibt es Zwangsvorstellungen mit direkt hypochondrischem Charakter. Manchmal handelt es sich lediglich um Bruchstücke eines zusammenhängenden Gedankens, manchmal sind es Melodien oder Strophen aus einem Gedicht. Ich gebe jetzt einige Beispiele: „Weshalb steht der Baum da?“ „Weshalb ist die Wolke weiß?“ „Weshalb riecht der Stuhlgang?“ „Gibt es einen Gott?“

„Dein Speichel ist giftig!“ „Du hast jemand angesteckt!“ „Schlaf, Kindchen schlaf!“ „In Rappersville ist es schön.“ „Hochzeitskutsche.“ „Du sollst nicht stehlen.“ „Du bist schmutzig.“ „Das Streichholz ist giftig.“ „Du riechst.“ „Du hast nicht bezahlt.“ „Sieben mal acht ist sechsundfünfzig.“ „Eine Kuh ist kein Ochse.“ „Sand ist Sand.“ „Geldverstreuer.“ „Lieblingskuchen“ usw.

Die echten endogenen Zwangsvorstellungen treten nicht selten bereits in der Pubertät auf, d. h. dann, wenn die Patienten beginnen, in abstrakten Vorstellungen zu denken. Meist zeigen sie sich deutlicher und belästigen den Patienten mehr, wenn bestimmte Ernährungsstörungen, z. B. anämische Zustände, Durchfälle usw., sich geltend machen, auch beim Beginn der senilen Involution können Zwangsvorstellungen und Zwangszustände auftreten. Bei der Frau treten sie dann ganz besonders eingehend und am belästigendsten hervor, wenn die Erscheinungen, die mit dem Fortpflanzungsgeschäft zusammenhängen, in Aktion treten. Pubertät, Menstruation, Schwangerschaft, Puerperium, Laktation und Klimakterium. Auch existieren Rasseverschiedenheiten. Bei reinen Niedersachsen sind bei der endogenen nervösen Erschöpfung Zwangsvorgänge selten; ich sehe sie hier in meiner Praxis fast nur aus dem benachbarten Hessen und aus dem Harz, bei reinen Niedersachsen nur dann, wenn sich eine Vermischung mit französischem Réfugiéblut nachweisen läßt. Im ganzen haben wir es also hier bei uns sehr selten mit Zwangsvorgängen zu tun, ganz im Gegensatz zu den Orten, wo ich früher wirkte, Freiburg, Marburg und Eberswalde bei Berlin. Nicht selten wird ein Mensch das ganze Leben hindurch von ein und demselben Zwangszustande beherrscht, in anderen Fällen wechselt der Inhalt; auch einen Wechsel zwischen Zwangszuständen und anderen nervösen Beschwerden kann man beobachten. Es können z. B. Migräne und Zwangsvorgänge in ihrem Auftreten miteinander tauschen.

Die Zwangszustände mit dem Antrieb zur Tat sind uns heute genauer bekannt, nachdem wir eine große Zahl guter Monographien darüber besitzen. Vor allen hat Magnan in vortrefflichen Untersuchungen die Klinik der Zwangszustände genauer studiert. Diese Magnanschen Untersuchungen sind uns durch eine Möbiussche Übersetzung besser zugänglich geworden.

Bei den Zwangsvorstellungen mit Antrieb zur Tat taucht zunächst plötzlich irgendeine, dem Kranken sofort als fremdartig und krankhaft erscheinende Vorstellung oder Vorstellungsreihe auf, die mit dem Antriebe (Impulsion), irgend etwas Unsinniges zu tun oder etwas Vernünftiges zu unterlassen, verbunden ist. Es ist dies das erste Stadium des Zwangsvorganges, das Magnan als das Stadium der Besessenheit (Obsession) bezeichnet. Selbstverständlich geht der Kranke, dem die Ausführung der auftauchenden Ideen als verkehrt, abstrus und krankhaft erscheint (Conscience complète de l’état), mit aller Macht dagegen an, diesem Zwange nicht nachzugeben, je mehr er sich aber bemüht, sich dem Unsinnigen, das ihm zur Ausführung nahegelegt wird, zu widersetzen, desto mehr stellt sich eine sich steigernde Angst und ein sich steigerndes Gefühl von Unruhe ein. Je mehr er sich widersetzt, umsomehr steigt die Angst, und es kommt jetzt die zweite Etappe, die Magnan als „Angoisse concomitante“ bezeichnet. Schließlich nehmen aber Angst, Unruhe und Beklemmung einen so hohen Grad an, daß der Kranke blaß wird, daß Beine und Arme anfangen zu zittern, daß kalter Schweiß ausbricht, und ein solches Gefühl von Schwäche

sich geltend macht, daß der Kranke nicht mehr widerstehen kann (Irrésistibilité). Er gibt jetzt dem Zwange nach. Hat er das getan, so beherrscht ihn zunächst ein großes Gefühl der Erleichterung (Satisfaction consécutive). Dies Gefühl der Erleichterung dauert allerdings nicht lange, denn bald wird der Kranke unglücklich darüber, daß er dem Zwange nachgegeben hat, er schämt sich, macht sich Vorwürfe und sagt sich, diesmal soll es aber sicherlich das letztemal sein, dabei denkt er mit Grauen an den Moment, wo der Zwang wiederkehrt. Ja, es gibt Kranke, bei denen die Angst, daß die Angst und der Zwang, oder der Zwang und die Angst wiederkommen könnte, fast völlig alles Fühlen und Denken beherrscht (Angst vor Angst). Dabei sei bemerkt, daß es Fälle gibt, bei denen sofort mit der Vorstellung zum Antrieb der Tat auch die Angst da ist, wo also die Angst nicht erst später einsetzt.

Man hat den Versuch gemacht, diese Zwangszustände zu klassifizieren, ihr Inhalt ist aber nach allem, was ich gesagt habe, so variabel, daß ich zunächst nicht genauer darauf eingehen will, wenn ich auch einzelne Typen später noch besprechen werde.

Über die Genese der Zwangszustände habe ich mich in meinem Buche über die Nervosität ausgesprochen, und es würde zu viel Platz wegnehmen, wenn ich hier genauer darauf einginge; dagegen möchte ich noch auf etwas anderes hinweisen, nämlich daß derartige Zwangsvorgänge, die bei rein oberflächlicher Betrachtung sich nicht von den echt endogenen Zwangsvorgängen unterscheiden, auch erworben werden können, und zwar im Anschluß an starke Affekte oder auch im Anschluß an Unfälle. Es sind das diejenigen Zufälle, die Ludwig Meyer als Intentionszustände bezeichnet hat.

Ihre Entwicklung ist folgende: Wenn jemand bei irgendeinem Vorfall, der ihm peinlich und unangenehm ist oder ihn stark erschreckt hat, aus durchaus physiologischen Gründen in starken Affekt gerät, so kommt es nicht selten vor, daß bei Eintreten einer ähnlichen Situation, ohne daß gerade ein unangenehmer oder erschreckender Vorfall die ganze Szene beschließt, doch ein starker Affekt einsetzt, der namentlich von Angst begleitet und mehr oder weniger lebhaft das frühere Erlebnis vor Augen setzt.

In sehr einfacher Form beobachtete ich einen solchen Intentionszustand bei zwei jungen Pferden, die vor Monaten an einem Berge leicht die Peitsche bekamen und sich jetzt noch jedesmal in Galopp setzen, wenn diese Stelle passiert wird.

Ein sehr einfaches Beispiel, das öfter vorkommt, will ich hier folgen lassen. Ein 34jähriger, nicht belasteter, anscheinend gesunder Beamter wird von seiner Frau nach Abhaltung einer größeren Gesellschaft gefragt, nachdem er sich bereits zu Bett gelegt hat, ob er auch überall das Gas ausgedreht habe. Er versichert, das vollständig besorgt zu haben. Am nächsten Morgen wird er von seiner Frau in aller Frühe geweckt, er möge doch rasch nachsehen, weil die ganze Wohnung zu brennen scheine und alles voll Qualm sei und nach Petroleum rieche. Er springt auf und findet im Salon die Brenner der Gaskrone hoch herausqualmend, die Stube dicht voll schwarzen Rauches, die gesamte Einrichtung durch den Ruß ruiniert. Den erschütternden Eindruck dieses Vorganges brauche ich wohl nicht zu beschreiben, ebensowenig wie die Szene, die mit der Frau folgte. Interessant ist aber das Resultat dieses stark affektiven Vorganges. In den nächsten Jahren, jedesmal wenn der Beamte sich zu Bett legt, ohne sich ausdrücklich versichert zu haben, daß die Gashähne geschlossen waren, wurde er durch starke Angst zwangsmäßig aus dem Bett getrieben und mußte noch einmal sämtliche Hähne anfassen, ob sie auch wirklich geschlossen waren. Er mochte sich noch so oft sagen, es ist alles in Ordnung, und die Frau mochte ihm das versichern, er war erst dann beruhigt, wenn er sich aller Hähne versichert hatte. Im Laufe der Jahre ging

dann diese Ercheinung immer mehr zurück, um schließlich vollständig zu verschwinden.

Das Charakteristische dieser Intentionszustände ist, daß sie an ein wirkliches Erlebnis oder an einen Unfall sich anschließen, daß eine bestimmte Situation vorhanden sein muß, damit sie in Erscheinung treten, und daß zunächst die Angst und Unruhe da ist und dann erst die Vorstellung, die zum Zwangsvorgange führt, auftaucht.

Es ergeben sich also hier gegenüber den echten endogenen Zwangsvorgängen und Zwangszuständen deutliche Unterschiede.

Ich würde auf diese Unterschiede nicht eingegangen sein, wenn sie nicht prognostisch außerordentlich wichtig wären, denn gerade die Intentionszustände, die sich aus exogenen Ursachen entwickeln, geben eine viel günstigere Prognose, als die echten endogenen Zwangsvorgänge.

Überhaupt müssen wir alle die Zustände, bei denen die Angst im Vordergrund der Erscheinung steht, von den echten endogenen Zwangsvorgängen absondern, denn hier ist es nicht die auftauchende Vorstellung, die den Zwangszustand regiert, sondern die Angst, welche die eigentümliche Vorstellungsreihe hervorruft.

Schließlich sei noch zu bemerken, daß man, wenn auch selten, Patienten trifft, bei denen echt endogene Zwangsvorgänge immer häufiger und zahlreicher auftreten, so daß eine Psychose entsteht, die progressive Zwangsvorstellungspsychose (Heilbronner).

Nachdem ich in aller Kürze einzelne der wichtigsten Symptomenkomplexe, welche die endogene Nervosität komplizieren können, gestreift habe[1]), wende ich mich zu der

Besprechung von einzelnen Formen der endogenen Nervosität.

Als Ursachen für die endogene Nervosität kommen einmal in Betracht die disponierenden Momente, die eine angeborene geringe Widerstandsfähigkeit des Zentralnervensystems schaffen können, und die Schädlichkeiten, die das Leben mit sich bringt. Wie wir die Neurasthenie diagnostizieren, wenn die endogenen Momente möglichst zurücktreten, so diagnostizieren wir die endogene Nervosität, wenn dieselben möglichst hervortreten. So kommt es auch, daß in nicht wenigen Fällen von endogener Nervosität die exogenen Ursachen meist eine mehr nebensächliche, auslösende Rolle spielen, d. h. der endogen Nervöse ist ein Mensch, der ex ovo dazu bestimmt ist, bei einwirkenden exogenen Ursachen, seien sie schwerer oder leichter Natur, mit Nervosität zu reagieren.

Für die Diagnose der endogenen Nervosität ist also das Wichtigste, die endogenen Momente zu erkennen und nachzuweisen. Dies muß auf dreifachem Wege geschehen. Zunächst gibt uns die Anamnese über die Verhältnisse in der Aszendenz Auskunft; allerdings kann uns auch die Anamnese gelegentlich vollständig im Stich lassen, weil nach den bekannten Erblichkeitsgesetzen eine oder mehrere Generationen der Aszendenz auffällige psychopathische Erscheinungen nicht zu zeigen brauchen oder doch

---

[1]) Ausführlich habe ich die einzelnen Symptomenkomplexe in meinem Buche über Nervosität beschrieben.

den Angehörigen nicht bekannt werden. Wichtig ist die Vorgeschichte des Patienten selbst, denn bei ausgesprochen endogener Disposition sehen wir meistens, daß diese Individuen bereits in der Kindheit auffallen, auch in der Pubertät charakteristische Züge zeigen und auch im späteren Leben Charaktereigenschaften darbieten, die nur als degenerativ aufgefaßt werden können. Damit habe ich schon das dritte Moment berührt, nämlich den Nachweis körperlicher und psychischer Stigmata der Degeneration. Auf alle diese Momente komme ich noch im einzelnen zu sprechen; zunächst möchte ich nur hervorheben, daß wir naturgemäß nicht erwarten dürfen, daß bei allen Fällen von endogener Nervosität wir in allen drei Gruppen, welche die Diagnose stützen können, genügend Auskunft erhalten.

Was zunächst die Verhältnisse der Aszendenz angeht, so habe ich bereits darauf hingewiesen, daß wir gelegentlich, weil es die Patienten nicht gern zugeben, überhaupt nicht erfahren, daß irgendwelche nervöse Störungen in der näheren oder weiteren Verwandtschaft vorgekommen sind, ich möchte aber betonen, daß man häufig sieht, daß die männlichen endogenen Nervösen von einer mehr oder weniger nervösen Mutter stammen, während bei bei den endogen Nervösen weiblichen Geschlechts sich häufig die Nervosität des Vaters Ausdruck verschafft. Natürlich findet sich aber diese Art der Vererbung nicht immer, man ist also nicht berechtigt, ein Gesetz der gekreuzten Vererbung für psychopathische Zustände aufzustellen.

Was die Vorgeschichte der Patienten betrifft, so hören wir gewöhnlich, daß die ersten Zeichen der nervösen Konstitution bereits in der Kindheit aufgetreten sind, „die Kinder sind ganz anders, als wie ganz gesunde Kinder", das ist das Gewöhnliche, was uns die Eltern erzählen. Manchmal finden sich auch Angstzustände im 5. und 6. Lebensjahre, manchmal eine Neigung zu Wutanfällen; noch mehr tritt das in der Pubertät hervor, auch zeigt sich hier bereits die leichte Erschöpfbarkeit des Nervensystems, sie schlafen schlecht, haben Neigungen zu Kopfschmerzen und Kopfdruck und versagen leicht beim Arbeiten. Dabei sind sie außerordentlich schwankend in ihren Neigungen und Bestrebungen, wechseln sehr häufig ihre Meinung, sind noch haltloser als sonst der Mensch in der Pubertät, lassen sich mit ihren Neigungen bald hierhin, bald dorthin werfen, und betreiben meistens alles in übertriebener Weise.

Was nun die körperlichen Stigmata degenerationis, die wir bei den Nervösen nicht selten finden, betrifft, so liegt es mir fern, zu behaupten, daß man aus dem Vorhandensein selbst zahlreicher dieser Stigmata bei einem Nervösen die Diagnose auf endogene Nervosität stellen kann. Wenn man allerdings eine große Zahl von endogen Nervösen zu sehen bekommt, so bekommt man für das Gros der Fälle den Eindruck, daß sie auch körperlich einen bestimmten Typus darstellen; es sind meist schlank und grazil gewachsene Individuen von ausgesprochen anämisch-chlorotischem Habitus, die eine ganze Reihe von derartigen Stigmata bieten. Das braucht aber durchaus nicht immer der Fall zu sein.

Unter die körperlichen Stigmata der Degeneration fallen zunächst allerlei Abnormitäten der Schädelbildung; allerdings muß ich dabei, wie Ziehen, dem ich hier auch im übrigen folge, hervorheben, daß es kaum einen Menschen gibt, der einen ganz symmetrischen Schädel besitzt. Ferner möchte ich betonen, daß diejenigen Difformitäten nicht in Betracht kommen, die auf mechanische Einwirkungen, z. B. bei der Geburt, zurückgeführt werden müssen. Es kommen also als degenerativ in Betracht: stark hervorspringendes Hinterhaupt, starkes Hervortreten der Stirn, starke Stirnhöhlenwülste, starke Impressionen auf der Höhe des Scheitels, stark ausgeprägte

halbseitige Asymmetrien, das Caput progneum und das Caput prognatum. Auch das unregelmäßige Stehen der Zähne ist hier aufzuführen, wenn es auch durch die Zahnärzte korrigiert wird und deshalb später nicht mehr zu sehen ist. Wichtig ist besonders das Hintereinanderstehen der Zähne oder das Vorhandensein weiter Zwischenräume zwischen ihnen, sowie das Bestehen von Zahnlücken. Am Gaumen kommt in Betracht der sogenannte Gaumenwulst, die gespaltene Uvula, die Hasenscharte, der Wolfsrachen. Auch die angeborenen Luxationen, ferner die Verbiegungen der Wirbelsäule, die Polydaktylie und Syndaktylie, die Schwimmhäute zwischen den Zehen und Fingern, die Plattfußanlage und andere Bildungsanomalien am Körper sind hierher zu rechnen. Was das Auge betrifft, so sind zu erwähnen die gefleckte Iris, die ovale oder exzentrische Lage der Pupillen, Sichelchoreoidealdefekte, angeborene Kolobome, Albinismus, schiefer Stand der Augenspalten, Epicanthus usw. Von den Mißbildungen am Ohr möchte ich besonders erwähnen das Henkelohr und das Darwinsche Spitzohr und die angewachsenen Ohrläppchen. Bei den Genitalien spielt die Epispadie, Hypospadie, Kryptorchismus, abnorme Insertion des Frenulum praeputii, infantiler Uterus, Atresie der Vagina, partielle oder vollständige Verdoppelung des Scheidenuteruskanals und schließlich die Hermaphroditie eine Rolle. Auch seien schließlich noch die Abnormitäten in der Behaarung erwähnt, namentlich das Fehlen der Behaarung, die mit der Geschlechtsreife auftritt, an den Genitalien, in den Achselhöhlen und bei den Männern Bartwuchs. Hierher gehört auch, daß Männer einen weiblichen Habitus im Körperbau und Weiber einen männlichen Habitus zeigen. Schließlich muß auch die Disposition zu Unterleibsbrüchen hierher gerechnet werden.

Zu den ausgesprochen psychischen Stigmata der Degeneration gehören die Zwangsvorgänge, die Idiosynkrasien und Tics und die degenerative Charakterentwicklung.

Ich wende mich jetzt zur Besprechung einiger Formen, die sich aus den zahlreichen Gruppenbildern der endogenen Nervosität oder degenerativen Neurasthenie absondern lassen.

Zunächst möchte ich mich mit der

einfachen endogenen Erschöpfung

beschäftigen, die man auch als einfache degenerative Neurasthenie bezeichnen kann.

Dieses Krankheitsbild kann in jedem Alter auftreten und findet sich wohl am häufigsten im jugendlichen Alter. Daß der größte Prozentsatz meiner Fälle in das zweite oder dritte Lebensjahrzehnt fallen, mag einmal damit zusammenhängen, daß mir naturgemäß an einer Universität häufig solche Fälle vorkommen und ferner wohl auch damit, daß gerade im zweiten und dritten Lebensjahrzehnt die einzelnen Individuen in den Kampf um ihre Existenz und ums Vorwärtskommen treten. Die klinischen Erscheinungen dieser Form sind verhältnismäßig eintönig. Die Patienten erscheinen mit der Angabe, sie seien zwar nicht eigentlich nervös, es falle ihnen aber auf, daß sie nicht mehr arbeiten können. Forscht man genauer nach, was sie bisher geleistet haben, so erfährt man, daß es sich um eine Arbeit handelt, welche bei Menschen, die von Haus aus nicht leicht erschöpfbar sind, durchaus nicht eine Erschöpfung im Gefolge haben könne, d. h. es brauchen auf diese Individuen im allgemeinen keine ausgesprochen erschöpfende Momente irgendwelcher Art eingewirkt zu haben.

Gerade durch diese Tatsache, welche sich aus der Anamnese ergibt, wird diese Gruppe scharf von der echten Neurasthenie, wie ich sie abgegrenzt habe, getrennt.

Die Berufsklassen, welche nach meiner Erfahrung am meisten befallen werden, sind junge Leute, welche in der Lehre oder bei einem Kaufmann oder in einem Bankgeschäft arbeiten oder solche, die auf dem Gericht als

Bureaudiätar beschäftigt sind, oder Gymnasiasten und Studenten. Auch im Kreise der Künstler ist diese Form nicht selten. Hierher zu rechnen sind auch die jugendlichen Künstler, welche meteorartig als neuer Stern in der Kunstwelt angestaunt werden, aber außer dem einen Opus, das sie bekannt gemacht hat, nichts mehr fertig bringen. In diesen Fällen hat das zu leicht erschöpfbare Gehirn eben mit dem einen Werke alles hergegeben, was es leisten konnte.

Da diese einfach endogen nervösen Patienten gewöhnlich keine auffälligen Erscheinungen bieten, werden sie meistens von ihrer Umgebung nicht für krank gehalten, als energielos, nachlässig und wenig strebsam betrachtet und dementsprechend nach jeder Richtung, natürlich im günstigsten Falle ohne jeden Erfolg mit der Mahnung und gewöhnlich auch mit Strafen bedacht, weil sie nichts leisten. Der krankhafte Zustand dieser Patienten entwickelt sich meist allmählich, auch finden wir häufig, daß zunächst noch Intervalle sich zeigen, Tage, an denen die Patienten gut arbeiten können wechseln mit solchen, an denen die Arbeitsfähigkeit fast gleich Null ist. Dabei haben die Kranken oft keinerlei Vorstellung davon, daß sie wirklich krank sind, sie sind nur erstaunt, daß ihnen die Arbeit immer schwerer wird, bis sich der Zustand schließlich soweit steigert, daß sie überhaupt nichts mehr leisten können. Sie sitzen alsdann den Tag über vor dem Schreibtisch oder vor ihrer Beschäftigung, oder auf den Hörbänken der Hochschulen, ohne etwas aufzufassen und ohne etwas zu produzieren. Schließlich wird es ihnen eine Last, einen Brief nach Hause zu schreiben oder auch nur einen Blick in die Zeitung zu tun. Man sieht diesen Zustand gar nicht selten bei Studierenden im 1. und 2. Semester. Es handelt sich hier offenbar um Fälle, bei denen das Gehirn auf dem Gymnasium, und namentlich um das Abiturientenexamen zu bestehen, bereits alles hergegeben hat, was es leisten konnte. Der Zustand setzt manchmal ohne jede Veranlassung und ohne jede Überbürdung ein. Es braucht darum gar keine Gelegenheitsursache da zu sein, meist erscheinen die Patienten etwas anämisch, ohne daß es sich um eine deutlichere Herabsetzung des Hämoglobingehaltes handelt, haben eine etwas belegte Zunge, die Hände zittern ganz leicht, aber durchaus nicht auffällig, die Reflexe sind gewöhnlich etwas lebhaft, der Urin erscheint nicht wesentlich verändert, nur selten wird über Herzklopfen geklagt, Kopfschmerz, Schwindel oder Angst werden ebenfalls nur ausnahmsweise erwähnt und sind auch dann nur leicht angedeutet, doch finden sich gelegentlich einige Indiosynkrasien und Tics. Der Puls ist in Ordnung. Die eigentlichen Klagen bestehen darin, daß sie nicht mehr arbeiten können. Einzelne nehmen diese Zustände durchaus noch nicht tragisch, nur bei den älteren Individuen, welche durch die allgemeine Lebenslage zum Vorwärtskommen gedrängt sind, zeigt sich eine gewisse Verstimmung darüber, daß sie das ersehnte Ziel nicht so rasch erreichen können, wie sie gehofft hatten. Die Prognose derartiger Fälle braucht im allgemeinen nicht als ungünstig hingestellt zu werden, wenn man dafür sorgen kann, daß die Kranken lange Zeit frei von geistigen Anstrengungen bleiben und Gelegenheit haben, in frischer Luft den Körper zu stählen. Allerdings müssen wir uns darüber klar sein, daß zu dieser Erholung der an sich leicht erschöpfbaren Neurone viel längere Zeit erforderlich ist, als bei der echten Neurasthenie. Die Prognose ist daher manchmal um so günstiger, je günstiger die äußere Lebenslage ist.

Die Therapie dieser Zustände ist nach Vorstehendem klar gegeben. Ab-

gesehen von den Fällen, die dicht vor dem Examen stehen, denen man unbedingt raten wird, in die Prüfung zu gehen, wird man bei allen andern Kranken dafür sorgen müssen, daß möglichst bald eine Ruhe in der geistigen Tätigkeit eintritt. Man wird also den Patienten aus seiner gewohnten Beschäftigung entfernen und ihn namentlich mit körperlicher Beschäftigung und Aufenthalt im Freien behandeln. Eine hervorragende Rolle spielt dabei der Sport. Auch Hochgebirgsaufenthalt und Winterkuren im Hochgebirge leisten dabei ausgezeichnete Dienste. Ganz verkehrt ist es, diese Patienten durch Ermahnung zur Energie anspornen zu wollen, denn man kann sie unmöglich zu etwas zwingen, was das durch angeborene Veranlagung frühzeitig erschöpfte Gehirn nicht leisten kann. Während dieser Zeit der Ausspannung müssen wir versuchen, die Konstitution des Patienten im allgemeinen zu kräftigen und zu verbessern. Wir müssen deshalb gleichzeitig auch gegen die begleitenden symptomatischen Veränderungen vorgehen, namentlich gegen die anämisch-chlorotischen Zustände und etwaige Magen- und Darmstörungen. In nicht wenigen der leichteren Fälle hat der Militärdienst eine außerordentlich günstige Wirkung. Zu einer Sanatorienbehandlung eignen sich derartige Patienten weniger, weil sie dann leicht in ein gewisses bequemes Hindämmern hineingeraten, aus welchem sie sich schwer wieder herausreißen lassen. Nur wenn ausreichende gymnastische Übungen und Beschäftigung im Freien in diesen Sanatorien vorgesehen ist, kann man auf einen rascheren Erfolg hoffen, aber auch bei Gymnastik, beim Turnen, bei der Ausübung von Sport und bei der Beschäftigung ist dringend notwendig, daß eine Übertreibung vermieden wird, denn jede körperliche Übermüdung steigert auch die nervösen Beschwerden. Selbstverständlich dürfen wir, wie ich differenzialdiagnostisch bemerken möchte, nicht von einer einfachen endogenen nervösen Erschöpfung in den Fällen sprechen, wo eine leichte Intelligenzschwäche sich nachweisen läßt oder wo ganz leicht angedeutete Hemmungszustände die Zugehörigkeit zum Jugendirresein, zur Dementia praecox, erweisen.

Die

komplizierte endogene nervöse Erschöpfung,

oder komplizierte degenerative Neurasthenie ist dadurch ausgezeichnet, daß meist auch die Ätiologie eine kompliziertere ist, zwar dominiert auch hier wieder nach jeder Richtung hin die endogene Disposition, aber wir finden meistens eine Reihe auslösender Momente. Hierher gehören die Fälle, bei denen nach akuten Infektionskrankheiten ein so starker nervöser Zusammenbruch erfolgt, daß die Patienten sich für lange Zeit nicht erholen können. In Betracht kommen hier die Influenza, Angina, Magenkatarrh und andere derartige akute Erkrankungen. Denselben Effekt können auch andere exogene Ursachen haben, z. B. das Fehlschlagen einer Hoffnung, traumatische Einwirkungen, Unglück im Avancement, leichtere oder schwerere Trauerfälle, Kummer und Sorgen, ja bei sehr schweren Dispositionen kann schon allein die Verlobung, die Verheiratung, das erstmalige Vollziehen des Coitus, das Klimakterium, die Vornahme von Operationen, namentlich von gynäkologischen Operationen, (z. B. Ausschabung des Uterus) und von Nasenoperationen diese Erscheinungen herbeiführen, Der Beginn der Krankheit ist meist ein plötzlicher und schließt unmittelbar an die genannten exogenen Schädlichkeiten an. Charakteristisch ist dafür, daß diese Schädlichkeiten in keinem Verhältnis zu den Wirkungen stehen. Schädlichkeiten, die ein weniger disponierter

Mensch spielend überwindet, können hier geradezu zum Verhängnis werden. Selten braucht die Krankheit zu ihrer Entwickelung länger als drei bis vier Wochen, manchmal ist sie schon in wenigen Tagen, manchmal schon in einem Tage auf ihrer Höhe. Der Verlauf ist ein äußerst langsamer und kann sich über viele Monate und Jahre hinziehen. Die geringsten exogenen Schädlichkeiten bringen einen Patienten, der sich vielleicht auf dem Wege der Besserung befunden hat, wieder auf Wochen und Monate zurück. Aber auch ohne erkennbare Ursache kommen plötzliche Rückfälle vor. (Endogene Attacken.) Meist sind die Krankheitserscheinungen mit irgendwelchen hypochondrischen Beschwerden verbunden, sie werden unterstützt und wachgehalten durch die Lektüre populärer Schriften und den Besuch medizinischer Vorlesungen und Vorträge. Sehr häufig finden sich bei ihnen, abgesehen von den Herzstörungen, Komplikationen wie Kopfschmerz, Neuralgien, Schwindel, Migräne und Flimmerskotom, sexuelle Schwierigkeiten und Magen- und Darmbeschwerden. Auch sehen wir häufig Zwangsvorgänge, Tics und Idiosynkrasien besonders deutlich ausgeprägt. Dabei zeigen die Kranken eine reizbare Schwäche, sie werden außerordentlich empfindlich gegen Licht- und Schallreize, so daß sie bei der geringsten Gelegenheit zusammenfahren, dabei sind sie auch psychisch sehr reizbar, sehr empfindlich und geneigt, ihre Umgebung zu tyrannisieren, sie brausen bei der geringsten Gelegenheit auf, sind oft maßlos heftig, beziehen leicht etwas auf sich und sind völlig fassungslos, wenn ihnen die geringste Kleinigkeit in den Weg kommt.

Die Prognose ist nicht so günstig, wie bei der einfachen endogenen Erschöpfung. Die Patienten bleiben meistens zeitlebens mehr oder weniger nervös, wenn sie noch so vorsichtig leben, es kommt immer wieder eine Verschlimmerung, sie können sich nur wenig zutrauen und kommen eigentlich nie zu einem rechten Lebensgenuß. Nur eine Behandlung, die sich auf ein bis zwei Jahre ausdehnt, wobei die Entfernung aus der gewohnten Umgebung ein unbedingtes Erfordernis ist, kann eine länger dauernde Genesung oder besser gesagt, Besserung herbeiführen. Leider erlauben die sozialen Verhältnisse meistens nicht, eine Kur so lange auszudehnen.

Die häufigste Unterform der komplizierten endogenen Erschöpfung zeigt einen ausgesprochen

hypochondrischen Charakter.

Meist stammen diese Individuen von einer nervösen und psychopathischen Aszendenz, meist sind sie auch genau über die Psychopathie ihrer Vorfahren unterrichtet und überschätzen deren Bedeutung. Bereits in der Kindheit sind sie gewöhnlich schon aufgefallen, oft haben sie schon im dritten und vierten Lebensjahre angefangen zu onanieren, meist haben sie auch Neigung zu Katarrhen und sind in der Kindheit sehr häufig krank gewesen. Dabei werden sie von ihren ängstlichen Eltern übertrieben bewahrt und behütet und trauen sich schon deswegen wenig zu. In der Pubertät verfallen sie gewöhnlich exzessiver Onanie und wenn sie dann gegen das Ende der Pubertät krankmachende Bücher z. B. die „Selbstbefleckungsliteratur" in die Hand bekommen, dann stellt sich gewöhnlich schon zum Beginn des dritten Lebensjahrzehnts oder noch früher eine ausgesprochene hypochondrische Anschauung über ihre gesundheitlichen Verhältnisse und namentlich auch über ihre sexuellen Verhältnisse ein. Sie halten sich für impotent,

glauben an Spermatorrhöe zu leiden, denken unter dem Einfluß ihrer Lektüre nur an die Onanie und werden dadurch in ihren Gedanken immer wieder auf ihren Geschlechtsapparat hingelenkt. Das Resultat davon ist, daß sie trotz des energischen Widerstrebens doch immer wieder zur Onanie kommen und dann unter dem Druck der falsch verstandenen Lektüre immer weiter in ihre hypochondrische Vorstellung sich vergraben. Ängstlich sich beobachtend, fühlen sie bereits die Symptome der beginnenden Rückenmarksschwindsucht (Kreuzschmerzen, Ziehen in den Lenden) und sehen die für ihr Alter physiologischen Pollutionen als den Ausdruck der beginnenden Rückenmarksschwäche an. Kommt nun noch eine leichtere körperliche Indisposition z. B. ein Zustand von Anänie oder andere Momente hinzu oder stößt ihnen ein leichtes Ungemach oder ein Unfall zu, dann brechen sie völlig zusammen. Während sie bisher trotz ihrer hypochondrischen Vorstellungen immer noch ihre Arbeit verrichten konnten, wird ihnen jetzt auf einmal das Arbeiten unmöglich, Kopfdruck und Kopfschmerzen stellen sich ein, der Schlaf wird schlecht und unruhig, ab und zu werden sie von Angstattacken befallen, das Essen will nicht mehr schmecken, sie ziehen sich mutlos verstimmt von ihren Bekannten zurück, fühlen sich matt und abgeschlagen und sind nicht mehr imstande, ihre gewohnten Spaziergänge auszuführen. Immer mehr setzt sich dabei die Überzeugung fest, daß sie schwer krank und unrettbar verloren sind. Meist kommen sie in diesem Zustande zum Arzt. Die körperliche Untersuchung ergibt, abgesehen von einer schlaffen Haltung, einer meist bleichen und schlechten Farbe der Haut, des Gesichts, die aber durchaus nicht immer vorhanden zu sein braucht, im allgemeinen einen negativen Befund. Die Reflexe sind allerdings häufig lebhaft, meist findet man bei genauerem Zusehen den oben beschriebenen grazilen Habitus und einzelne oder mehrere Stigmata degenerationis. Teilt man ihnen das negative Resultat der körperlichen Untersuchung mit, klärt man sie über die Bedeutung der Onanie, der Pollutionen und der sexuellen Vorgänge auf und versichert man ihnen, daß sie wohl krank seien, daß aber kein Grund zu einer ernsten Befürchtung vorläge und daß vor allen Dingen ein ernstes Rückenmarksleiden gänzlich ausgeschlossen sei, dann erscheinen sie zunächst wie neugeboren. Auch die Schwäche, die Hinfälligkeit scheint wie fortgeblasen. Lange hält aber die Überzeugung nicht an, ein zufälliges Gespräch mit einem Arzt, der ihren Zustand nicht kennt, oder mit anderen Patienten, die Lektüre irgend eines populären Artikels über Nervosität lockt die hypochondrische Vorstellung bald wieder hervor, auch gelingt es gewöhnlich nicht, dem Patienten durch suggestiven Zuspruch seine Arbeitsfähigkeit wieder zu verschaffen. Ebenso bleiben gewöhnlich noch allerlei komplizierende Parästhesien, hartnäckige Kopfschmerzen, Supraorbitalneuralgien und ein Gefühl von Unsicherheit beim Bewegen auf der Straße oder in großen Menschenmengen und anderes bestehen. Diese Unsicherheit im Verkehr mit anderen Menschen kann soweit gehen, daß sie gelegentlich erklären, daß man sie so eigentümlich ansehe und daß wohl die meisten wüßten, wie es mit ihnen beschaffen sei.

Nicht in allen Fällen beziehen sich die hypochondrischen Ideen auf die sexuellen Verhältnisse. Im Gegenteil, die älteren Individuen dieser Gruppe zeigen eine ganze Reihe von Varietäten in der Richtung ihrer hypochondrischen Vorstellung. Manchmal kann man nach der Beschreibung, die sie über ihr Krankheitsbild liefern, direkt erkennen, welches Lehrbuch sie gelesen haben, mag es nun ein Lehrbuch über Neurasthenie, ein Lehr-

buch über Schwindsucht, über Zucker- oder Herzkrankheiten oder ähnliches sein. Auch die Furcht, geschlechtskrank zu sein, spielt bei derartigen hypochondrischen Patienten eine große Rolle, wenn sie auch nie mit einer Prostituierten verkehrt haben, so glauben sie doch in Aknepusteln, in zufälligen Ausschlägen, in Smegma praeputii und anderen ganz zufälligen leichteren krankhaften Veränderungen die sicheren Zeichen der Geschlechtskrankheit, namentlich der Syphilis zu finden. Über die einzelnen Erscheinungen sind sie aus dem Konversationslexikon gewöhnlich nach ihrer Meinung genau orientiert.

Wie ich bereits angedeutet habe, ist der Verlauf der Krankheit ein exquisit chronischer. Jeder einzelne Fall verlangt eine besondere Beachtung.

In allen diesen Fällen empfiehlt sich Sanatorienbehandlung. Wir haben bei der Behandlung vor allen Dingen darauf zu achten, durch eine allgemeine sachgemäß durchgeführte Behandlung die Konstitution von Grund auf zu ändern und zu kräftigen. Es ist dabei ganz verfehlt, etwa rein auf dem Gebiete der Suggestion eine krankhafte Erscheinung beseitigen zu wollen, im Gegenteil, man darf den Kranken durchaus nicht alles als Einbildung vorstellen, man darf sie wohl trösten und ihnen erklären, daß die Sache nicht so schlimm sei, wie sie sich vorstellen, aber nie sagen, daß ihnen gar nichts fehle, wie es leider so oft geschieht, denn dadurch verlieren die Patienten das Zutrauen zum Arzt und werfen sich Kurpfuschern und Charlatanen in die Arme. Man muß sie anhören, ausreden lassen, auf ihre Beschwerden eingehen und gegen alle die symptomatischen Begleiterscheinungen ihrer nervösen Erschöpfung, so weit als möglich, therapeutisch vorgehen. Die Kranken legen großen Wert darauf, daß etwas mit ihnen geschieht. Für alle diese Fälle ist es unbedingt erforderlich, sie aus ihrer gewohnten Umgebung zu entfernen und sie in Sanatorien unterzubringen, wo neben dem gesamten neurologischen Heilapparat auch Gelegenheit gegeben ist zu Gymnastik, Sport und Beschäftigung. Aber auch hierbei muß man außerordentlich vorsichtig und langsam vorgehen, denn auch nur eine leichte Überanstrengung bei diesen therapeutischen Maßnahmen wirft die Patienten oft Wochen und Monate zurück. Noch mehr verfehlt ist es, in diesen Fällen gegen symptomatische Begleiterscheinungen, Kopfschmerzen, Neuralgien u. dergl. mit den modernen chemischen Mitteln vorzugehen, die Kranken gewöhnen sich sehr rasch daran, nehmen schließlich derartige Narkotica und Anästhetica in großen Mengen, so daß sie schließlich Abstinenzzustände bekommen, wenn man sie wegläßt.

Auf die dyspeptische Form der komplizierten endogenen Erschöpfung, auf die endogenen nervösen Herzstörungen und die echte Herzhypochondrie brauche ich hier nicht einzugehen, da sie von anderer Seite in dem vorliegenden Handbuche beschrieben worden sind.

Dagegen möchte ich eine andere Untergruppe, die **endogene Nervosität mit Angst** noch etwas genauer behandeln. Den Übergang von der einfachen endogenen Nervosität zu dieser Form bilden diejenigen Fälle, bei denen wir, ohne daß sich irgendwelche auffallend nervöse Beschwerden geltend machen und ohne daß äußere Gründe vorliegen, eine eigentümliche Veränderung der Stimmung und unmodifizierten Schwankung in der Stimmung nachweisen lassen. Gerade bei diesen Fällen sehen wir, daß es ab und zu zu Angstattacken leichteren Grades kommt. Der Stimmungswechsel kann gelegentlich einen zirkulären Typus annehmen, aber noch nicht so starke Ausschläge zeigen, daß man von einem zirkulären Irresein oder von einer

manisch-depressiven Psychose sprechen kann. Bei den ausgesprochenen Fällen von endogener Nervosität mit Angst sehen wir, daß bereits in der Pubertät solche Angstattacken einsetzen. Sie stellen sich gewöhnlich so dar, daß die Patienten mehr als das unter normalen Verhältnissen der Fall ist, von Angst befallen werden, wenn sie in ihrem Verhältnis zum Lehrer und zu den Eltern kein ganz reines Gewissen haben. Gewiß wird auch dem ganz gesunden Jungen und dem Backfisch ein gewisses unangenehmes Gefühl beschleichen, wenn sie plötzlich zum Lehrer oder gar zum Direktor gerufen werden, denn die überschäumende Jugendlust sorgt dafür, daß man in diesen Jahren, wenn ich so sagen darf, immer etwas auf dem Kerbholz hat. Bei dem endogen nervös Disponierten steigert sich aber dies unangenehme Gefühl bis zu einer stark ausgeprägten Angst, die soweit geht, daß sie, selbst wenn sie sich nicht bewußt sind, etwas angestellt zu haben, sich auf dem Wege zu dem Rufenden die unangenehmsten Vorwürfe machen und Dinge zur Erklärung ihrer Angst herbeisuchen, die in Wirklichkeit gar nicht in Betracht kommen können. Sie konstruieren sich manchmal auch ein ganzes System und beurteilen aus dem Grade der Angst, die sie befällt, die Zahl der Fehler, die sie im Diktat gemacht haben. Dabei braucht die Angst nicht immer bei solchen Veranlassungen aufzutreten, sie kann auch ohne solche Momente, wenn die Patienten sich sonst wohl befinden, sich zeigen. Es ist sehr schwer, solche Patienten davon zu überzeugen, daß diese Angst etwas rein Krankhaftes ist.

Beim weiblichen Geschlecht zeigen sich diese Angstzustände nicht selten im Zusammenhang mit der Menstruation, der Schwangerschaft und Klimakterium. In nicht wenigen Fällen sind diese Angstzustände mit Verdauungsstörungen verbunden, der Zusammenhang mit diesen Verdauungsstörungen ist noch nicht völlig klar gestellt. Wir sehen Kranke, bei denen die Angstzustände jedesmal auftreten, wenn längere Zeit unmodifizierte Durchfälle vorausgegangen sind, während wieder bei anderen eine länger dauernde Obstipation besteht und bei einer weiteren Gruppe erst im Anschluß an die Angst die Durchfälle sich einstellen. Das Charakteristische für diese nervösen Angstzustände ist das, daß sie zwar häufig sich zeigen, aber meist in unregelmäßigen Intervallen, daß sich ihr Auftreten nicht voraussehen läßt und daß sie nur in seltenen Fällen länger dauern, etwa über Monate sich erstrecken. Die Kranken suchen gewöhnlich den Arzt nur auf, wenn die Angst besonders heftig und lang dauernd sich zeigt. Sie nennen diese Angst durchaus nicht immer Angst, sondern sie sprechen davon, daß sie Schwindel haben, manchmal berichten sie von allen möglichen nervösen Beschwerden, erwähnen aber nicht, daß sie an Angst leiden. Erst wenn man sie direkt danach fragt, kommen sie damit heraus. Die meisten Patienten, die sich offen aussprechen, klagen darüber, daß es ihnen besonders unangenehm ist, weil sie nie wissen, wann die Angst kommt. Eben noch froh, frei und glücklich, das quälende Gefühl los zu sein, im Begriff sich in eine größere Unternehmung einzulassen, setzt die Angst ein, die sie wieder kleinmütig und entschlußunfähig macht. Sie kommen zu keiner rechten Freude und zu keinem rechten Genuß. Oft sind es zufällige Ereignisse, welche die Angst herbeiführen; ein leichter Schreck, ein geringer Ärger und namentlich der unbestimmte Erwartungsaffekt, also Situationen, die den gesunden Menschen auch beunruhigen können, aber nicht mit einer physiologisch bedingten Angst verbunden sind. Ist dann wirklich ein äußerer Grund vorhanden, der zu stärkerer Beunruhigung Veranlassung

geben kann und dessen Ausgang und Folgen sich noch nicht recht übersehen lassen, dann steigert sich die Angst ins Ungemessene. Meist haben die Patienten schon vieles versucht, um die Angst zu bekämpfen, bevor sie zum Arzt kommen. Gewöhnlich suchen sie die Angst durch starke Sportübungen, durch kalte Abwaschungen und in nicht seltenen Fällen auch durch Alkohol zu bekämpfen. Der Alkohol beseitigt ebenso wie das Morphium zunächst für einige Stunden diese Zustände, aber wenn seine Wirkung verflogen ist, dann stellen sich die qualvollen Empfindungen der Angst wieder erneut und heftiger ein. Die Folgen sind immer stärkere Dosen und damit der chronische Alkoholismus und Morphinismus.

Häufig klagen die Patienten dieser Art über allerlei Begleiterscheinungen, Herzklopfen, Schwäche in den Beinen, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und namentlich über die lähmende Wirkung der Angst. Wenn die Angst kommt, können sie „nichts Rechtes arbeiten", ihre Unternehmungslust ist gehemmt, sie wagen nicht aus sich herauszugehen, weil sie immer denken müssen, es könne etwas passieren. Nicht selten hat die Angst, wie ich das weiter oben beschrieben habe, sofort einen entsprechenden zwangsartigen Komplex im Gefolge. Sehr schwer ist es, über den Grad der Angst sich zu orientieren, weil die Patienten der Angst gegenüber sehr verschieden empfindlich sind und namentlich das männliche Geschlecht dazu neigt, die Angst überhaupt zu verbergen oder mindestens den Grad der Angst zu dissimulieren. Die Abgrenzung derartiger Fälle gegenüber der Melancholie ist nicht immer ganz leicht; differentialdiagnostisch kommt in Betracht, daß bei der Melancholie der Zustand von Angst und Verstimmung einen so hohen Grad erreicht, daß schließlich jede Arbeit unmöglich wird, daß die Versündigungs- und Unwürdigkeitsideen das Denken und Trachten des Kranken vollständig beherrschen und daß ein ausgesprochener Lebensüberdruß mehr oder weniger deutlich hervortritt. Auch ist differentialdiagnostisch wichtig, daß bei der Melancholie dieser Zustand von Angstdepression, wenn auch im Anfang schwankend, schließlich ein dauernder wird, der über Monate und Jahre sich erstrecken kann, während es sich bei der endogenen Nervosität immer nur um einzelne kürzer dauernde Attacken handelt. Nur selten führt eine degenerative Impulsivität bei diesen endogen Nervösen mit Angst gelegentlich mal zu einem Selbstmordversuch.

Im Anschluß hieran möchte ich noch ein paar kurze Bemerkungen über die

Examensangst

machen. Die Situation vor dem Examen hat auch für den, der sich gut vorbereitet glaubt, immer etwas Unangenehmes, wenn es auch Ausnahmen gibt, namentlich bei beschränkten Naturen, die nicht die nötige Selbstkritik besitzen, um ihre Schwäche zu erkennen.

Daß Individuen, die, wie ich vorstehend geschildert habe, namentlich bei einem unbestimmten Erwartungseffekt in besonders starke Angst geraten, vor der Prüfung unter diesen Zuständen stark leiden, ist nicht anders zu erwarten. Die Angst überschreitet bei den Patienten oft weit den Grad, den man sonst in einer anderen beunruhigenden und wichtigen Lage bei ihnen findet, sie raubt ihnen jede klare und ruhige Überlegung und zwingt die Kandidaten wider ihren Willen noch im letzten Moment vom Examen zurückzutreten. Derartige Fälle sind jedem Examinator in größerer Zahl bekannt. Wenn sich die Patienten noch so sehr zusammennehmen, so kommen sie doch höchstens bis zur Tür des Examinators, aber zur Anmeldung gelangen sie nicht

Gelingt es endlich einen derartigen Fall ins Examen zu bringen, so geht es manchmal wider Erwarten gut, in anderen Fällen aber, und das sind gewöhnlich die schwer Disponierten, setzt eine vollständige Verwirrung ein, so daß das sonst vorhandene präsente Wissen des Kandidaten vollständig versagt. Eine derartige Angst wie vor dem Examen findet sich bei diesen Individuen namentlich auch, wenn sie etwas herunter sind, vor allen wichtigen Erscheinungen im Leben, so z. B. vor dem Antritt eines neuen Amtes, vor der Entscheidung, ob ein Wechsel im Aufenthaltsort angetreten werden soll, vor der Hochzeit u. dergl.

Wie sollen wir uns nun in einem solchen Falle verhalten? Wie können wir unseren Patienten helfen? In den allermeisten Fällen scheint es unsere Hauptaufgabe, zu erreichen, daß das, was die Patienten infolge ihrer starken Angst zu unterlassen bestrebt sind, doch ausgeführt wird, d. h. also, daß sie ins Examen gehen, daß sie heiraten u. dergl. Hierzu kommt zweierlei in Betracht, in erster Linie müssen wir verstehen, den Patienten zu nehmen und ihm Mut zu machen, und in zweiter Linie müssen wir versuchen, auf die Angst direkt einzuwirken. Die erste Aufgabe ist Sache der suggestiven Kraft des Arztes. In zweiter Linie kommt eine medikamentöse Behandlung in Betracht. In den meisten Fällen bin ich mit einer Mischung von einer 5% Bromlösung mit Portwein gut ausgekommen. Ich glaube allerdings nicht, daß die medikamentöse Einwirkung allein diesen Zustand beseitigt hat, sondern vor allen Dingen auch die Überzeugung des Patienten, der fest auf den Arzt vertraut, daß ihm die Medizin die nötige Ruhe für das Überstehen des Examens geben werde.

Als letzte Gruppe möchte ich noch besprechen:

Die endogene Nervosität mit Zwangsvorstellungen.

Unter dieser Bezeichnung fasse ich diejenigen Fälle zusammen, bei denen auf ausgesprochen endogener Grundlage Zwangsvorstellungen oder Zwangszustände im Vordergrund der Erscheinungen stehen.

Soweit die Prognose in Betracht kommt, lassen sich drei Gruppen unterscheiden. Erstens handelt es sich um solche Patienten, bei denen die Zwangsvorgänge nur hervortreten, wenn die Widerstandsfähigkeit des Körpers aus irgendwelchen Gründen herabgesetzt ist, z. B. im Anschluß an die Rekonvaleszenz von akuten Infektionskrankheiten, unter Einfluß von Ernährungsstörungen, in der Pubertät, im Klimakterium, im Senium, bei Herz-, Nieren- und anderen Erkrankungen. Diese Gruppe hebt sich deswegen besonders heraus, weil ihre Prognose insofern günstig erscheint, als die Zwangsvorgänge wieder verschwinden, wenn es uns gelingt, diejenige Ursache zu beheben, die vorübergehend die Widerstandsfähigkeit des Körpers herabsetzt. Ich habe entsprechende Beispiele in meinem Buche über Nervosität mitgeteilt.

Die zweite Gruppe betrifft Fälle, bei denen auf endogenem Boden andauernd und jeder Therapie spottend bald mehr, bald weniger hervortretend, Zwangsvorgänge festzustellen sind. Gewöhnlich setzen diese Zwangszustände in der Pubertät ein und begleiten den Patienten während seines ganzen Lebens. Soviel er auch dagegen unternimmt, so sehr er dagegen ankämpft, er kommt nie soweit, daß er ganz davon frei ist. Auch kann er sich selten soweit beherrschen, daß er unter allen Umständen seinen peinlichen Zustand anderen gegenüber verbergen kann. Ob diese Patienten

dabei in ihrem Berufs- und Erwerbsleben gestört werden, hängt wesentlich von der Art und Richtung, die die Zwangsvorgänge nehmen, ab. Gelingt es, bei sehr langer Behandlung eine besonders weitgehende Besserung der allgemeinen Konstitution zu erzielen, so treten die Zwangsvorgänge in einzelnen Fällen vorübergehend zurück. Lange dauert aber in der Regel diese Besserung nicht an, sobald stärkere Anstrengungen eine größere Inanspruchnahme des Gehirns erfordern, sind sie in voller Stärke wieder da. Ebenso werden sie noch mehr belästigend als sonst, wenn irgendwelche schädliche Einflüsse die Widerstandsfähigkeit des Patienten im allgemeinen herabsetzen.

Bei beiden Gruppen kann es vorkommen, daß beim weiblichen Geschlecht die Zwangsvorgänge im oder im Anschluß an das Klimakterium ganz von selbst verschwinden. Ebenso sehen wir auch gelegentlich, wenn auch selten, Fälle, bei denen ein außerordentlich starker Affekt, der die ganze Lebenslage ändert, die Zwangsvorgänge für lange Zeit zurücktreten läßt.

Der dritte Typus ist dadurch ausgezeichnet, daß die Zwangsvorgänge nach Intensität, Art und Zahl allmählich sich immer mehr vermehren und schließlich das gesunde Denken und Fühlen vollständig überwuchern. Es entwickelt sich alsdann der Zustand, den ich schon oben nach Heilbronner als progressive Zwangsvorstellungs-Psychose bezeichnet habe. Es ist also in dieser dritten Gruppe die Prognose am ungünstigsten. Allerdings habe ich auch hier ganz vereinzelt Fälle gesehen, wo sich der ganze schwere Symptomenkomplex fast bis zur Genesung wieder zurückbildete. Auf jeden Fall konnte in diesen Fällen von einer Psychose nicht mehr die Rede sein. Auch traten die Zwangsvorgänge für lange Zeit vollkommen zurück.

Schließlich möchte ich noch darauf aufmerksam machen, daß wir auch endogen schwer disponierte Individuen treffen, die bei exogen einwirkenden Schädlichkeiten gelegentlich oder fast regelmäßig mit einer rasch vorübergehenden psychischen Störung reagieren. Diese Störungen haben fast immer den Charakter einer traumhaften Verwirrtheit, délire onirique der Franzosen. Sie dauern manchmal nur Stunden oder höchstens einige Tage und haben meist eine sehr gute Prognose. Ich habe derartige Fälle im Anschluß an Influenza, Angina, bei leichtem Myxödem, bei Stuhlverstopfung bei toxischen Einflüssen[1]) und nach den verschiedensten anderen Einflüssen gesehen. Man hat mir in versteckter Weise den Vorwurf gemacht, als ich diese Fälle zuerst beschrieb, ich hätte offenbar eine falsche Diagnose gestellt und leichtere oder schwere für andere diagnostizierbare Fälle von Psychose zur Nervosität gerechnet. Trotz dieses Einwandes muß ich auch hier auf diese Fälle ganz besonders hinweisen. Denn immer wieder treffe ich in meiner Praxis auf solche Fälle, wo die Diagnose auf Epilepsie, auf Paranoia und Dementia praecox etc. gestellt und von einer sofortigen Überführung in eine Irrenanstalt gesprochen wurde. Auf ein paar Tage kommt es bei einer solchen einschneidenden Maßnahme nicht an, es ist deshalb immer besser, man wartet zu, denn in diesen Fällen ist schon in wenigen Stunden und Tagen der ganze beunruhigende Symptomenkomplex geschwunden. Die Angehörigen sind in solchen Fällen sehr dankbar, wenn die geschlossene Anstalt vermieden worden ist.

In dasselbe Gebiet gehört auch ein Teil der als Menstruations-

[1]) Nicht wenige der deliranten Zustände, die als toxische Psychosen beschrieben sind, gehören hierher, es handelt sich also im wesentlichen um eine psychische Reaktion im Sinne einer Idiosynkrasie.

psychose und nuptiales Irresein beschriebenen Fälle. Ich halte die Bezeichnung Menstruationspsychose und nuptiales Irresein überhaupt für verkehrt, denn es wird damit einem durchaus normalen Vorgang, der zur Fortpflanzung des Menschengeschlechts unbedingt erforderlich ist, eine ätiologische Bedeutung vindiziert, die er niemals haben kann. Nicht die Menstruation, nicht die Hochzeit führt das Irresein herbei, sondern die außerordentlich weitgehende endogene Disposition, die das betreffende Individuum bei den geringsten äußeren Einflüssen mit einer transitorischen psychischen Störung reagieren läßt.

Auf die echten Dégénérés, die streng genommen auch unter der Gruppe der endogenen Nervosität abgehandelt werden müssen, gehe ich hier nicht ein, weil die Störungen, die wir bei ihnen beobachten, viel mehr auf psychischem als auf rein nervösem Gebiet liegen.

Was nun speziell die

Therapie der Neurasthenie

im allgemeinen betrifft, so wird sie sich, abgesehen von den speziellen Bemerkungen, die ich gemacht habe, nach unseren theoretischen Anschauungen hauptsächlich darauf zu konzentrieren haben, die Unterfunktion des Zentralnervensystems, die in einer chronischen Ermüdung (Übermüdung) der Neurone beruht, zu heben. Wir werden dabei unterscheiden müssen, ob diese Unterfunktion mehr durch eine angeborene Disposition oder mehr durch eine übermäßige Inanspruchnahme herbeigeführt ist. Die Untersuchungen von Verworn haben uns gezeigt, daß der Nerv und das Nervensystem zu seiner Funktion besonders den Sauerstoff braucht, d. h., daß bei Sauerstoffmangel eine Unterfunktion, eine Herabsetzung des Schwellenwertes der Neurone im Sinne von Goldscheider eintritt. Ferner weist Goldscheider mit Recht darauf hin, daß jeder Reiz als eine Schädigung angesehen werden muß, gegen welche die lebendige Substanz sich wehrt, daher ist das Beispiel „der Reizwirkung zugleich das einfachste Paradigma eines pathologischen Prozesses". Goldscheider führt nun weiter aus, daß „der Reiz sozusagen ein Trauma der chemischen Struktur darstellt, während das Gewebstrauma ein Trauma der histologischen Struktur ist. So kann es uns nicht wundernehmen, daß Reize umstimmend wirken können, belebend und verjüngend, wie das Trauma. Das ist eins der wunderbaren Geheimnisse der lebendigen Substanz, daß jede Schädigung produktive Reaktion erzeugt, wenn sie nicht einen Grad erreicht, der tötet. So wird die schöpferische Kraft der Substanz durch das Herantreten äußerer Einwirkungen beständig geweckt. Diese Einwirkung des Restitutionsbestrebens ist es ja schließlich auch, die dem Naturheilprozeß wie den Anpassungsvorgängen zugrunde liegt. In der Tat hat Zuntz die umstimmende Wirkung des Höhenklimas im wesentlichen auf die spezifischen Reize desselben zurückgeführt.

Wie der Reiz wirkt, das hat auch Weigert in den Worten zum Ausdruck gebracht, die von Goldscheider ebenfalls zitiert werden, daß jeder Reiz ein Trauma bildet und so zu einer Funktion mit Verbrauch, d. h. zur Zerstörung der lebendigen Substanz führt. „Durch diese Schädigung werden Wachstumswiderstände wegfallen, die die wucherungsfähigen Bestandteile der Zellen zur bioplastischen Tätigkeit gelangen lassen. Somit bewirkt der Reiz Gewebeschädigung und regt die bildende Tätigkeit der Gewebe an."

Auf dieser verjüngenden Kraft des Traumas beruht auch die Bluterneuerung nach Blutverlusten, wie sie sich in der Wirkung von Aderlässen bei Anämie und Chlorose kundgibt.

Diese umstimmende Wirkung der Reizbehandlung finden wir auch bei anämischen Zuständen und degenerativen Erkrankungen des Nervensystems. Eine ebensolche umstimmende Wirkung kann bei Stoffwechselstörungen durch Überernährung erzielt werden (Goldscheider). Eine solche Überernährung, also im Überfluß zugeführtes Nährmaterial kann nach Verworn als Assimilationsreiz wirken. Wir werden somit, sagt Goldscheider, in der Zufuhr von leichterem Nährmaterial und gleichzeitigen Reizungen ein Mittel haben, um umstimmende Wirkungen zu erzielen. Diese Umstimmung wird erzielt durch Ablenkung der Aufmerksamkeit von der Erkrankung, z. B. von der Spannungsstelle durch Kontrastwirkung und durch Anregung der Hoffnung und umstimmende Wirkung auf das Gemüt überhaupt.

Bei der Anwendung dieser Reize in der Therapie müssen wir, wie Goldscheider mit Recht betont, besonders darauf achten, daß nicht durch eine Reizgewöhnung ein Stillstand im Heilungsprozeß eintritt und damit mehr chronische und langsam sich bessernde Zustände zur Entwicklung kommen.

Es ist deshalb unsere Hauptaufgabe, daß wir den natürlichen Heilprozeß wieder beleben. Dies kann, wie ich gleich ausführen werde, auf die verschiedenste Weise geschehen. Es kommen hauptsächlich zweierlei Gesichtspunkte in Betracht. Wir müssen erstens versuchen, den übermüdeten Neuronen Ruhe zu verschaffen, so daß allmählich eine normale Selbststeuerung des Stoffwechsels den dissimilatorischen Verbrauch durch eine genügende Assimilation wieder ersetzt, und wir müssen zweitens, um dies in den Fällen von starker endogener nervöser Erschöpfung zu erreichen, die reizumstimmenden Methoden zu Hilfe nehmen, um wieder eine stärkere Tätigkeit der Lebensvorgänge in dem Körper anzufachen.

Diese reizumstimmende Methode soll eine weitere Ermüdung der Neurone vermeiden, auch werden wir, um den Lebensprozeß zu wecken, häufig mit den Reizen, die wir einwirken lassen, wechseln müssen. Wir vermeiden auf diese Weise, daß eine Gewöhnung an die Reize und damit ein Stillstand des Naturheilprozesses eintritt.

Das heißt also in den meisten Fällen namentlich von endogener Nervosität, aber auch in schwereren Fällen von echter Neurasthenie ist es, wie ich bereits angedeutet habe, damit nicht getan, daß wir die Patienten aus der gewohnten Umgebung entfernen, daß wir also die Reize des alltäglichen Lebens, die Anstrengungen im Berufe, die die Neurone übermüdet haben, ausschließen, sondern es ist notwendig, daß wir den Naturheilprozeß durch eine entsprechende Therapie fördern. Dies geschieht auf keinen Fall dadurch, daß wir die Patienten an irgend einem Ort sich ausruhen und gleichmäßig dahindämmern lassen oder daß wir sie schematisch, wie das namentlich auch in Naturheilanstalten geschieht, mit ein und derselben physikalischen Behandlungsmethode wochen- und monatelang traktieren. Wenn wir Erfolg haben wollen, müssen uns alle Behandlungsmethoden der modernen Neurologie zur Verfügung stehen. Wir müssen uns aber davor hüten, diese Behandlungsmethoden schematisch und lange Zeit gleichmäßig und eintönig anzuwenden, reizumstimmend wirkt nur der Wechsel in diesen Methoden, ganz abgesehen davon, daß auch immer die Individualität des einzelnen Falles eine besondere Auswahl der therapeutischen Maß-

nahmen erfordert. Wir werden also je nach der Beschaffenheit des Kranken zunächst unsere Behandlung mit den physikalischen Heilmethoden, mit Elektrotherapie, Massage und Hydrotherapie versuchen. Aber auch dabei müssen wir uns immer daran erinnern, daß viele Patienten zunächst noch gar keiner Behandlung. sondern nur der Ruhe bedürfen.

Es wird Fälle geben, bei denen wir zunächst, abgesehen von Ruhe und vielleicht von Luftbädern, nicht aber von Sonnenbädern, zunächst noch keine andere Therapie in Angriff nehmen können, während in anderen Fällen ein reizumstimmender Erfolg durch eine Überernährung, eine sog. Mastkur erzielt werden kann. Ich mache aber darauf aufmerksam, daß gerade bei der Mastkur das Erlahmen der Reizwirkung sich meist schon sehr frühzeitig geltend macht und man gut tut, eine derartige Kur nicht zu lange auszudehnen und namentlich nicht bei absoluter Bettruhe, daß wir vielmehr diese Methode mit anderen mehr physikalischen Heilmethoden nach Möglichkeit verbinden müssen.

Auch was die Ernährung betrifft, lassen sich sehr gut reizumstimmende Wirkungen auf andere Weise erzielen. Wir haben z. B. in der Rasemühle, wo ja das Gros der Patienten aus endogen Nervösen besteht, in nicht wenigen Fällen einen recht guten Erfolg dadurch erzielt, daß wir plötzlich mit der Art der Beköstigung wechseln, also statt vegetabil gemischter fast rein vegetarische Diät geben und umgekehrt. Die Perioden vollziehen sich am besten in Zeiten von drei zu drei Wochen, auch ist es gut, wenn man mit den Beigaben zur Ernährung, z. B. mit Brot, mit Gemüse u. dergl. in ganz bestimmter Weise fortwährend wechselt. Es ist das ja eine alte Weisheit, die ich hier nur nochmals schärfer betonen möchte.

Ein wichtiger Faktor zur Erzielung eines guten Heilverfahrens bei nervös erschöpften Menschen ist ferner der Aufenthalt in frischer Luft. Dies stimmt zu den Ausführungen von Verworn, daß der Sauerstoff ein wichtiger Faktor für die Tätigkeit des Nervensystems ist. Wir müssen daher bei der stationären Behandlung der Nervösen besonders darauf bedacht sein, daß wir einen Teil unserer Therapie nach Möglichkeit ins Freie verlegen. Hier kommt zunächst in Betracht jede Art von Sport und vor allen Dingen die ärztlich geleitete und ärztlich kontrollierte Gymnastik. Ferner die ärztlich kontrollierte Beschäftigung im Freien. Die meisten unserer nervösen Patienten sind ja ausgesprochene Stubenmenschen, die bisher nur wenig für ihren Körper und zur Hebung ihrer Muskulatur getan haben. Es wirkt also außerordentlich reizumstimmend, wenn wir hier durch Gymnastik und Beschäftigung im Freien ganz andere Körperprovinzen in Tätigkeit setzen, als bisher in Übung gewesen sind.

Aber nichts ist schädlicher als hier gleich zu intensiv vorzugehen oder gar schematisch zu verfahren. Jeder einzelne Fall bedarf besonderer Beachtung.

Alle unsere therapeutischen Maßnahmen haben aber bei unseren Kranken nur dann Erfolg, wenn es uns gelingt, das Vertrauen des Patienten zu gewinnen und wenn wir imstande sind, auf den Patienten einzuwirken, d. h. wenn wir das ausüben, was wir die psychische Therapie nennen. Wollen wir das Vertrauen von derartigen Patienten gewinnen, dann ist es vor allen Dingen notwendig, daß wir sie ausreden lassen, daß wir sie geduldig anhören und daß wir sie nicht mit einem barschen „das ist ja alles nichts, das hat nichts zu sagen" abfertigen. Besteht der richtige Kontakt zwischen Arzt und Patienten nicht, so hat auch gewöhnlich die eingeleitete

Therapie, mag sie welcher Art sein wie sie will, keinen Erfolg. Ich selbst lehne die Behandlung jedes nervösen Patienten ab, von dem ich nicht a priori erwarten kann, daß er das nötige Zutrauen zu mir hat. Es ist nichts schwieriger, als in der Behandlung von Neurasthenikern gegen von anderer Seite eingepflanzte Gegensuggestion anzukämpfen. Man darf sie deshalb auch nie zu einem Arzt oder in ein Sanatorium schicken, gegen das sie von vornherein voreingenommen sind, denn alles, was ihnen dort auffällt, was ihnen an zufälligem Ungemach passiert, wird nun in diesem Sinne gedeutet und wirkt verschlechternd auf ihren Zustand.

Die Hauptaufgabe bei der psychischen Therapie besteht darin, daß es uns gelingt, die Hoffnung zu erwecken, und die Hauptaufgabe bei der Sanatoriumsbehandlung, daß wir imstande sind, ablenkend einzuwirken. Es ist daher notwendig, daß wir bei all den Patienten, die wir in stationärer Behandlung haben, für den ganzen Tag in irgend einer Weise durch Therapie, Gymnastik, Beschäftigung und Unterhaltung Vorsorge treffen, so daß eine intensivere Beschäftigung mit der Krankheit und ihren Erscheinungen nicht eintreten kann. Auch ist es unsere dringende Aufgabe, daß wir Patienten, die sich aus irgend welchem Grunde in einem Sanatorium nicht wohl fühlen, sofort entlassen und wenn sie weiter einer stationären Behandlung bedürftig sind, einem anderen Sanatorium zuführen, denn bei irgend einer starken Gegensuggestion ist ein Erfolg der Behandlung niemals zu erwarten.

Wir dürfen allerdings derartige Gegensuggestion nicht annehmen, wenn sich der Patient in den ersten Tagen in der neuen Umgebung ziemlich unglücklich vorkommt und sich anscheinend zunächst gar nicht eingewöhnen kann, wir müssen vielmehr hier erst 8—14 Tage warten. Wenn aber dann eine Anpassung an die Umgebung, ein Sichhineinfinden in die Situation nicht stattgefunden hat, dann ist es für den Patienten immer besser, wenn er sich in eine andere Umgebung begibt.

Wenn auch die Behandlung der endogen Nervösen manchmal nicht nur Monate, sondern ein Jahr und noch länger in Anspruch nimmt, so ist damit noch nicht gesagt, daß diese Behandlung immer an ein und demselben Orte durchgeführt werden muß, denn es kann sich auch der heilende Einfluß eines Sanatoriums erschöpfen, indem eine Reizgewöhnung an das, was das Sanatorium bietet, eintreten kann. Mit solchen Fällen nehmen wir zweckmäßig einen Wechsel des Aufenthaltsorts vor.

Ganz empfehlenswert ist mir dabei immer, namentlich auch zur Nachkur, der Aufenthalt im Hochgebirge erschienen. Nach den Untersuchungen von Zuntz und anderen Autoren ist heutigen Tages die Einwirkung des Hochgebirges nach jeder Richtung aufgeklärt und zu verstehen. In jüngster Zeit sind dazu noch die Winterkuren im Hochgebirge (Erb) gekommen, die zwar zurzeit Modesache, aber sicher auch in nicht wenigen Fällen von sehr günstiger Wirkung gerade bei endogen Nervösen sind, ich habe wenigstens in den letzten Jahren in zunehmender Weise davon Gebrauch gemacht und fast immer einen guten Erfolg gesehen. Auch ist es mir selten passiert, daß Fälle wieder zurückkamen mit dem Bemerken, daß sie es im Hochgebirge nicht aushalten könnten. Es waren das in der Regel solche Personen, die der gegebenen Instruktion nicht folgten und sofort in eine viel zu große Höhe hinaufgingen.

Auch die See hat für viele Nervöse einen außerordentlich wohltätigen Einfluß, man darf aber nicht damit rechnen, daß er bei allen Nervösen sich

zeigt. Denn es gibt eine ganze Reihe von Neurasthenien, die an der See schlechter werden. Allerdings kann man nicht voraussehen, wie die See bei den einzelnen Patienten wirkt, es muß das vielmehr ausprobiert werden. Ich gebe ihnen gewöhnlich die Instruktion, daß sie nur dann an der See bleiben, wenn sie nach 8 oder 14 Tagen bereits ruhiger werden und besserer Schlaf sich einstellt. Wie nun die einzelnen Formen und die einzelnen Erscheinungen der Neurasthenie zu behandeln sind, darauf kann ich hier nicht eingehen, weil der Raum zu knapp bemessen ist. Ich möchte hier auf die Ausführungen von Binswanger und die Angaben, die ich in meinem Buche über Nervosität gemacht habe, hinweisen.

Literatur.

Angerstein und **Eckler**, Hausgymnastik. 21. Aufl. Berlin, Hermann Baetel.

Aschaffenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten von Curschmann. Berlin 1909, Julius Springer.

Beard, Die Nervenschwäche, ihre Symptome, ihre Folgezustände und Behandlung. Deutsch von Neisser. 2. Aufl. 1883.

Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Binswanger, Pentzold und **Stintzing**, Therapie der inneren Krankheiten. **5.** 3. Aufl.

Boruttau, Die Elektrizität in der Medizin und Biologie. Wiesbaden, Bergmann.

Bouchet, Die Neurasthenie. Deutsch von Otternblut. 1893.

Bumke, Die Pupillenstörungen bei Nerven- und Geisteskranken. Jena 1902, Gustav Fischer.

Bumke, Zwangsvorgänge. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1905. S. 341.

Cramer, A., Die Nervosität. Jena 1906.

Ebstein und **Schwalbe**, Handbuch der inneren Medizin.

Erb, Winterkuren im Hochgebirge. Leipzig 1900, Volkmannsche Sammlung.

Eulenburg und **Samuel**, Allgemeine Therapie. **2.** 1898. S. 455.

Gilles de la Tourette, Les états neurasthéniques. Paris 1898.

Goldscheider, Die Bedeutung der Reize für die Pathologie und Therapie im Lichte der Neuronenlehre. Leipzig 1898, Ambrosius Barth.

Goldscheider, Über naturgemäße Therapie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 369.

Guinon, La maladie de tics. Rev. méd. 1886.

Heilbronner, Progessive Zwangsvorstellungspsychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899.

Hoffa, Kinästhesiotherapie.

Joly, Flimmerskotom und Migräne. Berliner med. Wochenschr. 1902. S. 973 u. 1003.

Joly, Neurasthenie und Hypochondrie.

Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände. Wien 1895.

Kräplin, Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 40 und Lehrbuch, neueste Aufl.

Löwenfeld, Die moderne Behandlung der Nervenschwäche. Wiesbaden 1904, Bergmann.

Löwenfeld, Die psychischen Zwangserscheinungen. Wiesbaden, Bergmann.

Löwenfeld, Pathologie und Therapie der Neurasthenie und Hysterie. 1893.

Magnan, Psychiatrische Vorlesungen. Deutsch von Möbius.

Mathess, Hydrotherapie.

Möbius, Neurologische Beiträge. Heft 2. S. 104. Leipzig 1894.

Müller, F. C., Handbuch der Neurasthenie. 1893.

Nebel, Bewegungskuren. Wiesbaden 1889, Bergmann.

Norden, v., Handbuch der Stoffwechselerkrankungen.

Pförringer, Übergangsfälle zwischen Nervosität und Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.
Schreber, Ärztliche Zimmergymnastik.
Soltan, Hochgebirgskuren für Nervenkranke. Halle 1907,
Verworn, Allgemeine Physiologie. 5. Aufl. Jena, Gustav Fischer.
Verworn, Die Biogenhypothese. Jena 1903, Gustav Fischer.
Verworn, Über Ermüdung und Erholung. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 130.
Weigandt, Die Behandlung der Neurasthenie. Würzburger Abhandlung 1901.
Westphal, Über Zwangsvorstellungen. Berliner klin. Wochenschr. 1877.
Wilde, Anders, Handbuch der med. Gymnastik. Wiesbaden 1897, Bergmann.
Winternitz und **Strasser,** Lehrbuch der allgemeinen Therapie und therapeutischen Methoden. Herausgegeben von Eulenburg und Samuel. **2.** S. 63.
Ziehen, Psychiatrie. 1908.
Ziehen, Psychotherapie, aus Eulenburg und Samuel, Allgemeine Therapie. **2.** S. 637.
Zuntz, Loewy, Müller, Caspari, Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen. Ergebnisse experimenteller Forschungen im Hochgebirge und Laboratorium. Berlin, Leipzig, Wien, Paris 1906, Deutsches Verlagshaus von Bong & Co.

41*

Die Hysterie.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

Geschichtliche Einleitung.

Hysterie gab es sicherlich schon längst, ehe das griechische Wort gebildet wurde, das in so merkwürdiger Art die Krankheit mit dem weiblichen Geschlechtsorgan verknüpft. Nicht nur, weil der Uterus als der Sitz der Hysterie galt, mußte die Hysterie nun fast zwei Jahrtausende dunkel und unbestimmt bleiben; auch die physiologisch-pathologischen Kenntnisse wurden ja bekanntlich erst im 19. Jahrhundert so weit entwickelt, daß eine Grundlegung der Geistes- und Nervenkrankheiten durch sie möglich war. Aber auch die rein klinisch symptomatologische Forschung hat es bis fast in die Neuzeit hinein zu keiner nur halbwegs zureichenden und brauchbaren Bestimmung der Hysterie gebracht. Nicht nur, daß die Herausarbeitung der organischen und funktionellen Nervenkrankheiten ja ganz neuen Datums ist, und daß ohne diese moderne Entwicklung eine praktische Definition der Hysterie im Einzelfalle uns heute ebenso unmöglich erscheint, wie etwa dem modernen Chirurgen die Chirurgie ohne die Voraussetzung der Asepsis. Auch innerhalb des Kreises dessen, was wir heute mehr weniger genau als „Neurosen" bezeichnen, war nicht nur eine Unterscheidung von der erst im 19. Jahrhundert abgegrenzten Neurasthenie unmöglich; gerade im Altertum wurde viel der Hysterie Zugehöriges der Epilepsie zugezählt, und Gilles de la Tourette macht mit Recht die Bemerkung, daß die Epilepsie ihren heiligen Charakter (morbus sacer) zum großen Teil sicherlich der Beobachtung von Hysterischen verdankt. Gerade die großen Zeugen der hysterischen Veranlagung im Mittelalter, die Besessenheit und die Wunder, sind erst viel später in ihren Beziehungen zur Hysterie gewürdigt worden[1]. Dem Zeitgenossen, der etwa hier von Hysterie zu sprechen gewagt hätte, wäre es wohl nicht gut ergangen. Erst im 19. Jahrhundert haben zuerst Piorry, dann Gendrin und Briquet die hysterischen Anästhesien beschrieben. Daß man sich dem Problem der Hysterie nach keiner Richtung nähern konnte, solange man die Krankheit von dem Uterus abhängig machte, und sie demgemäß nur beim weiblichen Geschlecht fand, ist wohl die Hauptursache der völligen Unfruchtbarkeit, die so die Lehre von der Hysterie bis in das 17. Jahrhundert hin auszeichnet. Es ist demnach kein Zufall, daß der erste, der die Hysterie nicht nur beim Weibe, sondern auch beim Manne fand, Carolus Piso (Charles Lepois), 1618 zugleich sie als

[1] Vgl. speziell Charcot et Richer, Les démoniaques dans l'art Paris 1887; vgl. auch schon bei Briquet 1859, S. 268ff.

eine Nervenkrankheit erklärte, womit dann in gewissem Sinne der Beginn der modernen Erforschung der Hysterie gegeben ist. Gegen Ende des 17. Jahrhunderts trat bekanntlich insbesondere Sydenham und auch Willis der Lehre von Ch. Lepois bei. Nach Gilles de la Tourette ist die Arbeit von Sydenham jedoch erst von Briquet 1856 in ihrem vollen Werte gewürdigt worden. Die anderthalb Jahrhunderte von Sydenham bis Briquet hatten nicht nur keinen Fortschritt gebracht, sondern immer wieder wurde versucht, die Hysterielehre auf den Standpunkt des Altertums zurückzuschrauben, indem man die Erkrankung wieder auf das weibliche Geschlecht beschränkte, und indem man die klare objektive Beobachtung von Lepois und Sydenham durch eine mit unklaren und falschen naturwissenschaftlichen bzw. naturphilosophischen Vorstellungen seltsam verquickte spekulierende Darstellungsweise ersetzte. So erregt insbesondere eine Arbeit von Louyer-Villermay aus dem Jahre 1816, die wieder von weiblichem Samen, von Wanderung des Uterus, von Pléthore spermatique spricht, den Unwillen Georgets und Briquets. Louyer-Villermay war Mitglied der Académie royale de médecine, also Vertreter der offiziellen Wissenschaft. Aber auch außerhalb dieser ist eine Arbeit von einiger Bedeutsamkeit, die die fortschrittlichen Anschauungen von Lepois und Sydenham entwickelt hätte, bis zu Briquet nicht zu finden. Die männliche Hysterie wurde fast allgemein abgelehnt (Dubois 1833, Landouzy 1846), und damit war jede Möglichkeit des Fortschritts verbaut. Von Hufeland stammt die bekannte Formulierung, daß die Hypochondrie beim Manne dasselbe sei, wie bei der Frau die Hysterie, eine Ansicht, der übrigens schon Sydenham nicht fernstand. Aber Romberg, dessen neurologische Lehre um die Mitte des vorigen Jahrhunderts in Deutschland wohl als die maßgebende zu gelten hatte, widerspricht aufs heftigste der Analogisierung von Hysterie und Hypochondrie, die einander vollkommen entgegengesetzt wären. Er erklärt die hysterischen Symptome als reflektorisch, bedingt durch eine Reizung des Uterinsystems, also eine modernere Fassung der alten Uteruslehre, und beschränkt demnach die Hysterie auf das weibliche Geschlecht. „Bedingung für die Entstehung der Hysterie ist die Geschlechtsreife der Weiber[1])“. Mit der reflektorischen Theorie der Hysterie war dem damaligen Stande der Wissenschaft entsprechend auch ausgesprochen, daß der Sitz der Hysterie das Rückenmark sein müsse, wo er übrigens auch von einer anderen Reihe der um die Mitte des 19. Jahrhunderts schreibenden Autoren zum Teil allerdings aus anderen Gründen gesucht wurde (Ollivier, Todd, Isaac Porter).

Georget ist wohl der erste gewesen, der in klarer Weise die Ansicht begründete, daß der Sitz der Hysterie das Gehirn sein müsse (1821), da sie aus psychischer Ursache hervorgehe. Die Ansicht, daß der Uterus Sitz der Hysterie sei, erklärt er für absurd und lächerlich. Die Arbeit Georgets enthält so den ersten großen Fortschritt, seitdem Ch. Lepois die Hysterie überhaupt als eine nervöse Erkrankung erkannt hatte. Mit der Lokalisierung im Gehirn tat Georget den zweiten Schritt in der Richtung, die wir auch heute in der Erforschung der Hysterie festhalten.

Obwohl eine kleine Reihe von Autoren der nächsten Jahrzehnte Georget

[1]) Das stimmt freilich nicht mit einer anderen Stelle, wo Romberg das weibliche Geschlecht als das „vorzugsweise“ von der Hysterie befallene nennt. Eine Aufklärung des Widerspruchs habe ich nicht finden können. Der weiteren Darstellung Rombergs liegt durchaus die ausschließliche Erkrankung des weiblichen Geschlechts zugrunde.

zustimmte, erhielt die Lehre vom Gehirn als Sitz der Hysterie doch erst ihre eigentliche Begründung in dem Buche Briquets, das wohl als die erste klassische literarische Darstellung der Hysterie im modernen Sinne zu gelten hat. Hier finden wir zum erstenmal eine auf 430 zum Teil wiedergegebenen Krankenbeobachtungen gegründete Darstellung der Briquet bekannten und von ihm außerordentlich bereicherten Symptomatologie, wir finden ein genaues Studium der Ätiologie, eine Darstellung der Verlaufsweisen, eine Diagnose und Differentialdiagnose und nach der ausführlichen Darstellung der Geschichte der Theorien der Hysterie eine auf die Erfahrung gegründete Hypothese über die Entstehung und den Sitz der Krankheit. Wenn man von dem letzten Abschnitt, dem über die Therapie, absieht, so kann die Arbeit von Briquet in allen wesentlichen Punkten auch heute noch aufrecht erhalten werden, und es kann kein Zweifel sein, daß die Charcotsche Lehre mit ihrer Schematisierung der hysterischen Symptome in vieler Hinsicht ein Rückschritt gegenüber der Briquetschen Lehre war. Wer die Schriften Briquets und Charcots (bzw. seiner Schule) vergleicht, wird sagen müssen, daß, wenn die Charcotsche Schematisierung[1]) nicht gekommen wäre, sich auf dem Fundament der Lehre Briquets die Entwicklung der Hysterielehre vielleicht schneller vollzogen hätte, als sie es wirklich getan hat.

Briquet erklärte die Hysterie als ein „dynamisches“ Leiden derjenigen Teile des Gehirns, die den Affekten und Empfindungen dienten. Die Erregbarkeit dieser Teile würde durch die die Hysterie verursachenden Momente gesteigert, die affektiven Reaktionen verliefen nicht mehr in normalen Grenzen, sondern übermäßig, ungeordnet und verkehrt. Die anscheinend erkrankten Organe, wie der Uterus, der Magen usw. wären niemals der Sitz der Hysterie „ces organes n'éprouvent quelque chose que quand l'encéphale a dirigé vers eux ses manifestations“. Diese Betrachtungsweise mit ihrer Betonung der krankhaften Wirkung der Affekte hat deutliche Beziehungen zu den neuen Theorien der Hysterie, und sehr bemerkenswert ist die prinzipielle Ablehnung jeder anderen Ursache der Hysterie, als einer im Gehirn, der Ausschluß jeder Beteiligung des Rückenmarks, der peripheren Nerven und Organe. Sehr fein und beachtenswert ist auch die Heraushebung der Beziehungen, die zwischen den Affektreaktionen Normaler und den krankhaften Erscheinungen Hysterischer bestehen; wenngleich die Begründung dieser Analogie im einzelnen in der damaligen Zeit noch unmöglich gelingen konnte, darf man schon ihre Aufstellung doch als eine geniale Intuition bezeichnen.

Während Briquet mit großem Recht so aus der von ihm festgestellten Ätiologie der Krankheit die ätiologische Einheit der Hysterie als eine psychische betonte, während er, und wiederum mit Recht, die klinischen Züge der Krankheit objektiv beschrieb, dabei wohl absichtlich manches im Unklaren lassend, was damals für die ätiologische Analyse noch nicht reif war, stellte Charcot zuerst die Ätiologie zurück und versuchte, die Hysterie klinisch als Zustandsbild zu definieren. Das klinische Bild der Hysterie baut sich nach seiner Lehre auf aus dem Allgemeinzustand, den dauernden Stigmata, und den sich aus diesem entwickelnden Anfällen. Die Bezeichnung Stigmata stammt von den Stigmata diaboli, den unempfindlichen Stellen

[1]) Nicht mit Unrecht nennt Wernicke einmal Charcot den Meister der schematischen Darstellung. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1, S. 2.

der „Besessenen". Gilles de la Tourette, der nach dem Zeugnis Charcots selbst „so treu als möglich die Charcotschen Lehren wiedergibt", hat ein Kompendium dieser Lehre gegeben, das von historischer Bedeutung bleiben wird. Es ist dort alles zusammengetragen, was über die hysterischen Stigmata bislang bekannt war. Die Schematisierung der Symptomatologie war aber für die Auffassung der Hysterie ein Hindernis, und ist es auch für Charcot geblieben. Zwar hat Charcot im weiteren Verlauf seiner Untersuchungen die Lehre von dem psychischen Ursprung der hysterischen Symptome nach Analogie der hypnotischen aufgestellt, die ein wesentlicher neuer Gedanke gegenüber der Briquetschen Darstellung war. Zwar hat er sogar gegenüber der Lehre von einer besonderen traumatischen Neurose deren hysterische Natur und psychischen Ursprung betont. Trotzdem geht durch die Darstellungen seiner Schule von der Hysterie ein Sprung. Die psychogene Natur der Erscheinungen wird nicht zum einheitlichen Erklärungsprinzip. Wäre sie es, so könnten nicht Einzelheiten, wie etwa die Einwirkung verschiedener Metalle auf die Anästhesien, einen so breiten Raum einnehmen. Vielleicht liegt auch der wesentliche Fehler darin, daß Charcot wie die Mehrzahl seiner Schüler (Pitres u. a.) die hysterischen Symptome den organischen Hirnsymptomen zu sehr annäherte, daß er hysterische Störungen z. B. im Carrefour sensitif lokalisierte usw. Auch in der Darstellung von P. Janet ist diese mangelnde Einheitlichkeit der Gesichtspunkte noch mannigfach zu bemerken, wie sehr er auch die psychologische Betrachtungsweise vertiefte. Freilich scheinen die betreffenden Stellen, von denen wir später noch einige erwähnen werden, recht unorganisch und viel. leicht unter dem direkten Einfluß Charcots seiner Betrachtung eingefügt, Erst Moebius hat dann, freilich ohne sich auf viel Einzelheiten einzulassen- die psychische Genese aller hysterischen Symptome behauptet (vgl. unten S. 715).

Wir können hier diese historische Einleitung abbrechen, da die spätere Entwicklung der Hysterielehre im Zusammenhang mit ihrer systematischen Beschreibung ohnehin genauer zur Darstellung kommt.

I. Die hysterische Einzelreaktion.

Wir behandeln zunächst die Symptomatologie der Hysterie, die hysterische Einzelreaktion, dabei die Frage ganz außer acht lassend, ob die Hysterie als eine eigene Krankheit aufgefaßt werden dürfe.

Die Frage der Hysterie bei Tieren genauer zu erörtern, ist hier kein Raum. Daß der hysterischen nahestehende Reaktionen auch bei Tieren vorkommen, das macht z. B. folgender von Aruch berichtete Fall wahrscheinlich: Ein Hund bekam zum erstenmal einen ohne Bewußtseinsverlust einhergehenden Anfall infolge eines heftigen Verweises seitens seines Herrn. Seitdem wurde das Tier jedesmal, wenn sein Herr ins Haus trat, von ähnlichen Anfällen betroffen, während es früher auf das Erscheinen des Herrn mit Freudenbezeugungen reagiert hatte[1]). Auch bei Pferden sind ähnliche, anscheinend rein psychische Krampfanfälle beschrieben (Lafosse). Dexler möchte diese und eine Reihe anderer Fälle als Hysterie nicht anerkennen. Er gibt aber zu, daß es sich um „Erinnerungseffekte" handelt, und damit sind jedenfalls gewisse Beziehungen zu der modernen Theorie der Hysterie gegeben.

---

[1]) Berichtet bei Gilles de la Tourette. Deutsche Übersetzung S. 76. Andere an dieser Stelle erwähnte Fälle sind nicht einwandfrei, können vielmehr auch als vorübergehende organische Störungen gedeutet werden.

A. Die sog. körperlichen Symptome.

Indem wir hier die körperlichen Symptome der Hysterie voranstellen, finden wir sogleich den Anschluß an die soeben erwähnte Lehre Charcots von den Stigmata der Hysterie, und damit den sicheren historischen Boden der Tatsachen. Man könnte daran denken, die Hysterie auch einmal umgekehrt darzustellen, indem man zuerst eine Definition gibt und jedes Symptom vom Gesichtspunkt dieser Definition beurteilt. Ein solches Verfahren würde wahrscheinlich immer zu einem sehr künstlichen Gebilde führen. Babinskis Versuch, durch die definitorische Aufstellung des Pithiatismus ein „démembrement de l'hystérie traditionelle" herbeizuführen, ist u. E. ein Beweis dafür, ein anderer die Freudsche Einteilung der Neurosen und Psychoneurosen. Wir müssen vielmehr versuchen, auf Grund der kritischen Prüfung der Tatsachen induktiv zu einer Umgrenzung der Hysterie zu kommen — soweit eine solche überhaupt möglich ist.

Indem wir die körperlichen Symptome zum Ausgangspunkt der induktiven Darstellung machen, brauchen wir diese allerdings nicht mit derjenigen Ausführlichkeit mehr darzustellen, wie das früher unter dem Einfluß der strengen Charcotschen Lehre üblich war. Der Wert, den wir der körperlichen Einzelsymptomatologie heute beimessen, hat sich vermindert unter dem Einfluß der Betonung psychischer (psychogener, suggestiver usw.) Entstehungsmechanismen auch dieser körperlichen Symptome. Soviel dürfen wir nach der oben gegebenen Einleitung schon voraussetzen.

a) Sensibilitätsstörungen und sensorielle Störungen.

Sensibilitätsdefekte.

Von den dauernden, d. h. nicht nur anfallsweise auftretenden Zeichen der Hysterie, der Stigmata im Sinne Gendrins und Charcots, stehen seit jeher die Störungen der Sensibilität an erster Stelle, und unter ihnen wieder die **Anästhesien und Hypästhesien der Haut** und der unterliegenden Teile. Gendrin und Henrot, auch Szokalsky waren sogar der Ansicht, daß Hypästhesien oder Anästhesien bei jedem Fall von Hysterie beständen, und diese Ansicht wurde von Briquet, dann noch von Pitres eigens widerlegt. Allerdings fand letzterer unter 40 Fällen nur 2 frei von Hypästhesien. Charcot machte besonders darauf aufmerksam, daß Kinder häufig keine dauernden sensiblen Stigmata haben, die Hysterie bei ihnen vielmehr häufig in monosymptomatischer Art verläuft. (Es scheint das richtig, und hängt wohl damit zusammen, daß die spezielle Suggestibilität, durch welche die ärztliche Untersuchung so viele Symptome erzeugen kann, bei Kindern noch wenig entwickelt ist, vgl. weiter unten.)

Die Eigenschaften der hysterischen Hypästhesien sind von früheren Autoren nach allen Richtungen hin zergliedert worden. Was die Empfindungsqualitäten betrifft, so unterscheidet Pitres schematisch: 1. Totale Anästhesie (Beteiligung aller Qualitäten) und zwar a) vollständige Anästhesie und b) unvollständige (Hypästhesie). 2. Partielle Anästhesien, d. h. solche einzelner Empfindungsqualitäten und zwar a) Verlust der Schmerzempfindung allein = Analgesie, b) Verlust der Temperaturempfindung allein, c) Verlust der Tast- und der Schmerzempfindung bei Erhaltung der Temperaturempfindung, d) bloßen Verlust der elektrischen Empfindung, e) Vorhandensein nur der elektrischen Empfindung bei Verlust aller anderen Quali-

täten. Schon Briquet erwähnt auch den Verlust des Schmerzsinnes der Muskulatur, die man beliebig drücken könne, ohne Schmerz zu erregen, ebenso auch den Verlust der Wahrnehmung des elektrischen Stromes, trotzdem sich unter seiner Einwirkung die Muskeln zusammenziehen. Es gibt jedenfalls alle möglichen Dissociationen. Der Berührungssinn braucht nicht, wie Briquet will, ausnahmslos geschädigt sein. Schon Briquet erwähnt ferner die vollkommene Astereognosie, erwähnt, daß die Kranken Gegenstände nur festhalten können, wenn sie hinsehen. Er erwähnt ferner den Verlust des Sinnes für die „Situation des membres“, den er freilich den Hautsinnesqualitäten zuzuschreiben scheint, während Charcot und seine Schule, speziell Pitres vom Muskelsinn spricht, und Charcot auch einen Gelenksinn kennt, der bei Hysterie verloren gehen könne. Zweifellos kann die tiefe Sensibilität völlig aufgehoben oder sehr vermindert sein. Gilles de la Tourette erwähnt, daß das Gefühl der Lage vorhanden sein kann, während das Gefühl der Bewegung, der Ermüdung und des Schmerzes bei Stichen verschwunden sind. Gilles de la Tourette scheint hierhin auch die von Briquet und Lasègue beschriebene, von Duchenne als Paralysie de la conscience musculaire bezeichnete Erscheinung zu rechnen, d. i. die Unmöglichkeit, ein Glied zu bewegen ohne es zu sehen; er bemerkt aber, daß diese Unmöglichkeit keine obligatorische Folge der Anästhesie sei. Briquet erwähnt auch Fälle mit Anästhesie der Knochen.

Wenn wir von einer Störung einzelner „Qualitäten“ sprechen, so ist dieser Ausdruck aber überhaupt nur mit großer Vorsicht aufzunehmen. Schon die Möglichkeit, z. B. gerade die „elektrische“ Empfindung aufzuheben, zeigt, daß es sich hier nicht um Qualitäten in der Definition der Sinnesphysiologie, d. h. um die Ausschaltung electiv funktionierender Endorgane oder ihrer Bahnen handelt. Denn die elektrische Empfindung setzt sich aus der Erregung einer Anzahl von Qualitäten zusammen. Derselbe beweist die Möglichkeit einer anscheinend scharfen Trennung von Lagesinn und dem Sinn für passive Bewegungen. Ebensowenig entspricht die Qualität der hysterischen Sensibilitätsstörungen den durch organische Läsionen hervorzurufenden. Sie kann ihnen entsprechen, z. B. ist eine hysterische Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes von der organischen Störung gleicher Art unter Umständen nicht zu unterscheiden. Deswegen beruht die hysterische und die organische Dissociation aber nicht auf dem gleichen Mechanismus. Darüber ist heute wohl auch nirgends mehr Streit oder Zweifel. Zu beweisen ist die Verschiedenheit durch die Unveränderlichkeit der organischen Störungen gegenüber der Möglichkeit die hysterischen durch psychische Einflußnahme zu verändern.

Auch die Nervenstämme selbst beteiligen sich oder können sich an der Anästhesie beteiligen. Pitres sah sogar bei Nadelstichen in den N. ulnaris am Olecranon keine Schmerzreaktion.

Alle diese Anästhesien und Hypästhesien können nun in sehr verschiedener Ausdehnung beobachtet werden. Die allgemeine vollständige Anästhesie als Dauererscheinung ist sehr selten. Briquet sah sie unter 240 Fällen mit Anästhesie nur 4 mal, Szokalsky sah sie merkwürdigerweise bei 17 Hysterischen 5 mal, auch Pitres sah sie häufig, Binswanger verfügt nur über eine Beobachtung. Berühmte Fälle, bei welchen außer der allgemeinen Haut- und Schleimhautanästhesie noch Anästhesie der Sinnesorgane vorhanden waren, sind von Stümpell, Heyne, Ziemssen, Ballet, Winter, Féron, Krukenberg, Köster beschrieben. Es ist gar

kein Zweifel, daß in dem Maße, als wir es möglichst vermeiden, Kunstprodukte gröberer Art zu schaffen, die ganz groben Störungen immer seltener geworden sind. Insbesondere auf Krankenabteilungen mit wechselndem Krankenbestand sind sie gar nicht mehr zu finden, während in den Siechenhäusern wohl noch eine größere Anzahl solcher Fälle gehegt werden.

Häufiger als die allgemeine Anästhesie ist die Hypästhesie der Haut und der Schleimhäute, die in allen verschiedenen Abstufungen vorkommt, und auch die oben erwähnten mehr oder weniger isolierten Störungen einzelner oder mehrerer Qualitäten. Am häufigsten ist wohl eine allgemeine Analgesie, meist mit herabgesetzter Berührungsempfindung zusammen. Diese Analgesie ist übrigens meist nicht ganz gleichmäßig ausgebreitet. Bekanntlich bleibt z. B. der Eingang der Nase bzw. die Nasenschleimhaut meist etwas empfindlich. Auch diese allgemeinen Hypalgesien sind mit organischen Herdstörungen nicht zu verwechseln. Dagegen sind gewisse Formen der katatonen und auch der Anästhesie bei progressiver Paralyse an und für sich, d. h. wenn wir keine anderen diagnostischen Anhaltspunkte hätten, manchmal nicht zu unterscheiden.

Den Fällen mit allgemeinen Anästhesien und Hypästhesien stehen dann diejenigen am nächsten, in denen einzelne Bezirke von der Sensibilitätsstörung ausgenommen sind. So beobachtete ich einen Mann, bei dem nur zwei kleine Bezirke in der Gegend des Auges noch empfindlich waren. Daran schließen sich dann die inselförmigen Defekte. Die Fälle sind nicht sehr häufig, würden indessen wieder häufiger werden, wenn man danach suchen würde. Statistische Angaben erscheinen mir jedenfalls recht zwecklos. Es kommen auch innerhalb größerer anästhetischer Gebiete kleine ausgesparte Inseln erhaltener Sensibilität (diese häufig sogar mit Hyperästhesie) vor. So beschrieb jüngst di Gaspero einen Fall mit einer schmalen intakten Zone an der Unterfläche und der Rückfläche des Ellbogengelenkes bei sonst ganz anästhetischem Arm.

Die inselförmigen Defekte leiten dann über zu denjenigen Formen, wo größere zusammenliegende Regionen des Körpers von der Anästhesie oder der Hypästhesie befallen sind. Am häufigsten sind einzelne Glieder betroffen, und die Grenzlinie verläuft dann meist circulär (Anästhesien in Form geometrischer Segmente). So entsteht die strumpfförmige Anästhesie am Bein, die handschuhförmige am Arm. Die kappenförmige Anästhesie am Kopf ist analog. Dabei kann nur eine oder beide Seiten, diese in derselben oder in verschiedener Ausdehnung, betroffen werden. Es kommen aber auch circulär die Extremitäten umgreifende anästhetische Zonen oder eine Anästhesie beider Beine und des Unterkörpers vor usw. Diese Anästhesien können in einzelnen Fällen den organischen vollständig gleichen. So gibt es seltene Fälle von Syringomyelie mit circulären oder auf die Extremitätenenden beschränkten Sensibilitätsstörungen; auch kann die hysterische Anästhesie der unteren Körperhälfte genau so begrenzt sein, wie die durch eine Rückenmarksverletzung bedingte. Daß das aber Zufälle sind, geht daraus hervor, daß die große Menge der hysterischen Sensibilitätsstörungen in ihrer Ausdehnung keiner organischen gleicht.

Die häufigste Abgrenzung der Hypästhesie oder Anästhesie ist die in der Mittellinie, so daß also eine Differenz der beiden Körperhälften besteht. Diese Differenz kann sehr verschieden groß sein; von einer leichten Abstumpfung der Sensibilität an einer Seite geht die Störung bis zur absoluten Vernichtung. Nach den älteren Beobachtungen ist ganz überwiegend

häufig die linke Körperhälfte befallen (70:20 Briquet, usw.). Vielleicht kommt das daher, daß eine Anästhesie der rechten Seite — auch wenn sie nur hysterisch ist — dem Rechtshänder doch mehr Unbequemlichkeiten macht, als eine der linken. Nicht immer geht die einseitige Hypästhesie oder Anästhesie über den ganzen Körper, häufig sind auch einzelne Regionen ausgespart. Selbstverständlich kann auch eine anscheinende Hemianästhesia alternans vorkommen usw. Endlich können auch nur ganz kleine circumscripte Gebiete sich anästhetisch zeigen, wie z. B. die Haut der Brustwarzen und des Warzenhofes usw.

An den ausgedehnten Anästhesien beteiligen sich gewöhnlich die Schleimhäute, die übrigens auch für sich allein, d. h. ohne Hautanästhesie, unempfindlich werden können. Regeln gibt es auch hier in keiner Richtung. Nach Lichtwitz wäre die Nasenschleimhaut von der Anästhesie meist verschont. Thaon konstatierte nicht ganz selten Anästhesie der Epiglottis. Henrot und Chairon solche des Pharynx (über den Würgreflex vgl. weiter unten). Nicht selten ist ferner Anästhesie der Genitalschleimhäute, speziell der Vagina. Auch Anästhesie der Urethra kommt vor. Bei Anästhesie der Analschleimhaut kann es vorkommen, daß die Defäkation vom Kranken unbemerkt von statten geht.

Daß auch die sonst so schmerzhaften Eingeweide bei der Hysterie anästhetisch werden können, geht schon aus alten Hexenberichten hervor. So beschrieb Carré de Montgeron 1730, wie er eine Unglückliche, namens Jeanne Mouler mit einem ca. 30 Pfund schwerem Feuerblock in der Magengegend so bearbeitete, daß der Block bis zum Rücken vorzudringen schien, und daß man hätte meinen sollen, die sämtlichen Eingeweide wären unter der Wucht der Schläge zerschmettert. Das Opfer aber schrie nur: „Das tut gut. Mut, mein Bruder, schlage noch mehr, wenn du kannst“[1]). Aber auch bei unseren Kranken ist eine weitgehende Hypästhesie bei tiefem Druck in die Bauchhöhle nicht selten zu beobachten, und Pitres betont mit Recht, daß nicht nur die bewußte Empfindung, sondern auch die Ohnmacht, bzw. der Shok, der sonst so leicht bei Insulten der Bauchorgane eintritt, bei den Hysterischen fehlen könne.

Die Grenzen der hysterischen Anästhesien gegen die normal fühlenden Hautgebiete sind meist scharf, in einer Minderzahl von Fällen ist der Übergang ein allmählicher. Manchmal erhält man andere Grenzen, je nachdem man bei der Prüfung aus dem anästhetischen Gebiet heraus oder in dasselbe hinein prüft, entsprechend dem bei den Sehstörungen zu beschreibenden Verschiebungstypus.

Mit der Wertung der Anästhesie als dauerndem Stigma steht ihre überall betonte Veränderlichkeit in Widerspruch. Aber eine scharfe Abgrenzung der dauernden von den vorübergehenden Zeichen der Anästhesie ist überhaupt nicht durchzuführen. Es sei nur tatsächlich bemerkt, daß alle die Anästhesien von einem Augenblick zum anderen, besonders auch nach, manchmal auch vor hysterischen Anfällen, entstehen oder schwinden, daß sie sich ausbreiten oder verkleinern, von einer Seite auf die andere übergehen können usw. usw. Andererseits gibt es Fälle, wo Anästhesien selbst komplizierter Art über Jahre und Jahrzehnte in völlig konstanter Form und Abgrenzung verharren.

Ehe man die rein psychogene Natur der hysterischen Anästhesien — die wir wohl hier schon vor der theoretischen Begründung voraussetzen

[1]) Zit. nach Gilles de la Tourette, deutsche Übers., S. 82.

können — erkannt hatte, hat man sich große Mühe gegeben, die physikalischen Bedingungen ausfindig zu machen, durch die sich die Anästhesien beseitigen und verändern lassen. Im Anschluß an Behauptungen, die Burq seit 1849 aufgestellt hatte, untersuchte Charcot die Wirkung von Metallen, Magneten und mechanischen Erschütterungen. Diese Untersuchungen über „ästhesiogene“ Substanzen wurden dann durch eine Kommission der Société de biologie fortgesetzt und bei dieser Gelegenheit von Gellé die Erscheinung des Transferts, der Übertragung von einer auf die andere Seite, entdeckt. Die Bedeutung, die man seinerzeit und noch lange nachher diesen Untersuchungen beimaß, sind ein Zeichen, wie weit Charcot und ein Teil seiner Schule von einem prinzipiellen Verständnis der hysterischen Erscheinungen eigentlich entfernt war. Bei Janet finden wir eine Reihe von wichtigen Beobachtungen, die gar nicht anders als im Sinne psychogener Entstehung zu deuten sind, z. B. daß die Anästhesie im Schlafe oder im somnambulen Zustande verschwinden kann, und trotzdem die Bemerkung: „Ich würde trotzdem nicht behaupten wollen, daß alle diese Dinge, besonders die Wirkung des elektrischen Stroms bloße Suggestionswirkungen sind.“ Das widerspricht allerdings so sehr dem sonstigen Inhalt der Janetschen Schrift, daß man vielleicht annehmen kann, er hat diese und ähnliche Bemerkungen Charcot zu Liebe in seine Darstellung eingestreut.

Was die subjektive Wahrnehmung der Hyp- und Anästhesie anlangt, so ist es überall vermerkt, daß die meisten Kranken gar nicht wissen, daß sie anästhetisch sind, sondern daß sich die Anästhesie erst bei der ärztlichen Untersuchung herausstellt; daß die gleichen Autoren, die solches betonen, sich gegenüber den Ansichten von Boettiger und Babinski, daß diese Anästhesien eben durch die ärztliche Untersuchung suggeriert seien, ganz ablehnend verhalten, ist einigermaßen merkwürdig.

In vielen Fällen besteht die Anästhesie überhaupt nur während der ärztlichen Untersuchung, so z. B. wenn eine hysterisch-anästhetische Kranke kurz nach der Feststellung der Anästhesie mit allen Zeichen feinster Abstufung des Tastgefühls ein kleines Hündchen streichelt usw. Darüber, daß die anästhetischen Kranken oft so garnicht an Beschäftigungen gehindert sind, die ein feines Tasten erfordern, wie Nähen und Sticken, haben sich schon ältere Beobachter, wie Lasègue, gewundert. Ganz unberechenbar sind ferner die Folgen der hysterischen Anästhesie für die Bewegung. Es gibt Fälle, die trotz anscheinend völliger Anästhesie der Haut und der Muskulatur in ihren Bewegungen gar nicht gehindert sind, andere, die angeblich Bewegungen nur dann machen können, wenn sie sie sehen (vgl S. 649), und endlich solche, die Erscheinungen im Sinne ausgesprochener Astasie-Abasie zeigen. Nur die echte Ataxie, wie wir sie bei organischen Sensibilitätsstörungen beobachten, ist niemals zu sehen. Ganz bekannt ist es ja ferner, daß Hysterische sich trotz absoluter Analgesie und Anästhesie so gut wie niemals unabsichtlich verletzen, wie das bei den organischen Sensibilitätsstörungen, etwa der Syringomyelie, so häufig ist. Auch im hysterischen Anfall gehören ernstere Verletzungen im Gegensatz zum epileptischen zu den großen Seltenheiten. Verletzungen anästhetischer Gebiete bei Hysterischen sind wohl immer mehr oder minder absichtlich herbeigeführt.

Es gibt auf der anderen Seite auch Fälle, die mit der Angabe, daß sie da oder dort nichts fühlen, schon zum Arzte kommen; insbesondere ist das nach Traumen der Fall. Ein Kranker gab mir an, daß er seine Anästhesie selbst entdeckt hätte, als er nämlich nach einem Gefecht eine stark

blutende Schußwunde an seinem Fuße sah, die ihm keine Schmerzen verursacht hatte. Fälle, die viel untersucht und demonstriert sind, wissen natürlich, daß und wo sie anästhetisch sind.

Aus dem Gebiete der Allocheirie hat Jones als Dyscheirie die rein hysterische Übertragung einer Empfindung von einer auf die andere Seite abgetrennt. Er unterscheidet dabei 1. Acheirie, wo ein Urteil über die berührte Seite überhaupt nicht zustande kommt, 2. komplette Allocheirie, wo die Empfindung exakt auf die homologe Stelle der anderen Seite lokalisiert wird, 3. Syncheirie, wo nebst der Empfindung auf der falschen Seite auch eine Empfindung auf der richtigen mit anklingt. Diese echte Allocheirie oder Dyscheirie ist nach ihm immer psychogen, während die falsche Allocheirie bei allen Erkrankungen vorkommen kann, bei denen überhaupt eine falsche Lokalisation vorkommt, somit nur einen Spezialfall der falschen Lokalisation darstellt. Bei der falschen Allocheirie ist auch die Übertragung auf die andere Seite niemals eine so genau lokalisierte, wie bei der echten, hysterischen.

Begleiterscheinungen der hysterischen Sensibilitätsdefekte.

Von den Folge- bzw. Teilerscheinungen der Sensibilitätsstörungen sind die für die **Hautreflexe** zu erwähnen. Briquet machte zuerst darauf aufmerksam, daß trotz völliger Anästhesie der Haut die contractilen Gebilde, insbesondere Brustwarze und Clitoris, sich bei Berührung kontrahieren. Übereinstimmung herrscht heute wohl darüber, daß sämtliche Hautreflexe trotz völliger Anästhesie erhalten bleiben, nach Pantoppidan und Voß sogar gesteigert sein können, daß aber Fälle vorkommen, wo sie aufgehoben erscheinen. Was die einzelnen Reflexe betrifft, so ist das Fehlen der Bauchdeckenreflexe von Pitres, H. Curschmann, Voß, und zwar sowohl beiderseitig wie auch einseitig, gesehen worden. Dagegen hält Binswanger mit Rosenbach das Fehlen der Bauchdeckenreflexe für unbedingt beweisend für eine organische Läsion. Ich selbst habe das Fehlen des Bauchdeckenreflexes nie beobachtet, und möchte nur darauf aufmerksam machen, daß bei solchen Prüfungen die Patienten selbstverständlich von der sensiblen Reizung überrascht werden müssen und sie nicht sehen dürfen. Es dürfte überhaupt die Frage berechtigt sein, ob der anscheinende Ausfall des Bauchdeckenreflexes nicht manchmal durch eine Kontraktion der Bauchmuskulatur vorgetäuscht wird. Denn eine Veränderung des dem Bauchdeckenreflex doch so nahe stehenden, aber durch einen dem Willen entzogenen Muskel bewirkten Cremasterreflexes scheint nie beobachtet.

Häufig fehlt ohne Zweifel bei hysterischer Anästhesie der Fußsohlenreflex. Wenigstens kann man bei Streichung der Fußsohle häufig weder eine Bewegung der Zehen oder des Fußes sehen, noch auch eine sie verdeckende Kontraktion der Muskulatur feststellen (womit eine solche aber doch noch nicht ganz ausgeschlossen ist). Binswanger macht darauf aufmerksam, daß der Zehenreflex in normaler Weise erhalten sein könne, während die Dorsalflexion des Fußes, die Anspannung des Tensor fasciae latae und die Bewegungen im Knie und Fußgelenk zu gleicher Zeit ausfallen könne.

Als eine unumstößliche Tatsache muß festgehalten werden (vgl. Bd. I S. 612), daß der positive Babinskische Reflex also die Umkehrung der normalen Plantarflexion in die Dorsalflexion der Zehen bei Reizung der Fußsohle bei Hysterie nicht vorkommt.[1])

---

[1]) Dagegen ist ein normaler, also auch bei Hysterie vorkommender Dorsalreflex der großen Zehe bei Reizung der Zehe selbst und ihrer nächsten Umgebung häufig zu beobachten. R. Hirschfeld u. Lewandowsky, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **16**, 1913. S. 232.

Von den Schleimhautreflexen fehlt der Würgreflex unzweifelhaft recht häufig, wenngleich über den Prozentsatz der Fälle unter den verschiedenen Autoren sehr große Differenzen bestehen. Voß weist wohl mit Recht darauf hin, daß die Technik der Untersuchung bei diesen verschiedenen Angaben eine große Rolle spiele. Da der Reflex auch bei Gesunden fehlen kann, so kommt ihm eine praktisch diagnostische Rolle ohnehin nicht zu.

Beim Lidschlußreflex unterscheiden Robineau und Voß scharf zwischen Conjunctival- und Cornealreflex. Beide Autoren geben auf die fehlende Reflexempfindlichkeit der Konjunktiva nichts, weil diese zu häufig auch beim Gesunden zu finden sei, was allerdings doch wohl nur für allerleichteste Berührung zutreffen dürfte; dagegen legt Robineau, noch mehr Voß Wert auf die Areflexie der Cornea, die bei hysterischer Anästhesie doch häufiger sei als beim Gesunden. Ein völliges Fehlen der Cornealreflexe ist jedoch nach Oppenheim, mit dem wohl die meisten übereinstimmen werden, nur ausnahmsweise zu konstatieren, übrigens bereits in einer der Wunderheilungen des Carré de Montgeron 1745 erwähnt.

Trotz des fehlenden Lidschlußreflexes kann es zu einer reflektorischen Tränenabsonderung bei Reizung der Conjunctiva kommen (Pitres). Einmal sah ich jedoch auch anscheinendes Fehlen jeder Tränensekretion unter diesen Umständen.

Sehnenreflexe. An die Störung der Hautreflexe müßten wir hier das Verhalten der Sehnenreflexe bei Hysterie ausschließen, obgleich deren Störungen in nicht so engen Beziehungen zur Sensibilität stehen wie die ersteren.

Ein dauerndes Fehlen der Sehnenreflexe bei Hysterie wird von den neueren Autoren nicht anerkannt (vgl. auch dieses Handb. I, S. 588), und in der Tat liegen bei fast allen Fällen der Literatur komplizierende Momente vor (Blutverluste, hochgradige körperliche Schwäche). Dagegen haben Nonne und sein Schüler Wohlwill Fälle beschrieben, wo während des Bestehens schwerer hysterischer Motilitätsstörungen die Sehnenreflexe nicht zu erzielen waren. Sie kehrten aber wieder, als die Kranken wieder gehen lernten. Die Fälle von dauernder Aufhebung der Patellarreflexe bei Hysterie (Hösslin u. a.) erkennen auch diese Autoren nicht an. Voß beschreibt zeitweilige Unauslösbarkeit der Achillesreflexe bei Hysterie, anscheinend jedoch nicht in strenger Abhängigkeit von hysterischen Anästhesien oder Lähmungen, sondern nur zusammen mit „allgemeiner hochgradiger Hypotonie". Daß sich in Stuporzuständen manchmal die Sehnenreflexe nicht auslösen lassen (Kjelgaard, eigene Beobachtungen), habe ich schon bemerkt (Bd. I, S. 589). Mittlerweile habe ich aber auch einen Fall gesehen, den ich für eine hysterische Paraplegie halten mußte und bei dem trotz wiederholter Untersuchungen nie Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten zu erhalten waren. Die Kranke war seit 6 Jahren bettlägerig. In solchem Falle wäre es allerdings wohl möglich, daß sich infolge der langen Inaktivität schon organische, sekundäre Veränderungen der Muskulatur ausgebildet hätten.

Einseitiges Fehlen der Patellarreflexe ist bei Hysterie anscheinend überhaupt nicht beschrieben. Dagegen erwähnt Sternberg eine Herabsetzung der Sehnenreflexe auf der Seite einer hysterischen Hemiplegie. Knapp sah Steigerung des Sehnenreflexes auf der Seite der Anästhesie. Erhebliche Differenzen dürften jedoch außerordentlich selten sein, ich konnte sie nie beobachten.

Eine Steigerung des Patellarreflexes auf der hemiparetischen und an-

ästhetischen Seite konnte Voß mit dem Sommerschen Reflexmultiplikator feststellen. K. Berliner beobachtete bei „psychogenen Erkrankungen" gleichfalls mit dem Sommerschen Apparat auffallende Unregelmäßigkeiten im Verlauf des Kniephänomens, die er auf einen häufigen Wechsel des hemmenden corticalen Einflusses bezieht. Berliner fand in einem Fall traumatischer Psychogenie dann noch eine Verlängerung der Reflexzeit auf der Seite der Hypalgesie und Contractur; diese Verlängerung kann aber wohl vorgetäuscht sein (vgl. Bd. I, S. 586). Vielleicht könnten sich bei weiterer Verwendung der graphischen Apparate hier aber noch feinere Differenzen ergeben, die für die klinische Prüfung ohne Apparate freilich nicht in Betracht kommen.

Dagegen können wir nicht selten eine doppelseitige, mehr weniger erhebliche Steigerung der Sehnenreflexe bei der Hysterie ebenso, wie bei allen anderen Psychopathien feststellen. Zu diagnostischen Schwierigkeiten gegenüber organischen Erkrankungen kann hier der Fußclonus führen. Es war bereits erwähnt (Bd. I, S. 603), daß Babinski als organischen Fußclonus nur den ansieht, den man 1. bei jeder Untersuchung der Kranken und 2. bei völliger Erschlaffung der Muskulatur, speziell ohne Gegenspannung der Plantarflexoren bekommt. Treffen diese beiden Merkmale nicht zu, so spricht Babinski von einer Epilepsie spinale fruste im Gegensatz zu der organischen Epilepsie spinale parfaite. Nach E. Levi, Claude und Rose, die den Fußclonus graphisch verzeichneten, ist der hysterische Fußclonus frequenter und unregelmäßiger. Auch ich glaube, daß die von Babinski, E. Levi, Claude und Rose gegebenen Unterscheidungszeichen bei dem hysterischen bzw. allgemein „funktionellen" Fußclonus zutreffen; und daß das sogenannte „echte" Fußzittern bei Hysterie nicht vorkommt. Nur halte ich es nicht für richtig, daß nicht Fälle von schwachem organischem Clonus sich in gleicher Weise darstellen können, speziell auch nur bei Gegenspannung auszulösen sind usw. Man muß wohl anerkennen, daß in seltenen Fällen allein aus der Art des Fußclonus auf seinen organischen oder funktionellen Ursprung nicht mit Sicherheit geschlossen werden kann.

Die elektrographische Prüfung des Fußclonus ist von Wertheim-Salomonson zur Differentialdiagnose herangezogen worden. Der echte Fußclonus ergibt zweiphasische Aktionsströme, der hysterische tetanische Contractionen (vgl. I, S. 586). Ob diese Unterscheidung durchgängig ist, muß abgewartet werden. Bei der Kompliziertheit der Untersuchungsmethode ist eine praktische Verwertbarkeit in großem Maßstabe nicht zu erwarten [1]).

Auf Störungen der **Vasoinnervation innerhalb der Grenzen der Anästhesie** weisen schon die alten Hexenberichte hin, nach denen die Wunden der Hexen wenig oder gar nicht bluten. Es ist gar kein Zweifel, daß ähnliches nicht allzu selten bei hysterischer Anästhesie vorkommt. Grisolle und Charcot beobachteten sogar, daß Blutegel auf der anästhetischen Seite

---

[1]) Trömner behauptet neuerdings, daß der gekreuzte Adduktorenreflex auch bei funktionellen Neurosen vorkomme, entgegen meinen Ausführungen im 1. Bande dieses Handbuchs S. 599. Ich habe das niemals gesehen. Wie aber auch dort angegeben, kommt der gekreuzte Adduktorenreflex bei cachectischen Zuständen, auch bei Tuberkulose, vor, also bei Zuständen, wo wir eine Erschöpfung oder eine Intoxikation des Nervensystems anzunehmen haben. Er mag deshalb ein etwas zu feines Reagens genannt werden, aber er bleibt doch ein sehr brauchbares Zeichen, das unter entsprechenden Umständen von ausschlaggebendem Wert sein kann. So fand ich ihn vor kurzem als einziges nervöses Zeichen bei einem (durch die Operation inzwischen sichergestellten) Fall von Wirbeltumor, der lange Zeit von sehr kompetenter Seite als Hysterie diagnostiziert worden war.

weniger Blut sogen. Differenzen in der Stärke der Blutung auf der anästhetischen Seite gegenüber der fühlenden habe ich selbst nicht gesehen, wohl aber das fast völlige Ausbleiben der Blutung bei generalisierter Anästhesie. Ein Parallelismus zwischen Sensibilitätsstörung und verminderter Neigung zu Blutung besteht ganz sicher nicht, aber wohl wahrscheinlich eine Neigung zur Vasokonstriktion innerhalb anästhetischer Gebiete. Pitres beschreibt dabei, daß in dem Augenblick; in dem man die Nadel in die Haut einsticht, sich ein blasser Fleck von 1—2 mm Durchmesser bilde. Nach einigen Sekunden entstehe um den blassen Fleck eine rote Zone von 1—2 cm Durchmesser, und es bilde sich dann an der Stelle des weißen Fleckes eine Urticaria-ähnliche Quaddel, die $^1/_2$—1 Stunde bestehen könne. Oft käme dann aus der Stichwunde ein kleines Tröpfchen Flüssigkeit. Ich habe diese Quaddelbildung nicht gesehen. Pitres beschreibt noch, daß nach Erzeugung einer lokalen Vasodilatation durch Auflegen eines Senfpflasters die Stiche recht reichlich bluten, und keine Quaddeln mehr erzeugen, trotz Fortbestehens der Anästhesie.

Teissier hatte behauptet, daß bei einer hysterischen Malariakranken die subcutanen Chinininjektionen auf der anästhetischen Seite wirkungslos blieben, und daraus auf eine mangelnde Resorption der anästhetischen Seite geschlossen. Guichon hat diese Behauptung widerlegt. Daß sich geringe Differenzen finden ließen in den Fällen, in denen auch zirkulatorische bzw. vasoinnervatorische Störungen vorliegen, ist natürlich möglich.

Daß die anästhetischen Partien der Haut nicht **schwitzen**, oder auch übermäßig schwitzen, beobachtete Janet. Damit dürfte die von Vigouroux beobachtete Tatsache zusammenhängen, daß der elektrische Leitungswiderstand der Haut auf der empfindungslosen Seite beträchtlich erhöht war — eine Beobachtung, die auch mit Rücksicht auf das psychogalvanische Reflexphänomen nicht ohne Interesse ist. Denn es erscheint danach nicht unwahrscheinlich, daß auch dieses auf der anästhetischen Seite Unterschiede gegenüber der fühlenden zeigen kann.

Janet teilt auch eine Beobachtung mit, die er allerdings nicht selber gemacht, sondern von einem Präparator gehört hat. Eine hemianästhetische Frau, die lange Zeit Pillen von Argent. nitric. eingenommen hatte, wurde nach einem Schwefelbad auf der normalen Seite braun, auf der anästhetischen nicht. Das könnte wohl auf der geringen Durchfeuchtung der anästhetischen Seite beruhen.

Die höheren reflektorischen, man könnte wohl sagen **psychoreflektorischen Reaktionen** bei Reizung der anästhetischen Stellen scheinen nicht einheitlich verändert zu sein.

Pitres und Janet beobachteten niemals eine Änderung der Schmerzreaktion der Pupille bei kräftiger Reizung der anästhetischen Haut. In einigen Fällen jedoch kann sie unserer Beobachtung nach doch fehlen.

H. Curschmann[1]) fand bei faradischer Reizung hysterisch analgetischer Stellen keine Veränderung des Blutdrucks. Dieses Verhalten ist zwar nicht ohne Ausnahme, aber für die Auffassung der hysterischen Anästhesie von Interesse.

Hyperästhesien.

Wenn Briquet in der Einleitung zu seinem Buche sagt, er glaube so ungefähr alles gesehen zu haben, was auf dem Gebiete der Hysterie vorkomme, so trifft das besonders auch für das Kapitel der **Hyperästhesien** zu. Auch hier muß gesagt werden, daß die Entwicklung der Lehre unter den Händen Charcots und seiner Schule keinen Fortschritt, eher einen

[1]) Schmerz und Blutdruck, Münch. med. Wochenschr. 1907, S. 2074.

Rückschritt bedeutet, in diesem Falle darum, weil das Interesse Charcots ganz speziell von der Bedeutung der hyperästhetischen Zonen als hysterogener, anfallsauslösender Mechanismen in Anspruch genommen wurde.

Briquet unterscheidet zunächst die Hyperästhesie der Haut. Hier hat er drei Fälle mit allgemeiner hochgradiger Hyperalgesie beobachtet. Die Kranken hatten dauernde Sensationen und Schmerzen in der Haut. Der geringste Druck war schmerzhaft, eine Berührung wurde wie ein Nadelstich empfunden. Wegen dieser außerordentlichen Hyperästhesie konnten die Kranken weder gehen, noch sich ihrer Hände bedienen. Schon die Berührung des Hemdes war ihnen schmerzhaft. Da auch die Muskulatur sehr schmerzhaft war, konnten die Kranken nicht die geringste Bewegung machen, ohne Schmerzen zu empfinden. Man erkennt unschwer das Bild, das Moebius später als Akinesia algera bezeichnet hat, und sogar zunächst nicht einmal der Hysterie zurechnen wollte.

Von dieser allgemeinen hochgradigen Hyperästhesie kommen alle Abstufungen des Grades und des Umfanges vor. Briquet erwähnt Kranke, die wegen einer Hyperästhesie des Rückens auf dem Bauche liegen mußten, andere die keine Kleidung an sich duldeten. Er erwähnt, daß der Gebrauch der Glieder je nach dem Sitze der Hyperästhesie eingeschränkt sei. Er erwähnt endlich die Hyperästhesie der Vulva und der Vagina (Vaginismus), und die Hinderung des Coitus durch diesen Zustand. Auch daß Hyperästhesie und Anästhesie zusammen vorkommen können, ist ihm bekannt.

Auch der Pruritus in seinen verschiedenen lokalen und allgemeinen Formen ist nicht selten ein Ausdruck der Hysterie.

Am häufigsten sind nach Briquet die Hyperalgesien und die Schmerzen der Muskulatur, die von Henrot zuerst beschrieben worden waren. Unter seinen 430 Fällen waren nur ungefähr 20 zur Zeit der Beobachtung ganz davon frei. Vielleicht ist diese Angabe etwas sehr hoch. Wenn auch sicherlich die Muskelschmerzen und Hyperalgesien außerordentlich häufig sind, so dürfte Briquet, auf sie besonders aufmerksam geworden, eben besonders sorgfältig nach ihnen gesucht haben, und was man bei der Hysterie sucht, das findet man.

Die Häufigkeit des Rückenschmerzes bei Hysterie ist schon von Sydenham erwähnt. Trotzdem wird er auch heute noch meist als „Muskelrheumatismus“ diagnostiziert. Unerfahrene und Erfahrene fühlen hier mit Vorliebe ihre Muskelknoten, Muskelschwielen u. dgl. Es sind in der großen Mehrzahl der Fälle nichts als die reflektorischen lokalen Contractionen, die ein jeder empfindliche Muskel bei Druck zeigt. Es sind bekanntlich auch diese „Nervenpunkte“, die eine Gruppe von „Nervenpunktmasseuren“ so sehr faszinieren, daß sie den Ursprung der Hysterie wieder in die Peripherie, nämlich in diese Nervenpunkte verlegen und damit die Wissenschaft um mehr als ein halbes Jahrhundert zurückschrauben wollen. Wie die Kranken mit solchen hysterischen Rückenschmerzen früher behandelt wurden, wie sie als Tabes jahrelang im Bett gehalten, oder wie ihnen der ganze Rücken mit Brandwunden und Narben bedeckt wurde, berichten Brodie und Briquet. Von einigen wird die Meinung vertreten, daß viele dieser Rückenschmerzen reflektorisch speziell von den Genitalien und dem Ovarium ausgelöst würden. Zweifellos gibt es eine Anzahl solcher Fälle; denn die Kreuzschmerzen der Frauen in der Gravidität oder bei der Menstruation sind sicherlich im allgemeinen nicht hysterisch. Durch die Forschungen

Danas über die referred pains und die Heads über seine Zonen sind diese reflektorischen Störungen ja verständlich geworden. Es ist diese Differentialdiagnose jedenfalls fast die einzige, die häufiger ernstliche Schwierigkeiten macht. In den allermeisten zunächst zweifelhaften Fällen aber dürfte es sich dann bei längerer Beobachtung herausstellen, daß es sich um rein hysterische Symptome gehandelt hat.

Immerhin ist es richtig, daß bei der Mehrzahl der bis dahin nur nach den Körperregionen bezeichneten Schmerz- und hyperalgetischen Zuständen — Epigastralgie, Rachialgie — die Schmerzhaftigkeit der Muskeln wohl das hervorstechendste Symptom ist. Außer den genannten behandelt Briquet noch die Coelialgie (Schmerzhaftigkeit der Bauchwandmuskulatur), die Pleuralgie an den Seitenflächen des Thorax, die Thoracalgie (die die vordere Brustwand betrifft, die Mielosalgie (Schmerzen der Glieder), endlich die Cephalalgie.

Bei Besprechung der Muskelhyperalgesie der Bauchwand weist bereits Briquet die von Piorry, Schützemberger und Négrier ausgesprochene Ansicht zurück, daß die Druckschmerzhaftigkeit gewisser Stellen des Abdomens eine Empfindlichkeit oder eine Entzündung des Ovariums bedeute. Briquet behauptet, daß diese Schmerzhaftigkeit ausschließlich in den Muskeln sitze, und daß, wenn man diese Schmerzhaftigkeit beseitigt habe, man die Gegend des Ovariums soviel drücken könne, wie man wolle, ohne eine pathologische Hyperalgesie zu erzeugen. Vorsichtig fügt er hinzu, daß er nicht behaupten wolle, daß die Ovarien bei den Hysterischen niemals empfindlich seien. In der Tat ist es im allgemeinen ja unmöglich, bei einfachem Druck auf das Abdomen das Ovarium überhaupt zu erreichen. Briquet gibt dann eine genaue statistische Zusammenstellung der Lokalisation der Überempfindlichkeit der Bauchwand auf die verschiedenen Partien.

Die nach der Richtung der Lokalisation wenigstens vorurteilsfreien Studien Briquets hinderten Charcot nicht, die Empfindlichkeit der Bauchwand mit dem Ovarium in einen festen Zusammenhang zu bringen (Ovarie). Dazu wurde zuerst die Hyperästhesie auf einen Punkt konzentriert. „Wenn man auf einer horizontalen Linie durch die Spinae anteriores superiores senkrechte errichtet, die das Epigastrium seitlich begrenzen, so bezeichnet der Durchschnittspunkt dieser Linien die schmerzhafte Stelle, welche die Kranken angeben, und die durch den Finger als solche erkannt wird. Die tiefere Untersuchung dieser Gegend läßt den Teil des Beckeneinganges erkennen, der einen nach außen konvexen Bogen beschreibt. Etwa in der Mitte dieses festen Kammes trifft die Hand sehr oft einen eiförmigen Körper an, der etwas nach hinten verlängert ist, und wenn man ihn gegen die feste Knochenwand drückt, unter den Fingern weggleitet" usw. Weiter beschreibt Charcot einen „spezifischen Schmerz", und zwar „keinen gewöhnlichen Schmerz", sondern eine „zusammengesetzte Empfindung", welche die Charaktere der hysterischen Aura hat usw. So ist die „Ovarialzone" für Charcot und seine Schule eine der wirksamsten und kräftigsten hysterogenen Zonen — ein merkwürdiger Rückfall in die Zeit, da man die Ursache der Hysterie in den Genitalien suchte. Daß hier eine ganze Kette von Irrtümern vorliegt, ist eine Tatsache, die wir heute nicht mehr im einzelnen zu begründen brauchen. Es gibt keinen Ovarialpunkt, ja es gibt, selbst wenn man von der Zurückführung auf das Ovarium ganz absehen will, überhaupt keine fixen hyperalgetischen Punkte, und wenn einzelne Regionen bei der Hysterie mit einer gewissen Vorliebe hyperästhetisch

werden, so ist auch das noch zu einem Teil auf die seit langem auf diese Punkte eingestellte Untersuchungstechnik der Ärzte zurückzuführen. Man wird natürlich nach wie vor von hysterischen Jugulardruckpunkten, Intercostalpunkten, Wirbelpunkten, Mammalpunkten, Paraumbilicalpunkten, Iliacalpunkten usw. sprechen, ohne aber den einzelnen Punkten eine spezifische Bedeutung beizulegen. Solche Punkte können wir eben an jeder Stelle des Körpers finden. Wichtig ist hauptsächlich dies, daß diese hysterischen Druckpunkte mit den Valleixschen Druckpunkten bei organischen Neuralgien nicht übereinstimmen.

Die hysterische Schmerzhaftigkeit der Körperdecke und speziell der Muskulatur kann zu der irrigen Annahme von Erkrankungen der inneren Organe führen. So warnt schon Briquet davor, die hysterische Pleuralgie auf eine Pleuritis zu beziehen. Am Abdomen hat die Schmerzhaftigkeit insbesondere zu der irrigen Annahme einer Appendicitis (hysterische Pseudoappendicitis) geführt. Auch Mastoiditis ist schon bei hysterischer Druckschmerzhaftigkeit des Proc. mastoideus angenommen und operiert worden.

Mit den hysterischen Hyperästhesien, besonders den Hyperalgien, sind durchweg mehr oder minder heftige **Schmerzen** oder **Parästhesien** verbunden. Die Schmerzen können von außerordentlicher Heftigkeit sein und entweder mehr dauernd oder mehr neuralgiform auftreten. Wiederum ist es Briquet, der es trotzdem ausspricht, daß die wirklichen (véritables) Neuralgien bei der Hysterie ziemlich selten und mehr als Komplikationen denn als Äußerungen der Hysterie zu deuten sind. Briquet gibt für diese Behauptung keine nähere Begründung, aber wir wissen heute, daß die typische Verteilung der echten — organischen — Neuralgie mit ihren Druckpunkten und einer den peripheren Nerven- oder Wurzelgebieten entsprechenden Ausdehnung und Hyperalgesie in der Tat der Hysterie nicht zugehört. Wir finden bei der Hysterie eben nicht die Valleixschen Nervendruckpunkte, sondern beliebige.

Die praktische Unterscheidung der hysterischen Pseudoneuralgie von der echten, als deren Substrat wir doch wohl einen leichten neuritischen Prozeß anzunehmen haben, kann dann Schwierigkeiten machen, wenn eine organische Neuralgie nicht typisch lokalisiert ist, sondern sich mehr in Seitenästen, z. B. in den Glutäalästen des N. ischiadicus abspielt. Der Gruppe der Nervenpunktmasseure (vgl. oben S. 657) war es vorbehalten, auf Grund solcher Beobachtungen den Unterschied zwischen echter Neuralgie und hysterischer Neuralgie zu leugnen und das Substrat auch der hysterischen Neuralgie in der Peripherie zu suchen. Schwierigkeiten der praktischen Untersuchung machen ferner diejenigen organischen Neuralgien, die keine dauernden Druckpunkte haben, wie das ja z. B. bei Trigeminusneuralgie oder bei radiculärer Ischias nicht so selten ist. Es sind das Fälle, wo man in der Tat nach dem Eindrucke urteilen muß; und wenn die organische Neuralgie nicht sehr stark ist — dann wird man sie ja auch nach der Art der Beschreibung nicht verkennen können —, sondern milder und diffus, so wird man hier sehr lange zweifelhaft bleiben können. Für die hysterische Neuralgie ist es manchmal kennzeichnend, daß sie zu ganz bestimmten Tages- oder auch Nachtstunden einsetzt (den zweiten Fall bezeichnet Oppenheim als Nyctalgie); ziemlich regelmäßige Intervalle kommen aber auch bei organischen Neuralgien vor, und sogar das ganz regelmäßige Einsetzen der Schmerzen zu bestimmter Stunde beobachten wir hier, z. B. bei Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Sehr häufig sind bei Hysterie durch den Körper „wandernde" Schmerzen. So geben die

Kranken etwa an, daß der Schmerz von der Magengegend ausgehe und allmählich zum Kopf aufsteige. Tritt dann ein hysterischer Anfall ein, so hat man solche und ähnliche Beschwerden mit dem entbehrlichen Namen der hysterischen Aura belegt.

Sehr schwer sind natürlich die Kombinationen von organischer und hysterischer Neuralgie zu diagnostizieren. So kommt es gar nicht selten vor, daß wir geringe Zeichen einer „organischen" Ischias haben, oder daß eine schwere Ischias sich nach Maßgabe der objektiven Symptome anscheinend erheblich gebessert hat, daß aber die subjektiven Beschwerden unverhältnismäßig stark sind. In solchen Fällen gelingt es manchmal durch einen für die echte organische Neuralgie sehr gleichgültigen, vielmehr offenbar nur psychisch wirkenden Eingriff, etwa einen tiefen Einstich in die Glutäalmuskulatur, die Schmerzen mit einem Schlage fast zu beseitigen und so ihre hysterische Natur zu beweisen. Die geringen organischen Symptome (Druckpunkte usw.) bleiben dann unbeeinflußt. Es sind das natürlich die Fälle von Neuralgie, insbesondere von Ischias, die auch durch alle Wunderkuren und Charlatanerien so ausgezeichnet beeinflußt werden können. Aber die genaue Diagnostik kann hier in der Tat unmöglich sein.

Die sog. hysterische Gelenkneuralgie ist ein recht seltenes Symptom. Zuerst von F. Hoffmann beobachtet, wurde sie von Brodie genauer beschrieben. Brodie beobachtete sie an der Hüfte und am Knie, wo sie verhältnismäßig am häufigsten ist, Briquet beschrieb sie dann auch an den oberen Extremitäten. Sie ist meist auf ein einzelnes Gelenk beschränkt, kann aber auch mehrere ergreifen. Die Beweglichkeitsbeschränkung ist eine entsprechende. Oft verbindet sich die Gelenkneuralgie mit Contractur. Die Schmerzen können eine solche Heftigkeit erreichen, daß die Patienten sich allen Operationen unterwerfen. Mayo machte (in der vorantiseptischen Zeit!) bei einem Kranken deswegen nacheinander die Amputation des Unterschenkels, des Oberschenkels, die Exartikulation und die Durchschneidung des N. ischiadicus. Man wird zur Gelenkneuralgie nur diejenigen Fälle rechnen, die nicht mit starker Schmerzhaftigkeit der umgebenden Weichteile einhergehen. Wenn Brodie sogar Rötung und Schwellung in einer Anzahl seiner Fälle beobachtet hat, so wird es sich vielleicht doch um anatomisch faßbare Gelenkerkrankungen gehandelt haben. Denn es ist sehr schwierig und mit Sicherheit erst in neuerer Zeit durch die Röntgenuntersuchung möglich, solche Erkrankungen auszuschließen. So machte Garré jüngst auf kleine, nur röntgenologisch nachweisbare osteomyelitische Herde der Epiphysen aufmerksam. Auch die langsam wachsenden Tumoren der Epiphysen verbergen sich oft unter angeblich hysterischen Neuralgien. Insbesondere am Hüftgelenk bieten sogar gröbere Erkrankungen der Erkennung manchmal sehr große Schwierigkeiten. Auch der dem flüchtigen Ödem nahestehende Hydrops intermittens der Gelenke dürfte nach den Beschreibungen der Autoren hier in Betracht kommen. Er ist der einfachen Hysterie jedenfalls nicht zuzurechnen.

Eine Störung, die der hysterischen Lähmung durch Schmerz sehr nahe steht, ist vielleicht das aus unbekannter Ursache auftretende sog. Dérangement interne der Gelenke bei Kindern, schlaffe schmerzhafte Lähmungen ohne groben Befund, wenngleich diese Angelegenheit nicht ganz geklärt ist. Durlach[1]) meint neuerdings, daß es sich dabei um leichte Knorpelverschiebungen handeln könne, die an Kindern mit

---

[1]) Berl. klin. Wochenschr. 48, 2111, 1911.

energischem Temperament noch ausgeglichen würden[1]). Einen psychogenen Faktor erkennt er aber auch an.

Als Haphalgesie bezeichnete Pitres die Erscheinung, daß Kranke in anästhetischen oder auch normal empfindenden Bezirken die Berührungen bestimmter Stoffe nicht ertragen können, sondern bei Berührung damit — im besonderen sind es Metalle wie Kupfer, Blei, Gold usw. — Schmerzen (und Anfälle) bekommen. Eine Kranke hatte nach den Anfällen, die ihr die unwillkürliche Berührung der kupfernen Gegenstände verursachte, alle diese aus ihrer Wohnung entfernen lassen.

Als Hyperaesthesia ungium (Onychalgia nervosa) hebt Oppenheim die meist schon in der Kindheit hervortretende Hyperästhesie der Nägel vor.

Der Kopfschmerz ist eins der allgemeinsten Zeichen der Hysterie; kaum ein Kranker, der davon verschont bleibt. Die Formen des Kopfschmerzes können sehr verschieden sein. Wohl am häufigsten ist der allgemeine Kopfdruck, der dem neurasthenischen wohl nicht nur gleicht, sondern auch gleich ist. Der Kopfdruck kann sich zu Kopfschmerz steigern und wieder sich in verschiedener Weise lokalisieren. Sehr häufig ist gerade bei Hysterischen der Hinterkopfschmerz, der sich entweder nach dem Nacken oder auch nach dem Scheitel lokalisieren kann. Seltener, aber häufig genug ist der Schläfen- und Stirnkopfschmerz. Als Clavus hystericus (Sydenham) wird ein streng auf einen kleinen Bezirk beschränkter Schmerz von großer Heftigkeit bezeichnet. Er kann Stunden bis Wochen in der gleichen Heftigkeit andauern, kann die Kranken am Schlaf hindern. Wenn angegeben wird, daß er nicht nur mit Schwindel, sondern auch mit Erbrechen, mit Verdauungsstörungen und Fieber verbunden sein kann, so wird das gegen die in dieser Weise komplizierten Fälle etwas mißtrauisch machen. Es dürfte sich in einer Anzahl um Migräne gehandelt haben. Die Migräne, über deren Verbindung mit der Hysterie später (S. 712) gesprochen werden wird, gehört als solche nicht zur Hysterie. Empfindlichkeit der Schädeldecke kann bei hysterischem Kopfschmerz vorhanden sein, und zwar kann sowohl die Haut, wie die Kopfmuskeln wie auch der Knochen empfindlich scheinen; es kann aber auch jede Empfindlichkeit fehlen.

Die Differentialdiagnose des hysterischen Kopfschmerzes als solchen kann außerordentlich schwer sein gegenüber den Erkrankungen, für die wir sichere organische Zeichen nicht haben. So vermögen wir oft genug nicht mit Sicherheit zu sagen, ob der Kopfschmerz ein reflektorischer, etwa von der Nase ausgehender, oder ein hysterischer ist. Ich selbst habe einen Fall veröffentlicht[2]), wo ein Jahre lang bestehender, nach einer zweifellosen Schädelfraktur entstandener circumscripter Kopfschmerz durch Trepanation und Spaltung der Dura an der schmerzenden Stelle dauernd geheilt wurde, und trotzdem kann niemand in diesem Falle eine Hysterie ausschließen, ja viele werden sie sogar wahrscheinlich finden.

Hier muß dann auch die sogenannte hysterische Pseudomeningitis erwähnt werden, die bereits Briquet erwähnt und von der dann Pitres und viele andere Beispiele beigebracht haben. Eine viel zitierte Arbeit hat ihr Starck gewidmet. Wir erwähnen von den von ihm aufgeführten Symptomen: Delirien, stuporöser Zustand, Schüttelfrost, Nackensteifigkeit, Empfindlichkeit der Wirbelsäule, Muskelzuckungen, Erbrechen, Einziehung des Leibes, Strabismus, enge Pupillen, Verlangsamung und Irregularität des Pulses. Erhöhte Temperaturen werden angegeben; ob sie immer auf Betrugsversuchen beruhen, muß dahin gestellt bleiben. Die Krankheit leitet sich oft mit einem typischen Prodromalstadium ein, kann aber auch plötzlich entstehen. Sie kann verbunden sein und ist es gewöhnlich mit anderen Zeichen von Hysterie, Anästhesien,

[1]) Es ist bekannt, daß sogar schwere Frakturen z. B. der unteren Epiphyse des Oberarmes bei Kindern manchmal nur mit geringen Schmerzen und fast ohne Beweglichkeitsbeschränkung einsetzen.

[2]) Erfolgreiche Trepanationen ohne Befund. Therapeutische Monatshefte **1911**.

Lähmungen und dergleichen. Häufig tritt sie ganz plötzlich auf. Schwierigkeiten der Diagnose haben sich, wie z. B. in einer neueren Beobachtung von Dünner[1]), besonders nach der Seite der tuberkulösen Meningitis ergeben. Sollte die Diagnose der organischen Meningitis einmal nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden können, so werden wir in der Untersuchung des Liquor heute ein fast untrügliches Mittel haben, die Differentialdiagnose zu stellen. Es dürfen natürlich nicht, wie in einer der Krankengeschichten der Literatur, die Reagensgläser verwechselt werden. Auch ist zu beachten, daß bei Neurasthenischen und Hysterischen gelegentlich Lumbaldrucke bis 400 mm Wasser vorkommen. Aber die physikalische und cytologische Untersuchung wird uns kaum im Stich lassen, wenn ich auch sagen muß, daß ich zwei Fälle von (1 mal tuberkulöser, 1 mal seröser) Meningitis gesehen habe, in denen bei allerdings hohem Druck im Beginn die physikalische und cytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit absolut negativ war. Wenn man keine Lumbalpunktion macht oder machen darf, dann kann es wohl öfter vorkommen, daß man Zweifel an der Diagnose hat. Es scheint mir dann auch, daß einige der als hysterische Pseudomeningitis in der Literatur geführten Fälle ebensogut leichte seröse Meningitis gewesen sein können. Es erscheint aber sehr wenig lohnend, hier den Nachrichter zu spielen, wie denn überhaupt die Lehre aller der hysterischen „Pseudokrankheiten" wegen ihrer Künstlichkeit und Verschwommenheit ein höchst unergiebiges und zum Teil auch recht unnützes Gebiet darstellt.

Geschmack- und Geruchsstörungen.

Die Geschmackstörungen finden sich nach den Berichten aller Autoren seit Briquet meist einseitig und schneiden genau in der Mittellinie ab. Fast immer sollen sie mit tactiler Hyp- oder Anästhesie und mit Analgesie der Mund- und Zungenschleimhaut verbunden sein (Lichtwitz). Sehr häufig ist die Geschmacksstörung auch eine totale. Läßt man sich auf genauere Untersuchungen ein, so findet man in einer Anzahl von Fällen natürlich auch partielle in verschiedener Weise begrenzte nicht schmeckende Bezirke. Es kann auch nur der Geschmack für einzelne Substanzen verloren gehen, ohne daß man daraus natürlich Schlüsse auf die Beeinflussung der Geschmacksqualitäten im Sinne der Physiologie ziehen dürfte. Die halbseitige Geschmackstörung kommt am häufigsten anscheinend dann vor, wenn auch die anderen Sinnesorgane der betreffenden Seite anästhetisch sind, die totale Geschmacksaufhebung ist wohl meist mit Aufhebung des **Geruches** verbunden. Auch die Geruchsfunktion kann jedoch einseitig aufgehoben sein. Manchmal verlieren die Kranken, wie Lichtwitz berichtet, auch nur die angenehmen oder unangenehmen „Gefühlsbetonungen" dieses oder jenes Geruches, z. B. der Asa foetida. Auch das Umgekehrte kommt vor, daß einzelne Gerüche den Kranken unerträglich werden, ihnen Schmerzen und Anfälle machen (entsprechend der „Haphalgesie" auf dem Gebiete der Hautempfindung). Die meisten dieser Geschmackstörungen und Geruchsstörungen werden wie die Sensibilitätsstörungen erst bei der Untersuchung gefunden, bzw. erst erzeugt, wenn z. B. Lichtwitz mit großer Genauigkeit die Störungen des elektrischen Geschmacks untersuchte; aber ausnahmslos ist das doch nicht der Fall. So gab mir eine nervöse Kranke, die ich seit vielen Jahren kenne, und die ich niemals auf hysterische Stigmata untersucht habe, die auch von anderer Seite darauf nie untersucht wurde, eines Tages ganz spontan an, daß sie seit einigen Tagen weder mehr rieche noch schmecke. Alles schmecke ihr gleich fade. Auffällig war mir bei diesem und noch einem anderen Falle, daß die Kranken trotz der Geschmack- und Geruchlosigkeit zwar nicht mit sehr großem, aber doch nicht ganz ohne Appetit aßen im Gegensatz zum Verhalten derer, die auch nur infolge eines leichten Magenkatarrhs einen schlechten Geschmack im Munde haben.

---

[1]) Diss. Berlin 1912.

Sehstörungen.

Die schwerste hysterische Sehstörung ist die totale Amaurose, die nach Gilles de la Tourette schon Celsus bekannt war. Dann wurde sie erst wieder von Ch. Lepois (1618), dann wieder von Pommes (1771) beschrieben; nach langem Abstand folgen dann erst die Autoren des 19. Jahrhunderts. Die Hexen- und Wundergeschichten bringen auch zu diesem Kapitel ihr Material, insbesondere durch Wunderheilungen. Die hysterische Amaurose soll meist plötzlich auftreten und sich wie alle anderen schweren „Stigmata" häufig nach Anfällen entwickeln. Wie bei allen lokalen Manifestationen der Hysterie sind auch hier Traumen von erheblichem Einfluß.

Als das wesentliche Kennzeichen der hysterischen Amaurose gilt die erhaltene Pupillenreaktion. Es gibt aber Fälle, in denen eine völlig erloschene Reaktion der Pupillen vermerkt ist. Abgesehen von wenig beweisenden Fällen ist hier ein von Adamück sehr genau beschriebener zu erwähnen. Bei einem 44 jährigen Mann trat während einer Unterhaltung urplötzlich eine Amaurose ein, die über zwei Tage andauerte und dann innerhalb weniger Sekunden unter subjektiven Lichterscheinungen wieder schwand. Der Zustand der Pupillen, die während der Amaurose auch different waren, war nach der Erholung wieder völlig normal. Wilbrand und Sänger[1]) scheinen diesen Fall ohne weiteres als hysterisch anzuerkennen. Es bestand aber sonst kein Zeichen von Hysterie; wir erfahren nur, daß der Betreffende zu den nervösen Naturen gehörte, so daß man doch an der Diagnose Hysterie Zweifel haben kann, ohne sagen zu können, zu welcher Form transitorischer Amaurosen der Fall zu rechnen sei. Ebenso habe ich Bedenken, den Fall Mauthners ohne weiteres der Hysterie zuzurechnen. Ein Mangel der Beobachtung Adamücks ist, daß der Fall nur einmal und zwar kurz nach Eintritt der Amaurose untersucht wurde. Denn Fälle, in denen die Pupillen zeitweilig reaktionslos waren (oder schienen), sind mehrfach beobachtet, z. B. von E. Mendel. Es ist indessen heute die Frage berechtigt, ob die zur Feststellung der Reaktionslosigkeit angewandte Methodik zureichend war. Denn Oppenheim hat vor kurzem die Beobachtung veröffentlicht, daß auch nicht ausgesprochen hysterische Neuropathen ihm selbst bei Untersuchung mit der elektrischen Taschenlampe bei einzelnen Untersuchungen reflektorische Starre zu zeigen schienen, dieselben Patienten aber dann bei Tageslicht reagierten. Das beruht wohl auf der Gegenwirkung des Schrecks als eines pupillenerweiternden Agens[2]). Wenn Wilbrand und Sänger keinen Fall von hysterischer Pupillenstarre anerkennen wollen, der nicht mit der Westienschen Lupe im Dunkelzimmer untersucht ist, so gibt es einen solchen Fall nicht; aber diese Forderung dürfte doch nur für diejenigen Fälle berechtigt sein, die eine hochgradige Miosis zeigen. Warum die Reaktion weiter Pupillen nicht auch ohne Westiensche Lupe festzustellen sein soll, ist nicht recht einzusehen. Ich möchte es nicht für ganz unmöglich halten, daß durch psychische Einflüsse die Pupille nicht nur erweitert wird, sondern auch dann in diesem Zustand der Erweiterung schlecht oder gar nicht auf Licht reagiert[3]). Über reaktionslose Pupillen bei hysterischer

[1]) Neurologie des Auges 3/2, S. 1012, 1906.

[2]) Daß die Belichtung exzentrischer pupillomotorisch wenig wirksamer Netzhautbezirke als einzige Erklärung genügt (Bartels), will nicht einleuchten. Wir untersuchen doch alle Patienten auf ungefähr die gleiche Weise.

[3]) Bei der Erweiterung der Pupille durch elektrische Reizung der entsprechenden Stelle der Rinde kann es beim Tier zu vorübergehender Aufhebung der Pupillarreaktion kommen.

Amaurose berichten noch Cramer, Jacobson, Dujardin-Beaumetz und Abadie, Steffen, Adamück (sämtlich zitiert bei Wilbrand-Sänger). In dem Falle von Cramer soll die Pupille auch bei Akkommodation nicht reagiert haben. Daß der Mangel der Lichtreaktion der Pupille aber eine direkte Folge der hysterischen Blindheit ist, ist wohl kaum wahrscheinlich. Die Weite der Pupillen bei doppelseitiger hysterischer Blindheit wird verschieden angegeben. Auch Differenzen der Pupillenweite sind mehrfach vermerkt.

Wenn also auch einige wenige Fälle mit fehlender Lichtreaktion nicht ganz geklärt sein mögen, so ist es doch auffallend, daß in neuerer Zeit solche Fälle bei Hysterie nicht mehr publiziert zu sein scheinen. Es dürfte das doch die Folge unserer besseren Diagnostik sein. Zweifellos entgingen früher viele Fälle von retrobulbärer Neuritis ohne Befund bei multipler Sklerose der Diagnose. Auch wäre es wohl möglich, daß einzelne Fälle der Migräne angehören. Hier wäre die fehlende Lichtreaktion nicht verwunderlich. Ferner muß man natürlich auch mit Täuschungsversuchen durch Atropinisierung rechnen, z. B. wenn in einem Fall von Jacovides das eine Auge dauernd und das andere ab und zu auf Stunden bei Tage mydriatisch war. Doppelseitige Amaurose ohne Pupillenstarre kann noch bei doppelseitigen Occipitalherden vorkommen; in solchen Fällen kann die Diagnose recht schwierig sein, wenn andere Symptome einer organischen Hirnkrankheit fehlen, z. B. in einem neueren von Kutzinski berichteten Fall.

Außer der totalen Amaurose kommen bei der Hysterie alle Grade der Amblyopie vor. Die Kranken sehen alles wie durch einen Schleier, sehen undeutlich usw. Andere ermüden sehr leicht, erklären z. B., nur 5 Minuten lesen zu können, dann verschwimme alles und so fort.

Auch bei totaler Amaurose ist doch — wenigstens in zwei Fällen, die ich sah — das Benehmen der Kranken auffällig. Das Herumtasten im Zimmer hat etwas Theatralisches; ein Schein der Unwirklichkeit liegt über der Blindheit.

Unter dem Kapitel der hysterischen Amblyopie ist auch die hysterische Gesichtsfeldeinengung zu besprechen, die von v. Graefe entdeckt, durch Charcot zu einer außerordentlichen und, wie wir wohl heute sagen können, sehr übertriebenen Berühmtheit gebracht wurde. Wir finden bei darauf gerichteter Untersuchung Einengung des Gesichtsfeldes auf eine wechselnde Anzahl von Graden. Nach Foerster wird ferner das Gesichtsfeld bei Führung des Objekts nach dem Zentrum zu weiter gefunden, als bei der umgekehrten Prüfungsart (Foersterscher Verschiebungstypus). Daß diese Einengung des Gesichtsfeldes nicht als in irgendeiner Weise „organisch" aufzufassen ist, das wurde schon denen klar, die beobachteten, daß sich Kranke mit hochgradigster Einengung (am Perimeter) im Raum ganz frei bewegen — wie die Kranken mit Anästhesie die feinsten Näh- und Stickarbeiten machen. Den Beweis führte im einzelnen Schmidt-Rimpler, daß sich die sogenannte hysterische konzentrische Gesichtsfeldeinengung niemals (oder nur in zufälligen Ausnahmen) entsprechend den optischen Gesetzen verhalte, daß daher Veränderungen der Retina nicht vorliegen können. Einer der wichtigsten Beweise hierfür ist das oft vorhandene sog. „röhrenförmige Gesichtsfeld", das Gleichbleiben des auf das Perimeter projizierten Gesichtsfeldes bei verschiedener Entfernung des Patienten. Auch gelang es Schmidt-Rimpler leicht, das Sehen angeblich blinder Netzhautstellen nachzuweisen,

indem er mit Hilfe prismatischer Verschiebung dem Patienten die Orientierung unmöglich machte.

Wir führen das hier schon in dem Teile, der der objektiven Beschreibung gewidmet ist, an, weil die rein psychische Natur der Gesichtsfeldeinengung uns der Notwendigkeit überhebt, alle die zahllosen Modifikationen, mit denen sie beschrieben ist, zu erwähnen, andererseits es gestattet, alle diejenigen Erklärungen, die in der Retina oder im Opticus die Ursache der Gesichtsfeldeinengung annehmen, unter den Tisch fallen zu lassen. Daß auch der Verschiebungstypus mit der Netzhaut nichts zu tun hat, hat besonders Klien nachgewiesen, auf dessen Arbeit wir noch zurückkommen.

Der hysterischen Amblyopie kann auch die hysterische Farbenblindheit zugerechnet werden. Sie zeichnet sich, wie die hysterische konzentrische Gesichtsfeldeinengung, dadurch aus, daß sie nach den Gesetzen der physikalischen und physiologischen Farbenmischung nicht aufzulösen ist. Das hat schon Bernheim gezeigt. Eine auf dem linken Auge farbenblinde Hysterische sah mit diesem ein vorgehaltenes grünes Papier grau, mit dem rechten Auge grün. Brachte man vor das eine Auge ein Prisma, so sah sie nun nicht etwa die beiden Papierstücke weiter grau und grün, sondern beide entweder grau oder grün. Regnard sah, daß eine Hysterische, die eine der komplementären Farben einer Scheibe als weiß bezeichnete, bei der Rotation der Scheibe sie doch grau sah, also die Komplementärfarbe perzipiert haben mußte. Ein von mir beobachteter Kranker stellte andererseits am Helmholtzschen Farbenmischapparat alle Farbengleichungen, wie ein völlig Farbentüchtiger ein, so daß dadurch seine Angabe, er könne Farben schlechter unterscheiden als früher, als jedenfalls nicht auf organischer Grundlage beruhend nachgewiesen war. Bei der Prüfung am Perimeter brauchen die Grenzen für die verschiedenen Farben nicht die übliche Reihenfolge einzuhalten; sie können es aber tun, ohne daß das etwas gegen Hysterie beweist. Klien erhielt recht gut mit organischen Gesichtsfeldausfällen übereinstimmende Bilder sogar bei Leuten, denen er den Auftrag gegeben hatte, eine Einschränkung des Gesichtsfeldes zu simulieren.

Bregmann beobachtete hysterisches Gelbsehen und Rotsehen, Borel beobachtete halbseitiges Rotsehen. Es ist selbstverständlich gleich dem „neurasthenischen" Farbensehen (Hilbert, Kellner).

Freund beobachtete in einem Falle frischer Unfallneurose eine angebliche Erweiterung des Gesichtsfeldes für Weiß und Farben, Wolffberg eine Steigerung des macularen Farbensinns, ebenso Frankl-Hochwart und Topolenski. Daß diese Angaben den modernen Methoden der Prüfung des Farbensinnes Stand halten würden, ist freilich unwahrscheinlich.

Häufiger als die totale Amaurose wird die Amaurose des einen Auges entweder von den Hysterischen angegeben oder auch bei der Untersuchung entdeckt. Daß diese Amaurose keine organische ist, zeigt sich dadurch, daß diese Fälle ausnahmslos auf eine oder die andere der als „Simulationsproben" bezeichneten Proben mit dem Stereoskop oder mit Prismen „hereinfallen", daß sich also das anscheinend amaurotische Auge als sehtüchtig erweist. Sehr charakteristisch ist die in der Literatur erzählte Geschichte eines Lehrers, der physikalisch gebildet genug war, um einsehen zu müssen, daß bei der stereoskopischen Prüfung sein blindes Auge gesehen hatte. Er beharrte darauf, daß er mit dem Auge eben nur unter dem Stereoskop sehen könne, sonst wäre es blind. Von Simulation war hier keine Rede.

Nicht ganz klar sind die Fälle einseitiger, angeblich hysterischer Amaurose mit erheblicher Pupillendifferenz, d. h. Pupillenerweiterung auf

der amaurotischen Seite. Einen neueren Fall berichtet Voß. Die Pupille des amaurotischen Auges war etwa 4 mal so weit als die des sehenden, beide reagierten auf Licht. Es dürfte hier doch sehr wahrscheinlich sein, daß eine organische Störung von einer hysterischen überdeckt war; denn der positive Nachweis einer Hysterie kann ja eine organische Störung niemals ausschließen. So deuten auch Wilbrand und Saenger eine Anzahl von eigentümlichen Amaurosen aus der Literatur durch die Rolle organischer Erkrankungen als „agents provocateurs" hysterischer Amaurose. Sie erwähnen Papilloretinitis, retro-bulbäre Neuritis und Sehstörungen bei multipler Sklerose. Bei solchen Erkrankungen können natürlich auch Pupillendifferenzen vorkommen.

Zur hysterischen Amaurose müssen, wie wir glauben, auch eine Anzahl der Fälle von sogenannter „Amaurose nach Blepharospasmus" gerechnet werden. Albrecht v. Graefe führte diese von ihm zuerst beschriebene Amaurose auf den Druck der Lider auf das Auge zurück. Schon Leber hat diese Erklärung angezweifelt. Auf ihn machten die Kinder — denn um solche handelt es sich immer — den Eindruck, als hätten sie den Gebrauch ihrer Augen verlernt. Daß aber ein vierjähriges Kind etwa in den Zustand eines solchen verfallen kann, das überhaupt noch nicht gesehen hat, und dem man nun etwa durch eine Staroperation das Augenlicht schenkt, ist wohl auszuschließen. In der Mehrzahl der beschriebenen Fälle scheinen Blepharospasmus ebenso wie die ihm folgende vorübergehende Blindheit einfach hysterischen Ursprungs gewesen zu sein.

Auch die monokuläre Diplopie und Polyopie ist als hysterische Erscheinung hier zu erwähnen. Sie kann — mit einigen hier nicht in Betracht kommenden Ausnahmen — nicht auf physikalischen oder physiologischen Zuständen beruhen und gilt daher mit Recht fast ohne weiteres als Zeichen der Hysterie. Parinaud bezeichnete den Akkommodationskrampf als Grundlage der monokulären Diplopie, was aber nicht zutrifft. In einem von mir beobachteten Falle machte der Kranke die naive Angabe, daß er beim Blick nach oben nicht mehr doppelt sehe. Ähnliche „Unstimmigkeiten" sind a bei allen diesen hysterischen Funktionsanomalien an der Tagesordnung.

Ein zentrales Skotom wurde bei Hysterie zuerst von Parinaud beschrieben. Es ist nicht einzusehen, warum das nicht vorkommen sollte, wenngleich natürlich gerade hier die Verwechslung mit beginnenden Fällen multipler Sklerose zu vermeiden sein wird. Wölfflin beobachtete Ringscotome bei Hysterie.

Auch warum nicht hemianopische oder wenigstens hemianopischen täuschend ähnliche Sehstörungen bei Hysterie vorkommen sollen, ist nicht einzusehen, und der Widerspruch von Wilbrand und Saenger gegen diese Form nicht recht zu verstehen. Das typische hemianopische Gesichtsfeld mit der Aussparung des Fixationspunktes usw. wird freilich ein nicht medizinisch gebildeter Mensch niemals produzieren können.

Makropsie und Mikropsie kommen auch als hysterische Symptome vor (Charcot). Nach Binswanger, W. Köster, O. Fischer[1]), sind sie mit Störungen der Akkommodation in Zusammenhang zu bringen, was, wenn überhaupt, aber sicherlich nicht für alle Fälle richtig ist. In einem von mir beobachteten Falle wechselte Makropsie mit Mikropsie ab. Voß sah Mikropsie beim Sehen in die Nähe und Makropsie beim Sehen in die Ferne.

---

[1]) Neur. Centralbl. 1907, S. 237.

Auch in einem zweiten von mir beobachteten Falle war die angegebene Mikropsie so hochgradig, daß m. E. von einer physikalischen Ursache durch Akkommodationsstörung gar keine Rede sein konnte. Die Annahme einer „zentralen dynamästhetischen Störung“ (Veraguth) ist höchstens geeignet, die Tatsache zu verschleiern, daß es sich auch bei der Mikropsie und Makropsie aller Wahrscheinlichkeit nach eben einfach um psychische Störungen handelt.

Den Hyperästhesien auf dem Gebiete der Hautsinne entsprechen solche auch auf dem Gebiet des Gesichtssinnes. Am häufigsten ist eine allgemeine Lichtscheu, das Gefühl der Blendung bei verhältnismäßig geringer Lichtintensität, weswegen solche Kranke manchmal jahrelang jede helle Lichtstimmung meiden, dunkle Gläser tragen, usw. Eine andere Form besteht darin, daß sich die mit der exzentrischen Partie der Retina wahrgenommenen Gegenstände dem Patienten besonders stark aufdrängen, so daß er gezwungen ist, nach der Seite zu sehen, seine Aufmerksamkeit immer der Peripherie des Gesichtsfeldes zuzuwenden (A. Pick). Diese Dinge als Hyperästhesie der Retina zu bezeichnen, halte ich für unbegründet.

Die „mouches volantes“ sind ja objektive Glaskörpertrübungen. Daß sie manchmal als Zeichen der Hysterie erwähnt werden, ist falsch. Sie drängen sich dem Hysterischen nur mehr auf, als dem Normalen, der sie mehr oder weniger vernachlässigt.

Daran würden sich dann die hysterischen Photopsien, Funkensehen etc., anschließen, die zu den hysterischen Halluzinationen überleiten.

Alle hysterischen Sehstörungen sind sehr häufig mit anderen hysterischen Erscheinungen im Bereiche des Auges und zwar am häufigsten Hypästhesien der Augengegend und der Conjunctiva, seltener mit hysterischen Augenmuskelstörungen, Ptosis, Akkommodationskrampf etc. verbunden. Darüber ist dann weiter unten zu vergleichen.

An dem Beispiel der konzentrischen Gesichtsfeldeinengung hat Klien den wichtigen Nachweis geliefert, daß diese der Vorstellung des Nichtsehenkönnens bzw. des Schlechtsehens entspricht. Nicht nur, daß weder Herabsetzung der optischen Empfindlichkeit noch auch Herabsetzung der Erregbarkeit der Sinnessphären in Frage kommen kann; nicht nur daß sich die Wilbrandsche Auffassung des Verschiebungstypus als Ermüdungserscheinung und als Ausdruck „peripherer, durch den komplizierten Mechanismus der Netzhaut bedingter Vorgänge“ als unhaltbar erwies, selbst die Herabsetzung der Aufmerksamkeit kommt nicht so sehr in Frage, als man geglaubt hat. Denn diejenigen Formen konzentrischer Gesichtsfeldeinengung, bei denen man eine dauernde oder vorübergehende Herabsetzung der Aufmerksamkeit annehmen muß, bei epileptischen Dämmerzuständen, bei manchen alkoholistischen Delirien, bei epileptischer Demenz, bei arteriosklerotischer oder seniler Demenz, bei traumatischer Demenz nach Contusio oder Commotio cerebri, Dementia praecox, Dementia paralytica, bei einem starken Depressionszustand[1]) zeigen einen anderen Typus der Gesichtsfeldeinengung, nämlich einen umgekehrten (negativen) Verschiebungstypus! Das Gesichtsfeld ist bei zentrifugaler Führung weiter als bei zentripetaler. Ferner ist das Gesichtsfeld sehr zackig, die Störung ist auf beiden Seiten gleich, und es besteht keine wesentliche Komplementärerweiterung (d. h. bei Aufnahme des Gesichtsfeldes bei exzentrisch gerichteter Augenstellung zur Aufnahme des wirklichen Gesichtsfeldes, ohne die Einengung durch Nase und sonstige Gesichtsvorsprünge). Diese Eigenschaften hat das hysterische

[1]) Auch die konzentrische Gesichtsfeldeinengung bei organischer Hemianopsie ist Klien geneigt, auf eine solche allgemeine Hirnstörung zurückzuführen, und nicht als ein Herdsymptom aufzufassen.

Gesichtsfeld im allgemeinen nicht, vielmehr ist es identisch mit den simulierten Gesichtsfeldeinschränkungen. So erhielt Klien z. B. bei der Untersuchung eines Wärters, dem er aufgegeben hatte, bei der Augenuntersuchung Angaben zu machen, „als ob er schlecht sehe“, ein Gesichtsfeld, das in allen Beziehungen mit dem hysterischen identisch war. Insbesondere zeigte sich dabei, daß auch bei der Angabe des Farbengesichtsfeldes sehr einfache Methoden (Einstellung der Intensitätsschätzung, der Entfernungsschätzung, und Verschiebung des Signalisiermomentes) instinktiv von den Simulanten angewandt werden, die zu dem hysterischen Gesichtsfeld völlig entsprechenden Resultaten führen. Derselbe Gesichtsfeldtypus fand sich auch bei einer Hysterischen, der in der Hypnose die Suggestion gegeben war, daß sie auf dem einen Auge „schlecht sehe“. Alle Eigentümlichkeiten des hysterischen Gesichtsfeldes erklären sich aus der Vorstellung des Nichtsehenkönnens. Zu diesen Eigentümlichkeiten gehört auch das von Klien sogenannte Nachschleppen des Gesichtsfeldes: In den Fällen von starker komplementärer Erweiterung der Farbengrenzen bei Ablenkung des Blickes nach der entgegengesetzten Seite verengern sich die Grenzen bei Ablenkung des Auges nach der Seite des untersuchten Meridians und zwar relativ noch stärker. (Die Konstatierung ist nur möglich bei ausnahmsweise stark eingeengtem Gesichtsfeld, weil nur dann die Weichteile nicht hindern.) Dieses Nachschleppen kann so weit gehen, daß das Gesichtsfeld gewissermaßen am Perimeter „klebt“.

Hörstörungen.

Die hysterischen Hörstörungen können wie alle anderen Sinnesstörungen entweder total sein oder in verschiedenem Umfang auftreten. Die absolute hysterische Taubheit zunächst ist nicht ganz selten. Der Nachweis, daß eine eventuelle Taubheit nur hysterisch, d. h. weder von einer Veränderung des schallaufnehmenden Apparates, noch von einer groben Veränderung im Gehirn abhängig ist, ist viel schwerer zu erbringen, als etwa bei der hysterischen Blindheit. Was die Unterscheidung von den peripheren Störungen anlangt, so verfügen wir beim Ohr über keinen Reflex, der uns die Unterscheidung so erleichterte, wie der Pupillenreflex beim Auge. Allerdings verfügen wir über mit reflektorischer Sicherheit eintretende Reflexe an dem dem (cochlearen) Gehörapparat ganz benachbarten Vestibularapparat, und man wird sagen dürfen, daß wenn die Reaktionen des Vestibularapparats völlig ungestört sind, dann auch eine so starke organische Störung des Cochlearapparats, daß sie zu völliger Taubheit geführt hätte, wenig wahrscheinlich wird. Aber man kann die Möglichkeit auf Grund der bis heute vorliegenden Erfahrungen durchaus nicht mit Sicherheit ausschließen. Ich selbst habe zwei Fälle der Art beobachtet, wo auch der Otiater die Differentialdiagnose nicht stellen konnte. In dem einen Falle erwies der Verlauf bald die hysterische Natur, in dem anderen, der dauernd taub geblieben ist, ist die Diagnose zweifelhaft geblieben, der organische Ursprung — die Ursache war ein Trauma — aber sehr wahrscheinlich geworden.

Sind subjektive und objektive Vestibularisstörungen vorhanden, so wird man von vornherein geneigter sein, die organische Natur der Hörstörungen anzunehmen[1]); gerade in den Fällen organischer Hörstörungen, z. B. bei Otosklerose, sind die Hörstörungen gewöhnlich nicht absolut.

[1]) Dabei ist allerdings zu berücksichtigen, daß es eine Anzahl Normaler gibt, die ohne nachweisbare Ursache auf die gebräuchlichen Vestibularreize, Drehreiz und calorischen Reiz, gar nicht oder so gut wie gar nicht reagieren.

Die vollkommene zentrale Taubheit kann der hysterischen gegenüber außerordentliche diagnostische Schwierigkeiten machen. Ich erlebte das jüngst in einem, später mit Sicherheit als organisch zu diagnostizierenden Fall, in dem begleitende psychotische Erscheinungen (Stupor) die Diagnose zuerst ganz unmöglich machten. Vestibularstörungen fehlen hier natürlich auch.

Die partiellen Hörstörungen bestehen entweder in Schwerhörigkeit beider Ohren oder in Taubheit, bzw. Schwerhörigkeit eines Ohres. Hier treten die Simulationsproben der Otiatrie[1]) ein, denen diese Kranken, ebenso wie die einseitig blinden den analogen Methoden der Ophthalmologen, regelmäßig unterliegen. Es ist aber falsch, aus dem positiven Ausfall der Simulationsprobe auf die bewußte Simulation Taubheit zu schließen, wie das z. B. Racine und Muck in einem Falle — 12jährige Schülerin, Taubheit als Folge von Ohrfeigen, nebenbei andere hysterische Erscheinungen — tun.

Analog den hysterischen Sehstörungen sind die hysterischen Hörstörungen häufig mit Aufhebung der gemeinen Sensibilität im Bereiche des Ohres verknüpft, Anästhesie des Trommelfelles usw.

Schwindel.

An die hysterischen Hörstörungen müssen wir wohl sachgemäß den hysterischen Schwindel anschließen. Denn der Vestibularapparat ist ja ebenso das periphere Organ der beim Schwindel gestörten Funktion, wie der Cochlearapparat der des Hörens. Diese Einteilung hindert freilich nicht, daß weder bei der hysterischen Taubheit noch beim hysterischen Schwindel die Störung auf einer Affektion des peripheren Apparates beruht. Vielmehr sind beim hysterischen Schwindel die Reaktionen, die wir für die Prüfung der Funktion des Vestibularapparates haben, normal (wenn nicht komplizierende organische Erkrankungen vorliegen). Ebenso fehlt schon der spontane Nystagmus. Auch der hysterische Schwindel kann so anfallsweise und plötzlich auftreten, wie der organische bei Labyrintherkrankung (etwa durch Otosklerose). Binswanger berichtet von einer Hysterischen, die 5 Jahre lang fast regungslos im Bett lag, Tag und Nacht zwei Pflegerinnen neben sich, weil sie plötzlich Anfälle bekam, „als wenn ihr Körper umgedreht, hochgerissen, zum Bett herausgeschleudert würde“. Die Anfälle waren mit Angst, Übelkeit und Brechreiz verbunden. Häufiger als der ausgeprägte Drehschwindel sind ziemlich plötzlich auftretendes Gefühl von Unsicherheit auf den Füßen und Taumeln. Man kann hier Schwierigkeiten gegenüber Cerebellarerkrankungen haben. Zur Unterscheidung können dann manchmal die subjektiven Empfindungen des Patienten herangezogen werden. So habe ich in einem Falle, der von anderer Seite als Cerebellarabsceß diagnostiziert war — andere Zeichen außer chronischer Ohreiterung fehlten allerdings, können ja aber fehlen — die später gesicherte Diagnose Hysterie zum Teil darum gestellt, weil der Kranke angab, er fühle sich immer nach der linken Seite „hingezogen“.

Die Sensationen, die solche hysterischen Kranken angaben, sind überhaupt sehr mannigfaltig und werden mit einer großen Reihe von Zuständen verglichen, mit dem Schaukeln eines Kahnes, mit dem Fahren auf einem

[1]) Vgl. den Artikel von Hartmann in Die Simulation von Krankheiten und ihre Bedeutung. Herausgegeben von L. Becker, Leipzig, Thieme 1908.

Karussel. Bei der Prüfung brauchen die Kranken gar keine Abweichung der Gleichgewichtsfunktion aufzuweisen. Kron berichtet sogar von einem Seiltänzer, der nur auf dem Seile keinen Schwindel hatte. Sie können aber z. B. beim Rombergschen Versuche taumeln und hinfallen, sie können beim Gang mit geschlossenen Augen abweichen usw. In vielen Fällen scheint es mir unmöglich, aus dem Symptom allein, ohne Würdigung des ganzen Falles, die Diagnose zu stellen.

Oppenheim bezeichnet als „Dauerschwindel“[1]) Fälle, die nach einem heftigen Schwindelanfall dauernd durch Jahrzehnte unter Schwindel leiden. Es handelt sich um neuropathische Individuen mit psychischen Abnormitäten oder ausgesprochener Neurasthenie. Beim Liegen ist der Schwindel am schwächsten, nach Erregungen treten Exacerbationen auf. Die Kranken haben das Gefühl auf Teig oder Wasser zu gehen usw. Trotzdem die objektive Untersuchung negativ ist, will Oppenheim eine psychische Genese nicht anerkennen, sondern glaubt an einen Reizzustand in den die Reize des N. vestibularis perzipierenden Zentren des Großhirns. Wie in der Diskussion[2]) schon Rothmann, halten auch wir diese Fälle für psychisch bedingt und dem hysterischen Schwindel zugehörig.

Kombinationen der sensiblen und sensorischen Störungen.

Alle die beschriebenen Störungen der Sensibilität und der sensorischen Funktionen können sich in der verschiedensten Weise kombinieren. Früher hat man besonders diejenigen Fälle beachtet, bei denen sich eine ganze Seite des Körpers als sensibel-sensorisch ausgeschaltet erwies, also gemeine Sensibilität, Auge, Ohr, Geschmack usw., links oder rechts versagten. Dabei kamen natürlich auch alternierende Störungen und dgl. vor. Ein besonderes Interesse schienen ferner diejenigen Fälle zu haben, von denen der bekannteste ein von Strümpell mitgeteilter ist, in denen der ganze Körper mit Ausnahme einer kleinen Eingangspforte, z. B. eines Auges, allen äußeren Erregungen unzugänglich schien. Verschloß man dann die letzte Quelle, also das Auge, so verfiel der Patient in Schlaf. Daß man daraus aber keinen Schluß auf die Ursache des Schlafes ziehen darf, sondern daß es sich bei solchen Versuchen nur um eine Form der Suggestion handelt, dürfte jetzt nicht mehr zweifelhaft sein.

b) Hysterische Motilitätsstörungen.

Die hysterischen Lähmungen sollen bereits von Hippokrates gekannt gewesen sein. Briquet erkennt aber erst Wilson (1839) und Macario (1844) das Verdienst zu, sie in der wissenschaftlichen Erforschung der Medizin bekannt gemacht zu haben. Mit Ausnahme einiger weniger Punkte herrscht in betreff dieser hysterischen Lähmungen heute eine so weitgehende Übereinstimmung, daß wir uns auch hier verhältnismäßig kurz fassen können.

Man unterscheidet zuerst, wie bei den organischen Lähmungen auch bei den hysterischen Monoplegien, Hemiplegien und Paraplegien. Das Kennzeichen aller der hysterischen Lähmungen ist zunächst ein negatives. Sie stimmen mit keiner der bekannten organischen Lähmungsformen überein. Dieses Merkmal erkennen wir in der großen Mehrzahl der Fälle schon an der Begrenzung der Lähmung selbst. Wie die Sensibilitätsstörungen sind auch die Motilitätsstörungen bekanntlich bei der Hysterie

---

[1]) Neurol. Zentralbl. 1911, S. 290.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 3, 141, 1911.

oft scharf zirkulär abgegrenzt. So ist z. B. eine ganze Hand vollständig gelähmt, aber vom Ellbogen an ist der Arm funktionstüchtig, oder es sind nur die Muskeln, die das Ellbogengelenk bewegen, gelähmt usw. Bei einer organischen Monoplegie kommt es auch kaum vor, daß ein ganzer Arm total gelähmt ist, ohne daß im Gesicht oder am Rumpf und Bein leichtere Motilitätsstörungen nachzuweisen wären. Bei hysterischen Personen fehlt der Wernickesche Prädilektionstypus der organischen Lähmung der cerebrofugalen Bahnen, ebenso wie das Babinskische signe du peaucier. Ebensowenig finden wir bei den hysterischen Lähmungen die für die cerebralen so charakteristischen Mitbewegungen (Strümpellsches Phänomen, Babinskis Mouvement associé usw., vgl. Bd. I, S. 713). Von den organischen peripheren Lähmungen sind die hysterischen meist noch leichter zu unterscheiden, natürlich nur dann, wenn man die charakteristischen Merkmale der ersteren kennt. Niemals wird man eine hysterische Lähmung sehen, die der Peroneuslähmung oder der Radialislähmung wirklich gleicht.

Damit ist noch nicht gesagt, daß nicht Fälle vorkommen, in denen nach der Form der Bewegungsstörung selbst die Diagnose Hysterie oder organische Lähmung zweifelhaft sein könnte. Einerseits braucht die hysterische Bewegungsstörung ja nicht so circumscript zu sein, wie oben als häufiges Kennzeichen angegeben ist, und auch, wenn etwa jemand plötzlich eine totale Paraplegie bekommen hat, wird man nur nach der Ausdehnung der Lähmung nicht immer die Diagnose stellen können.

Freilich wird man in diesen Fällen durch die Reflexe und die sonstigen Begleitsymptome sich fast immer mit leichter Mühe über die Natur der Lähmung vergewissern können. Eine organische Paraplegie ohne Reflexstörungen gibt es eben nicht, und ebenso wird bei einer akut entstandenen Paraplegie schon das Fehlen von Blasenstörungen von vornherein mit einiger Wahrscheinlichkeit gegen eine organische Bedingtheit sprechen usw. Es ist kaum möglich und an dieser Stelle gewiß nicht nötig, auf alle die Hilfsmittel der Differentialdiagnose zwischen organischen und hysterischen Lähmungen im Einzelfalle zurückzukommen. Sie ergaben sich ja auch aus der Darstellung der allgemeinen Diagnostik und Symptomatologie in Bd. I dieses Handbuches. Vgl. über Reflexstörungen bei Hysterie auch diesen Band S. 653 f.

Etwas unklarer als mit den Reflexen ist es mit den sonstigen Begleiterscheinungen der hysterischen Lähmungen. Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit ist in einer Reihe von Fällen gefunden worden (Schaffer, Nonne, Babinski usw.). Eine Steigerung der galvanischen Erregbarkeit im Nerv und Muskel fand Stscherbak in einer Anzahl Fälle[1]). Es sind das möglicherweise Fälle, die man heute der Tetanie anreihen würde — vielleicht mit Unrecht: denn eine mehr oder weniger ausgesprochene galvanische und auch mechanische Übererregbarkeit scheint bei allerhand Erkrankungen ein so häufiges Symptom, daß ich darauf allein keine Einreihung der Fälle vornehmen möchte; vielmehr glaube ich wohl, daß sie bei Hysterie (und auch bei echter Epilepsie) vorkommt. Daß eine partielle E. R. bei Hysterie vorkommt, wird von Schaffer behauptet. Dubois hat sie nie gesehen, dagegen manchmal fibrilläre Zuckungen. Voß fand in mehreren Fällen myasthenische Reaktion. Wernicke hat ein Ausbleiben der Zwerchfellcontraction bei Reizung der Nn. phrenici an der Reizstelle über den Scaleni gesehen. Da eine so weitgehende Veränderung der Erregbarkeit aber an keinem anderen Nerv gesehen worden ist, so dürfte es sich wohl um einen Zufall handeln.

Die hysterisch gelähmten Glieder zeigen bei längerer Dauer der Läh-

[1]) Zit. nach Voß, S. 133.

mung in einer Reihe von Fällen eine mäßige Atrophie, die durch eine gleichmäßige Abnahme der Muskulatur zustande kommt. Man hat das auch als hysterische Muskelatrophie bezeichnet (Babinski, Dubois u. a.). Im Anschluß an neuere Erfahrungen über eigentümliche trophische, aber offenbar organische Störungen nach Traumen (Cassirer), hat man die Frage aufgeworfen, ob es sich in den erwähnten Fällen, die zum großen Teil auch sogenannte traumatische Hysterien waren, nicht doch um solche organischen trophischen Störungen gehandelt hat. Immerhin dürfte das Eintreten einer geringen Muskelatrophie noch im Bereiche der Hysterie liegen und ebenso wie die vorkommenden geringen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, wesentlich wohl durch die Inaktivität zu erklären sein. Die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit sind übrigens nach Voß nicht an die Atrophie gebunden, und umgekehrt käme hysterische Muskelatrophie mit Lähmung ohne jede Reaktionsanomalie vor.

Auf einen Umstand sei aber noch hingewiesen, daß die Dauer einer Lähmung an und für sich keinen Hinweis für die Diagnose geben darf. Einerseits gibt es organische Lähmungen, die sehr flüchtiger oder schwankender Art sind, z. B. bei Myasthenie, bei multipler Sklerose, auch bei kleinen arteriosklerotischen Herden usw., und es sind früher gewiß eine große Menge solcher Fälle unter der Marke der Hysterie gegangen, andererseits gibt es hysterische Lähmungen, die Jahre und Jahrzehnte hindurch unverändert bestehen bleiben.

Endlich ist dann hier als eins der allgemeinsten Symptome der Hysterie noch die allgemeine Muskelschwäche (Amyosthenie der Franzosen, auch Asthenie) zu erwähnen, eine Störung, die von der allgemeinen Ermüdbarkeit kaum zu trennen ist. Die Muskelermüdbarkeit der Hysterie ist genau die gleiche, die man auch bei der Neurasthenie findet — wenn man Neurasthenie und Hysterie überhaupt auseinander halten will (darüber vgl. später). Auch ist die sogenannte Muskelermüdbarkeit von der allgemeinen Ermüdbarkeit, von dem Ruhe- und Schlafbedürfnis der Kranken nicht scharf abzugrenzen. Ein hübsches Beispiel der Inkonsequenz der Ermüdungserscheinungen bei Hysterie erzählen Dejerine und Gauckler: Eine Kranke, die nur wenige Minuten aufrecht stehen konnte, und ihren Arm nicht mehr als 3 Sekunden ausgestreckt halten konnte, ohne daß er ganz schlaff zurückfiel, frisierte sich doch täglich mit großer Geschicklichkeit, und zwar dauerte diese Prozedur 1 Stunde. Freilich war ihr selbst dieser Widerspruch noch nicht zum Bewußtsein gekommen. Inkonsequenzen ähnlicher Art sind überhaupt sehr häufig, man kann beinahe sagen regelmäßlg. So gibt es z. B. Kranke, die erklären, sportliche Übungen nur im Freien treiben zu können, und das ohne Ermüdung stundenlang tun, während sie bei der gleichen Übung im Zimmer nach wenigen Minuten vollkommen erschöpft sind.

Es sind dann noch eine Reihe von Bewegungsstörungen zu besprechen, die sich nicht sowohl als eine einfache Lähmung, denn als eine **Störung bestimmter coordinatorischer Leistungen** äußerten. Das sind zunächst die Gangstörungen. Immer wieder muß ich mich entschuldigen, und andererseits halte ich es doch für sehr berechtigt, daß ich diese früher in allen Abarten so genau beschriebenen Dinge recht kurz behandele. Will man sie einzeln beschreiben, so sind sie unerschöpflich, gemeinsam haben sie nur das eine, daß sie keiner organischen Gangstörung gleichen.

Die einzelnen Formen der hysterischen Astasie-Abasie nach der Defini-

tion der verschiedenen Autoren sind bereits I, S. 856 aufgestellt worden. Wir können daher darauf verweisen. In einer Astasie-Abasie äußert sich auch die von Krafft-Ebing sogenannte Pseudoparesis spastica. Krafft-Ebing bemerkt speziell, daß beim Versagen der zur Aufrechterhaltung des Kopfes notwendigen Muskeln dazu unnötige oder sogar entgegengesetzt wirkende Muskeln übermäßig innerviert werden, eine Beobachtung, die wir auch bei anderen hysterischen Paresen machen können. Bruns bezeichnet als Gangstottern Schwierigkeiten nur bei den ersten Schritten, die dann normalem Verhalten Platz machen. Zur hysterischen Astasie-Abasie können wir unbedenklich auch die hysterische Pseudoataxie rechnen. Aus letzterer zusammen mit einigen anderen an Tabes erinnernden Symptomen, speziell Schmerzen und Analgesien, hat Pitres das Bild der hysterischen Pseudotabes machen wollen. Wir haben bereits einmal gesagt, daß man die hysterischen Pseudokrankheiten wohl besser aus der Krankheitslehre streicht. Die Stasobasophobie und auch die Akathisie seien noch einmal erwähnt (Bd. I, S. 857).

Wie bei den organischen Bewegungsstörungen können auch bei den hysterischen **Contracturen** vorkommen (Brodie, Duchenne). Briquet hat auch dieses Symptom in, unserer heutigen Anschauung nach, recht befriedigender Weise geschildert, indem er die Contracturen einteilte in vorübergehende und dauernde, und angibt, daß sie alle Teile des Körpers befallen könne, „Zunge, Augenmuskeln, Hals, Extremitäten". Charcot und seine Schule dagegen hat auch hier eine Verwirrung hervorgerufen. Er stellte nämlich die hysterische Contractur der organischen im wesentlichen gleich, wenn er auch besondere Züge zugab. Sein Schüler Richer studierte dann die angeblich „nicht psychischen" Einwirkungen, unter deren Einfluß die Contractur entstehen kann — Massage, Stimmgabel usw. —, die wir wohl heute ohne weiteres als genau so psychisch wirkend bezeichnen dürfen, wie die verbale Suggestion. Weil er die psychische Entstehung der Contractur nicht erkannte, schloß er aus seinen elektrischen Reizungen, daß einzelne Induktionsschläge bei bestehender Diathese eine Contractur auf rein physiologischem Wege erzeugen könnten und stellte eine Theorie über die Vorgänge im Muskel bei der Contractur auf, die völlig hinfällig ist. Die hysterische Contractur ist ganz sicher in keiner Weise von anderen tetanischen Muskelcontractionen unterschieden. Es ergab sich weiter die Lehre einer „Contracturdiathese", einer „protopathischen" und „deuteropathischen" Excitabilität medullärer Centren; es ergab sich die Lehre, daß die hysterische Contractur ein Symptom von ganz anderer Natur und ganz anderer klinischer Bedeutung sei als die schlaffe Lähmung, selbst da, wo sie mit ihr zusammen vorkomme usw. Ich glaube, keinen Fehler zu machen, wenn ich auf diese Dinge heute nicht mehr eingehe[1]). Sie scheinen nicht einmal mehr von historischer Bedeutung, wenn man als von historischer Bedeutung nur solche Lehren bezeichnet, die, wenn auch irrtümlich, doch heuristisch wichtig waren. Die Charcotsche Lehre war das nicht. Sie hat die richtige Erkenntnis oder die Erkenntnis, die wir nach allem heute vorliegendem Material als die richtige bezeichnen müssen, nur verzögert. Sie erkannte weder den im Grunde gemeinsamen Ursprung der hysterischen

[1]) Wohl widerwillig hat sich auch Janet der Charcotschen Lehre angeschlossen: „Ich bin von der Annahme weit entfernt, daß alle hysterischen Erscheinungen psychologischer Natur wären. . . . Es ist sehr wohl möglich, daß bei einzelnen Hysterischen die Contractur von Veränderungen des Rückenmarks oder der Muskeln abhängig ist."

Contractur und deren Gleichwertigkeit mit anderen hysterischen Symptomen, noch den grundsätzlichen Unterschied der hysterischen Contractur von der organischen.

Gerade das ist für uns heute das wichtige, daß ebensowenig wie die hysterische Lähmung die hysterische Contractur einer organischen irgendwie nahezustellen ist — mag es auch wie bei der Lähmung im einzelnen Falle schwer oder nur durch accessorische Momente möglich sein, die Diagnose mit aller Sicherheit zu stellen.

Die Ausdehnung der hysterischen Contractur kann eine außerordentlich verschiedene sein. Den geringsten Umfang zeigte sie in einer Beobachtung von Alt, wo sie sich auf ein Gelenk des linken Ringfingers und in solchen von Binswanger, Dejerine und Ferry, wo sie sich auf einen Mittelfinger und zwar in Form einer Beugecontractur beschränkte. Es folgen dann die Contracturen einzelner großer Gelenke, auch als segmentale Contracturen bezeichnet. Wie bei der hysterischen Lähmung ist in diesen Fällen die strenge Beschränkung der Contractur auf ein Gelenk, während alle anderen frei sein können, für die Hysterie charakteristisch und zugleich den organischen Erkrankungen fremd. Die segmentalen Contracturen gehören zu den sogenannten monoplegischen, denen gewöhnlich die hemiplegischen und dann die paraplegischen angereiht werden. Ein Beispiel einer dauernden Contractur fast der gesamten Körpermuskulatur teilte Heilbrun mit.

Die Contracturen scheinen im allgemeinen ziemlich fest zu sein. Sie zeigen aber meist weder den weichen Widerstand der organisch-centralen Contractur, noch die absolute Unnachgiebigkeit der fixen Contractur, die bei peripheren Lähmungen vorkommt. Im Schlaf scheinen sie immer zu verschwinden, ebenso in der Narkose. Das ist natürlich kein absolutes differentialdiagnostisches Merkmal gegen die Pyramidencontractur.

Die Stellung der contracturierten Glieder oder Gliedabschnitte ist im allgemeinen sehr viel mannigfacher als bei organischen Lähmungen. Weder werden wir die Klauenhand der Ulnarislähmung, noch auch die dissoziierte Contractur der organischen Hemiplegie zu sehen bekommen. Hierbei sind die Stellungen der hysterischen Contractur von auffallender Bizarrerie. Wir sehen etwa einen Mann mit spitzwinklig gebeugtem Knie sich am Krückstock fortbewegen, wir sehen eine extreme Beugecontractur im Handgelenk usw.

Unrichtig erscheint mir die Angabe, die sich mehrfach, auch bei Binswanger, findet, daß an der hysterischen Contractur alle bei der Innervation eines Gelenkabschnittes beteiligten Muskeln teilnehmen, daß etwa bei einer Beugecontractur auch die Strecker leicht gespannt und hart erscheinen. Vielmehr können die Antagonisten schlaff und sogar gelähmt erscheinen. Überall kann sich die hysterische Contractur mit der hysterischen Lähmung verbinden.

Es sind nun eine **Reihe von Einzelfällen** hysterischer Motilitätsstörungen zu besprechen; von einer Erschöpfung aller vorkommenden Varietäten kann gar keine Rede sein.

Was die Extremitäten betrifft, so ist dem bereits mitgeteilten hinzuzufügen, daß als hysterischer Klumpfuß eine Equinovarvorstellung unter Einwärtsdrehung des Fußes bezeichnet wird. Nach Binswanger sind dabei die Zehen meist extrem plantarflektiert. Auch eine reine Equinusstellung

findet sich oder auch eine maximale Dorsalflexion, so daß der Kranke auf den Hacken geht (Richer).

Von den Erscheinungen an der quergestreiften Atemmuskulatur sind zu erwähnen die Tachypnoe (Polypnoe), (Charcot, Weir Mitchell und viele andere). Die Frequenz der Atmung soll dabei bis 180 in der Minute gesteigert sein können. Puls und Temperatur können normal bleiben. Das Symptom ist vorübergehend keineswegs selten. Der hysterische Husten ist in einer großen Reihe von Formen gleichfalls ein häufiges Symptom. Dazu kann man das noch häufigere hysterische Räuspern rechnen. Das hysterische Asthma kann nach Barth auf Krampf oder Lähmung des Zwerchfells oder auf klonischem Bauchmuskelkrampf beruhen. Dabei ist die Frequenz des Atmens vermindert (5 bis 6 in der Minute). Nach Voß handelt es sich dabei nur um ein anfallsweises Auftreten der bei Hysterischen mitunter dauernd vorhandenen Dyspnoe. Es besteht keine Absonderung von Schleim und kein Emphysem.

Zu erwähnen sind dann noch die Anfälle von Niesen (Brodie u. a.[1]), das hysterische Rülpsen, das hysterische Gähnen, der hysterische Singultus; auch die hysterischen Lach- und Weinanfälle müssen hier erwähnt werden.

Von der hysterischen Skoliose unterscheidet Wertheim-Salomonson zwei Arten; die eine beruhe auf einer primären Contractur der Rückenmuskulatur, die andere, von der Wertheim-Salomonson einige Beispiele mitteilt, wäre abhängig von einer eigenartigen Contractur im Hüftgelenk. Diese Contractur im Hüftgelenk bestände in der Übertreibung und Festhaltung der Station hanchée (Richer), der Stellung, in der jemand auf einem Bein ruht. Wertheim-Salomonson glaubt, daß bei der hysterischen Übertreibung der Station hanchée eine Subluxation des Femur zustande kommen könne. Diese Subluxation ist nur möglich bei Entspannung der Muskulatur; und das widerspricht natürlich einer Contractur. Erst bei jedem Versuche der Korrektur dieser Haltung tritt die Contractur auf, weil eine Neigung besteht, die einmal gewählte Haltung festzuhalten. Wir sehen wieder, daß wir hier mit physiologischen Definitionen nicht auskommen. Beherrschend ist das Bestreben, eine Stellung festzuhalten. Der Kranke bedient sich je nach Lage der Umstände der dazu passenden Mittel, in der Ruhe läßt er die Muskeln erschlaffen, soll aber an der Haltung passiv etwas geändert werden, macht er eine Contractur, beim Gehen innerviert er die Muskeln soweit, daß die abnorme Haltung bestehen bleibt.

Wenn wir dies einmal erkannt haben, ist es wohl überflüssig, auf alle die verschiedenen Haltungen bei hysterischer Skoliose einzugehen, die beschrieben und abgebildet sind (Duret, Janet, Toellken, Mirallié und Chapus). Binswanger kennt auch eine Pseudoischias scoliotica. Es kommt auch hier wieder alles Mögliche vor, nur die organische Skoliose mit der charakteristischen Kompensation, der charakteristischen Schulter- und Hüfthaltung kommt nicht vor.

Außer der Skoliose kommt auch eine Kyphose, eine Lordose und eine allgemeine Steifigkeit der Wirbelsäule auf hysterischer Grundlage vor.

Zu besonders lebhaften Erörterungen hat, ehe man die Nutzlosigkeit aller Bemühungen, die hysterischen Bewegungsstörungen in rein physio-

[1]) Binswanger, S. 555.

logischer Weise zu erörtern, erkannte, diese Störung im Bereiche des Kopfes und Gesichts geführt. Facialislähmung im Bereiche des unteren Astes wird schon von Briquet erwähnt, dann von Charcot beschrieben; daß es sich dabei wiederum nicht um eine Lähmung im Sinne einer gleichbleibenden Funktionsstörung bei jedweder Beanspruchung handelt, geht schon aus der Beobachtung von Remak hervor, daß bei der hysterischen Parese eine Flamme mit der gesunden Mundhälfte ausgeblasen wird. Bei dieser Tätigkeit muß also die Facialismuskulatur der gelähmten Seite angespannt werden, während sie bei der echten Facialislähmung die Luft entweichen läßt. So können sich der hysterischen Facialislähmung dann auch dauernde oder wechselnde Contractursymptome zumischen (Lumbroso, König, Remak).

Eine Lähmung des oberen Facialis wird von der Mehrzahl der Autoren nicht anerkannt. Binswanger hält nur einen von Seeligmüller (D. m. W. 1884) beschriebenen Fall für hinreichend begründet. Inzwischen ist noch ein zweimal, von Rothmann und von Ziehen, beschriebener Fall hinzugekommen. Hier war die Situation aber dadurch eigentümlich, daß auf der anderen Seite eine organische Facialislähmung bestand. Es ist das nicht nur in dem von Ziehen betonten Sinne bedeutungsvoll, daß hier auf der anderen Seite eine Tendenz zur hysterischen Nachahmung zum Ausdruck gekommen ist; sondern der Mechanismus der hysterischen Lähmung wird durch die contralaterale organische Lähmung außerordentlich erleichtert oder vielleicht erst ermöglicht. Wenn die hysterische Lähmung des oberen Facialis so sehr selten ist, so dürfte das doch daran liegen, daß die Dissoziation der beiden Seiten gerade hier so schwierig, willkürlich den meisten Menschen unmöglich, ist; dieses Moment kommt aber natürlich in Fortfall, wenn die eine Seite organisch gelähmt ist.

Hierher gehört denn auch der sogenannte Hemispasmus glossolabialis der Hysterischen (Charcot, Brissaud-Marie, König, Remak, Bischoff, E. Sachs). Auch hier ist eine Diskussion darüber entstanden, ob und inwieweit es sich um einen Spasmus, inwieweit um eine Lähmung handle. Die Fälle sind aber auch hier verschieden. Wieder haben sie nur das eine gemeinsam, daß sie mit den organischen Formen des Spasmus nicht übereinstimmen, weder mit der posthemiplegischen Contractur der Zunge und des Facialis, noch mit dem idiopathischen Spasmus. Bei dem letzteren hat Babinski mit Recht den größten Wert darauf gelegt, daß er mit der Wirkung einer peripheren elektrischen Reizung ganz übereinstimmt. Bei der posthemiplegischen Contractur sehen wir z. B. in einem Falle von Minor die Zungenabweichung nach der der contracturierten Zungenhälfte entgegengesetzten Seite, so daß Facialiscontractur und Zungenabweichung gekreuzt sind. Dagegen weicht beim hysterischen Spasmus glosso-labialis meist die Zunge nach der Seite des Facialiskrampfes ab, und der Facialiskrampf beteiligt durchaus nicht alle Muskeln, sondern läßt den oberen Facialis und auch Teile des unteren frei. Ferner kann der Kiefer nach der Seite des Gesichtsspasmus abweichen. Auch Orbiculariskrampf kann dazu kommen (Gilles de la Tourette und Richer). Sachs erklärt es überhaupt für einen Irrtum, das Bild als Hemispasmus aufzufassen, er hält es für eine Lähmung der Gegenseite und betont übrigens, daß bei dieser Lähmung nicht einmal alle dem unteren Facialis zugehörigen Muskeln beteiligt seien. Es wird wohl beides, Lähmung und Spasmus, zusammenkommen, ja bei ein und demselben Patienten das eine oder das andere mehr oder weniger

hervortreten. Darin hat Sachs freilich recht, daß es sich hier nicht um eine Affektion des Facialis oder Hypoglossus, auch nicht um eine solche von deren Rindenzentren handle, sondern um das Bild der Untätigkeit einer Gesichtshälfte, wie es sich der Laie vorstellt.

Die Frage „Lähmung oder Spasmus" hat auch in der Lehre der hysterischen Stimmbandstörung[1]) eine Rolle gespielt. Auch hier dürften die Merkmale, die für das Bestehen einer paralytischen und einer spastischen Form angegeben werden, nicht genügen. Auch hier dürften Spasmus und Lähmung sich mischen, und auch die laryngoskopische Untersuchung, die in allen Fällen die Stimmbänder einander genähert nachweist, kann kaum eine Entscheidung geben. Einige Male hat man wegen eines angeblich hysterischen Spasmus glottidis die Tracheotomie gemacht (Goldflam), und einige Male soll es sogar zum tödlichen Ausgang gekommen sein (Charcot, Fournier, Leo). Ob es sich da wirklich um Hysterie gehandelt hat, dürfte allerdings vielleicht bezweifelt werden können.

Ausgesprochene Schluckkrämpfe bei entsprechender Anamnese können zur Diagnose einer Lyssa führen, wie das in mehreren Fällen[2]) beschrieben ist. Diese Pseudolyssa bildet auch den Vorwurf einer Maupassantschen Novelle.

Trismus hystericus wurde von Richer, Bidlot-Francotti, Binswanger u. a. beobachtet. In von Binswanger zitierten Beobachtungen von v. Eiselsberg und Jolly führte das Symptom zum Verdacht des Tetanus.

Nicht so selten ist die Torticollis hysterica. Es dürfte sich dabei niemals um eine Contraction eines einzelnen Muskels handeln, sondern immer um die assoziierte Contraction der zur Kopfwendung benutzten Muskeln handeln. Es ist freilich sehr schwer, einen echten tonischen Accessoriuskrampf von einer hysterischen Torticollis zu unterscheiden. So erklären sich vielleicht Behauptungen von Higier und Albert, die über isolierte Muskelcontractionen bei Hysterie berichten, wenngleich es überhaupt beinahe unmöglich sein dürfte, eine solche isolierte Contraction mit Sicherheit zu behaupten. Auch die Fälle von Torticollis, die H. Curschmann von Labyrintherkrankung abhängig sein läßt, scheinen mir übrigens hysterisch zu sein.

Blepharospasmus ist einer der häufigsten hysterischen Spasmen. Er schließt sich im Kindesalter häufig an ein entzündliches Augenleiden an als hysterische Permanenzerklärung eines organischen Leidens (Bruns).

Beim Erwachsenen ist die als Ptosis pseudoparalytica bekannte Form partiellen Orbiculariskrampfes häufiger. Sie unterscheidet sich nach Charcot von der echten paralytischen Ptosis dadurch, daß die Augenbraue der befallenen Seite tiefer steht wie die der gesunden, während sie bei der echten Ptosis durch die kompensierende Tätigkeit des M. frontalis nach oben gezogen wird. Nach Wilbrand und Saenger braucht dieses Merkmal aber der hysterischen Ptosis nicht immer zuzukommen. Dann bemerke man aber immer das Zeichen der Orbicularisecontraction durch die Wülste in der Deckfalte des Oberlides, die Augenbraue erscheint kontrahiert und auch das untere Lid gehoben. Übergänge der Pseudoptosis paralytica zum Blepharospasmus sind wiederholt beschrieben (Zehender).

Die hysterischen Störungen der äußeren Augenmuskeln haben eine

---

[1]) Die letzte Publikation darüber rührt von Marinesco her. Semaine méd. 7. August 1912.

[2]) Starokotliczky, Ärztl. Zeitschr. (russ.) **17**. 367. 1910. Ref. in Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **1**. S. 316.

große Literatur hervorgebracht. Zunächst sind eine Reihe von Fällen hysterischer schlaffer Ptosis mitgeteilt. Die Ptosis war doppelseitig in den Fällen von Kempner, Hitzig, Wilbrand-Saenger, einseitig in Fällen von Schmidt-Rimpler, Wilbrand und Saenger, Parinaud. Auch Oppenheim hat einen Fall beobachtet; er gibt an, daß die hysterische Ptosis sich von der echten nicht deutlich unterscheidet, aber doch die sekundäre Anspannung des Frontalis fehle. Ich vermag aus den Schilderungen der Autoren mich nicht zu überzeugen, daß insbesondere in den Fällen von einseitiger Ptosis diese wirklich eine schlaffe war, und daß das Oberlid des erkrankten Auges wirklich in der gleichen Weise passiv zufällt, wie bei der organischen Ptosis. Ich glaube, daß sich da doch noch feinere Unterschiede herausfinden lassen werden. Deshalb darf die hysterische Ptosis auch nicht als eine Durchbrechung des Gesetzes hervorgehoben werden, daß hysterische Lähmungen einerseits organischen nicht gleichen, andererseits willkürlichen Innervationen nahestehen. Auch Binswanger zitiert, wohl in demselben Sinne, eine Beobachtung von Placzek, nach der es Personen gibt, die das willkürlich schlaff geschlossene Auge unverändert in seiner Lage lassen können, während das andere Auge unter Hebung der Blicklinie geöffnet wurde. Auch ich kenne Personen — sie sind nicht so ganz selten —, die mit ihren Augen solche Kunststücke machen können.

Auch bei den hysterischen Affektionen der anderen äußeren Augenmuskeln hat die Frage nach ihrer paralytischen oder spastischen Natur eine unverhältnismäßig und unberechtigt große Rolle gespielt — unberechtigt vor allem deshalb, weil wir heute wissen, daß nach dem Gesetz von der reciproken Innervation mit der Contraction der Agonisten in der Regel eine Erschlaffung der Antagonisten verbunden ist. Werden also die Augen nach rechts gewandt, so tritt selbstverständlich eine Erschlaffung der Linkswender ein, und bei übermäßiger spastischer Contraction der einen tritt eine abnorm große Erschlaffung der anderen ein. Nicht immer sind die gleichen Muskeln Antagonisten. Bei der Convergenz sind die beiden Interni synergisch verbunden und werden contrahiert bei Erschlaffung der Externi. Beim Convergenzkrampf müßten also die beiden externi gewissermaßen paralytisch sein. Die beiden Symptomenreihen verlaufen also reciprok.

Von den einzelnen Syndromen erwähnen wir zuerst die sogenannte hysterische Ophthalmoplegie, bei der beide Augen unbeweglich festgestellt sind. Dabei fehlen natürlich die Störungen der inneren Augenmuskeln (Raymond u. König), welche mit den organischen peripheren oder nuclearen Lähmungen solcher Ausdehnung fast immer verbunden sind. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten wären wohl einmal gegenüber den von Wernicke, Roth u. a. beschriebenen Cycloplegien der Augen bei doppelseitigen Herden der corticofugalen Augenmuskelbahnen zu denken. Ich selbst hatte vor kurzem bei einer verticalen Blicklähmung diese Schwierigkeit der Differentialdiagnose. Auf Grund der Tatsache, daß der Levator palpebrae sich beim Blick nach oben hob, und auch der Frontalis sich contrahierte, ohne daß doch das Auge mitging, schloß ich eine Hysterie aus, trotzdem das Wartepersonal gelegentlich einmal eine Aufwärtsbewegung der Augen gesehen haben wollte. Die Autopsie bestätigte den organischen Ursprung mit einem Tuberkel der Vierhügel. Es sei bei dieser Gelegenheit hervorgehoben, daß die Neigung, nur aus einem geringen Schwanken der Symptome, aus einer nicht absoluten Konstanz des Befundes sofort eine hys-

terische Entstehung zu folgern, allzu verbreitet ist. Wir sehen es ja gerade bei organischen Aphasien und Apraxien, wie da manchmal ganz unerwartet Leistungen zu stande kommen, die lange Zeit nachher und vorher unmöglich waren. Ja in manchen zweifelhaften Fällen der Art kann die absolute Constanz eines Symptomes den Fall geradezu auf Hysterie verdächtig machen.

Ein nicht ganz seltenes Symptom der Hysterie ist der Convergenzkrampf. Kölpin beschrieb Convergenzkrampf mit Gesichtsfeldeinengung bis zur Amaurose wechselnd mit monocularer Diplopie und Dysmegalopsie.

Einen hysterischen **Nystagmus** können wir nicht anerkennen. Oscillatorische Augenbewegungen werden natürlich vorkommen. Stransky's associierter Nystagmus[1]) — Nystagmus bei Schluß der Lider gegen Widerstand — mag bei Hysterischen vorkommen (Binswanger), ebenso wie bei andern Neuropathen und auch bei Normalen, hat aber mit Hysterie ursächlich nichts zu tun.

Zu den hysterischen Coordinationsstörungen im Bereiche der Kopfmuskulatur gehörten auch die hysterischen **Sprach- und Stimmstörungen**, wobei wir dann wegen der Beziehungen zur Sprache gleich noch die **Schreibstörungen** erwähnen wollen. Man hat von hysterischer Aphasie gesprochen, wofür aber jetzt wohl allgemein die Bezeichnung hysterischer Mutismus gebraucht wird. Häufiger als der Mutismus ist die hysterische Aphonie, wo also nur mit Flüsterstimme gesprochen wird. Für Agraphie wäre wohl auch besser hysterische Schreibunfähigkeit zu setzen, und auch der Ausdruck hysterische Taubstummheit wäre wohl besser zu vermeiden. Schwierigkeiten der Diagnostik können bei den bisher genannten Störungen gegenüber den organischen dann entstehen, wenn letztere sehr schnell zurückgehen (z. B. bei Arteriosklerose, bei Epilepsie, Paralyse) und man vielleicht aus den anamnestischen Angaben eine Diagnose machen soll. Selbst während der Sprachstörung selber kann ein Zweifel aufkommen. Ich erlebte einen Fall, wo nach einem kurzdauernden Anfall einer sicherlich organischen sensorischen Aphasie mit typischer Paraphasie (wahrscheinlich Embolie bei vitium cordis) sich später ähnliche Anfälle als meiner Meinung nach hysterische Imitationen des ersten einstellten.

Alle die Punkte aufzuzählen, die für die Differentialdiagnose in Betracht kommen, hieße eine Darstellung der organischen Aphasie geben; denn diese zu diagnostizieren oder auszuschließen, ist das Prinzip der Diagnose, nicht die Hysterie zu beweisen.

Noch ein Beispiel von Schreibstörung sei angeführt, das die Spezifizität der Entstehungsbedingungen dieser hysterischen Störungen in manchen Fällen beleuchtet. Es handelt sich um einen Patienten, der, seitdem er einmal Unannehmlichkeiten mit einem Wechsel gehabt hat, nun mehrere Jahre, in seiner geschäftlichen Korrespondenz und seinen geschäftlichen Unterschriften einen Buchstaben seines Namens — ein g — und nur bei Schreibung des Namens, nicht bei anderen Worten, nicht mehr in der gleichen Art schreiben kann als früher. Fast immer „rutscht ihm die Feder aus" und das g erhält dann in seinem unteren Teil eine eigentümlich unregelmäßig ausgebuchtete Gestalt. In seiner Privatkorrespondenz dagegen hat der Patient auch bei seiner Namensunterschrift nie diese Schwierigkeit. Es handelt sich dabei um einen Patienten, der sonst nicht nur keine Schreibstörung, sondern überhaupt keinerlei hysterische Symptome hat, den ich vielmehr seit 13 Jahren wegen der Allgemeinstörungen einer chronischen Nephritis behandle. Die Schreibstörung hat in diesem Falle übrigens ersichtlich Beziehungen zu den Zwangsvorgängen, auf die wir später zurückkommen.

Auch von einer hysterischen Hörtaubheit wird übrigens gesprochen; sie gehört eigentlich in das Gebiet der hysterischen Hörstörungen.

---

[1]) Neurol. Zentralbl. 1901, S. 786.

An das Gebiet der Hysterie grenzen die Gewohnheitslähmungen (Ehret) an, die wir bei dieser Gelegenheit erwähnen wollen. Gerade was die Aphonie betrifft, hat C. Gerhardt hervorgehoben, daß sich eine nervöse Aphonie im Anschluß an einen starken Kehlkopfkatarrh etablieren kann. Ein Teil dieser habituellen Stimmbandlähmungen gehört sicher zur Hysterie, und es paßt ganz in das oben entworfene Bild der hysterischen Motilitätsstörungen, wenn Gutzmann auch von Gewohnheitsspasmen spricht.

Das Fortdauern ursprünglich organisch bedingter Lähmungen nach Zurückbildung der organischen Ursache ist auch an anderer Stelle als am Kehlkopf beobachtet worden, und zwar am häufigsten im Kindesalter. Oppenheim[1]) und Huet beschreiben es nach Entbindungslähmungen, Oppenheim nach traumatischer Radialislähmung, Placzek sowie T. Cohn und E. Gatz-Emanuel[2]) nach Facialislähmung. Letztere führen die Bezeichnung Metaparalytische psychogene Akinesie ein. Die letztere Bezeichnung läßt die Beziehung zur Hysterie unmittelbar erkennen. Oppenheim spricht von einem Verlust der Erinnerungsbilder. Auch bei Kinderlähmung durch Heine-Medinsche Krankheit kommen solche Gewohnheitslähmungen vor, und mancher therapeutische Erfolg durch die operative Therapie ist durch die funktionelle Ausgleichung solcher Gewohnheitslähmung zu erklären. Das trifft m. E. auch für den von Katzenstein und T. Cohn publizierten Fall von überraschendem Erfolg einer Pfropfung eines Nerven der gesunden Seite auf den Plexus der kranken Seite zu (Berl. klin. Wochenschr. 1913). Wenn man in diesem Falle den überpflanzten Nerv wieder durchschneiden würde, würde an dem „Resultat der Operation" meiner Überzeugung nach garnichts geändert werden. Die Besserung erklärt sich m. E. allein durch die energische Übung, zu der die Hoffnung auf das therapeutische Resultat der Operation die Anregung gegeben hat. Im übrigen sind die Symptome der Gewohnheitslähmung noch keineswegs genügend untersucht. Es wäre interessant, zu wissen, ob — wie ich beobachtet zu haben glaube — nicht auch Ea. R. dabei vorkommt.

Das hysterische Stottern braucht sich von dem gewöhnlichen Stottern kaum merkbar zu unterscheiden. Ich selbst beobachtete einen Fall nach Schußverletzung beider Stirnlappen, der auch von Gutzmann für organisch gehalten wurde. Dann aber stellte sich eine hysterische Farbensinnstörung heraus und danach war wohl auch die hysterische Natur des Stotterns sehr wahrscheinlich. Anläßlich der Vorstellung eines Falles von Stottern nach Hemiplegie gab auch Maas jüngst zu, daß eine sichere Unterscheidung von hysterischem und organischem Stottern unmöglich ist. Auch Binswanger lehnt die von Chervin geäußerte gegenteilige Ansicht ab, daß nämlich die hysterischen Sprachstörungen mit dem Stottern überhaupt nichts zu tun hätten. Das Verhältnis dürfte ebenso sein, wie bei den Tics, deren einzelne hysterisch zu sein scheinen, symptomatisch aber von den nicht hysterischen kaum oder gar nicht zu unterscheiden sind. Die Differentialdiagnose beim Stottern wird durch den Einfluß psychischer Vorgänge auch auf das echte Stottern noch erschwert. Manchmal allerdings finden wir Eigentümlichkeiten, die die hysterische Natur eines gegebenen Falles mindestens sehr wahrscheinlich machen; so bestand in einem Falle von Maas neben Stammeln und Stottern noch Agrammatismus, in einem Falle von Merzbacher choreatische Bewegungen der Zunge.

Eine besondere motorische Störung ist dann der **hysterische Tremor.** Er ist früher besonders eingehend untersucht und klassifiziert worden. Schon von Briquet erwähnt, ist er von Charcot und seiner Schule in einer größeren Reihe von Arbeiten geschildert und eingeteilt worden. Auch Binswanger behandelt ihn mit besonderer Ausführlichkeit. Eine ganz genaue Darstellung auf Grund der gesamten Casuistik gibt neuerdings Pelnář[3]). Über den Tremor im allgemeinen können wir uns hier auf unsere Ausführungen im I. Band dieses

[1]) Lehrbuch, 5. Aufl. S. 472.
[2]) Neur. Zentralbl. **31**, 147, 1912.
[3]) Das Zittern. Berlin 1913. J. Springer.

Handbuches beziehen (S. 725). Wenn dort gesagt wurde, daß der hysterische Tremor alle Tremorformen simulieren kann, so wäre es vielleicht richtiger zu sagen, daß er sie zu simulieren versucht, und daß ihm das manchmal sehr vollkommen gelingt. So habe ich einen hysterischen Krankenwärter einen Tremor produzieren sehen, der von dem Intentionstremor der multiplen Sklerose nicht zu unterscheiden gewesen wäre, wenn nicht alle anderen Symptome der multiplen Sklerose gefehlt hätten. Praktisch ist das ja in allen Fällen der vorgeschriebene Weg, die organische Erkrankung als Ganzes zu diagnostizieren oder auszuschließen. Man wird sich, wenn man zweifelhaft ist, nicht mit der genauen Analyse des Zitterns als Einzelsymptoms aufhalten. Hervorzuheben sind aber die Fälle, in denen Symptome einer organischen Erkrankung noch nicht vorhanden oder erkennbar zu sein brauchen, und doch kein hysterisches Zittern vorzuliegen braucht. Es kann sich da einmal um Paralysis agitans handeln, bei der etwa die Rigidität fehlt oder wenig ausgesprochen ist. Für solche Fälle mag es wichtig sein zu wissen, daß der hysterische Tremor bei der Bewegung meist zunimmt, während der der Paralysis agitans fast immer bei der Bewegung abnimmt (allerdings gibt es bei der Paralysis agitans Ausnahmen, D. Gerhardt, Compin vgl. Bd. I, S. 727).

Ernste Schwierigkeiten können jedoch hauptsächlich die Formen des „essentiellen" hereditären Tremors machen, wie sie in Bd. II, S. 414 ff. von Jendrassik beschrieben worden sind. Insbesondere die auch dort erwähnte Tatsache, daß auch der essentielle Tremor von psychischen Einflüssen sehr abhängig ist, darf nicht dazu führen, solche Fälle der Hysterie zuzurechnen. Es ist auch heute sichergestellt, daß der Tremor der Westphal-Srümpellschen Pseudosklerose der Hysterie nicht zugerechnet werden darf.

Andererseits hat sich die Fürstnersche Pseudoparesis spastica mit Tremor wohl sicherlich der Hysterie zugehörig erwiesen, wie auch Binswanger annimmt. Daß die Mehrzahl der Fälle von sogenanntem „Reflexzittern" der Hysterie zuzurechnen seien, hat schon Chambard gesagt. Ein positives Zeichen des hysterischen Tremors ist fast immer eine scharfe Rhythmizität, die ihn allerdings von vielen Fällen des essentiellen Tremors nicht unterscheiden kann.

Ganz außerordentlich schwer ist es, hysterische **Beschäftigungskrämpfe** von den sogenannten echten Beschäftigungskrämpfen zu unterscheiden. Ein hysterischer Schreibkrampf braucht — soweit unsere Kenntnisse heute reichen — nicht anders auszusehen, als ein echter. Auch die Begleiterscheinungen der Beschäftigungskrämpfe — Zittern und insbesondere Schmerzen — können in genau der gleichen Weise bei der einen und der anderen Form vorhanden sein. Recht häufig scheinen die hysterischen Beschäftigungskrämpfe bez. Beschäftigungsbeschwerden aus den gewöhnlichen Myalgien und Myositiden der entsprechenden Berufe, z. B. der Klavierspieler hervorzugehen. Nach der Beseitigung der Myalgie fixieren sich dann die Beschwerden als hysterische. Selbst eine genaue Untersuchung wird manchmal in solchen Fällen nicht zu einer sicheren Entscheidung kommen können. In einer Anzahl von Fällen weist freilich von vornherein die Anamnese auf den hysterischen Ursprung der Erkrankung hin, wenn z. B. ein Schüler einen Schreibkrampf bekommt, nachdem ihm der Lehrer wegen seiner schlechten Schrift eine Ohrfeige gegeben hat, oder wenn etwa schwere Sensibilitätsstörungen gleichzeitig vorhanden sind. In einer weiteren Zahl von Fällen hilft auch die Therapie zur Diagnose.

An die hysterischen „Beschäftigungskrämpfe" schließen sich eine Reihe anderer funktioneller Krämpfe und Spasmen an, von denen ein Zusammenhang mit der Hysterie behauptet worden ist. Dieses ganze Gebiet ist noch nicht fest umgrenzt, hauptsächlich weil die in Frage kommenden Bewegungsstörungen als solche noch nicht alle genügend untersucht und charakterisiert sind. Die Erfahrung hat auch auf diesem Gebiete immer mehr gelehrt, daß eine hysterische Störung bei genauerer Untersuchung einer eigentlichen organischen niemals vollständig gleicht. So hat der von Babinski studierte Hemispasmus facialis mit der Hysterie gar nichts zu tun, ebensowenig der echte (peripherische) Accessoriuskrampf usw. Auch von der echten Chorea minor werden wir die hysterische wohl beinahe immer abtrennen können, auch dann, wenn die letztere nicht den von der Charcotschen Schule betonten rhythmischen Charakter innehält. Bei der Entdeckung neuer Formen von Bewegungsstörungen können zunächst Zweifel entstehen, wie bei der von Ziehen aufgefundenen Torsionsneurose (Flatau's Torsionsspasmus), besonders dann, wenn die Krankheitsfälle durch hysterische Symptome kompliziert sind.

Zu den Bewegungsstörungen, deren Beziehungen zur Hysterie noch nicht ganz geklärt sind, gehören die Tics und die Myoclonie. Beide halte ich nicht für hysterisch; speziell die echte Myoclonie besteht in Muskelzusammenziehungen, die willkürlich durchaus nicht nachgeahmt werden können, und die bekanntlich den epileptischen nahestehen. Es wäre zwar eine petitio principii, wenn wir sie darum aus der Hysterie ausschalten wollten; aber es ist in der Tat wohl noch kein Fall beschrieben, der eine echte Myoclonie als eine rein hysterische Affektion hinzustellen erlauben würde. Schwerer ist die Unterscheidung gegenüber den Tics, weil diese ja koordinierte, also auch willkürlich nachahmbare Bewegungen darstellen. Dazu kommt, daß auch die echten Tics sich einer psychischen, speziell einer Übungsbehandlung zugänglich erweisen (Brissaud und Meige). Trotzdem wird man zwischen diesen echten Tics und den hysterischen einen Unterschied machen müssen; denn der Tic kommt eben als eine primäre Bewegungsstörung[1]) selbständig vor ohne Beziehung zur Hysterie, und auch ohne die Möglichkeit irgend einer psychischen Beeinflussung.[2]) Die nahe Beziehung der Tics zu den hysterischen Störungen andererseits geht aus der Beobachtung der Fälle hervor, die auf hysterogene Momente besonders stark reagieren (im Sinne unserer hysterophilen Erkrankungen S. 712). Praktisch ist zuzugeben, daß ein echter Tic von einem hysterischen symptomatisch nicht unterscheidbar zu sein braucht.

Als eine bei allen Neurosen recht häufige Erscheinung sei dann noch das Muskelwogen (Myokymie, Schultze) hier erwähnt, in den verschiedensten Muskelgebieten sich einstellende fasciculär-fibrilläre Muskelcontractionen, die meist nicht längere, sondern kürzere Zeit — Sekunden bis Minuten — andauern und sich mehr oder weniger oft wiederholen[3]). Psychisch ist diese Erscheinung sicherlich nicht bedingt.

[1]) Es gibt also m. E. Tics, welche weder als Zwangserscheinungen im Sinne Janets, noch als hysterische aufzufassen sind.

[2]) Wenn man nicht etwa den Schlaf als psychische Beeinflussung rechnen will. Das ist aber unmöglich, weil der Schlaf auch ganz zweifellos organische Bewegungsstörungen beeinflußt. Auch sichert übrigens die psychische Beeinflußbarkeit durchaus noch nicht die psychogene Natur eines Leidens.

[3]) Es gibt allerdings auch selbständige Fälle von Myokymie, die mit Nervosität nichts zu tun haben. So kenne ich einen Fall, der in beiden unteren Extremitäten, besonders der Wadenmuskulatur, dauernd solche fibrilläre Zuckungen zeigt, die Störung ist angeboren. Über langdauernde Myokymie nach organischen Erkrankungen des peripheren Neurons berichtet neuerdings Biermann (Neurol. Zentralbl. 1913).

Die hysterische Contractur hängt mit der partiellen **hysterischen Katalepsie** aufs engste zusammen. Als den Unterschied zwischen den beiden Zuständen bezeichnet Janet, daß der Kranke, wenn er den kataleptischen Körperteil ansieht, den freien Gebrauch desselben wiedergewinnt, während eine Contractur durch das Anschauen des betr. Gliedes nicht geändert würde. Das ist aber nicht immer richtig, wie auch Janet eine Menge von Zwischenformen zugibt, und eine flüchtige Contractur ist von einer Katalepsie dann nicht zu unterscheiden, sondern mit ihr identisch, wenn der Kranke negativistisch die kataleptische, bez. katatone[1]) Stellung einhält[2]). Im Falle eine Flexibilitas cerea besteht, sprechen wir allerdings nicht von Contractur, sondern immer nur von Katalepsie. Die Katalepsie mit und ohne Flexibilitas cerea kann jeden Umfang annehmen, bis zu allgemeiner Ausbreitung über den ganzen Körper. Letzteres kommt am häufigsten in hysterischen Stuporzuständen vor, aber auch außerhalb derselben. Etwaige Flexibilitas cerea kann mehr oder weniger „echt" oder „unecht" sein. Gleicht sie nicht ganz der Flexibilitas der Katatonie, sondern nimmt der Kranke spontane Änderungen an der passiv gegebenen Stellung vor, so hat man wohl von Pseudoflexibilitas gesprochen. Diese kommt aber auch bei echter Katatonie vor.

Die **motorischen Erscheinungen des hysterischen Anfalles** wurden bekanntlich von Charcot und Richer in vier Perioden schematisiert, eine epileptoide, eine des Clownismus, eine der leidenschaftlichen Körperhaltungen, eine delirante. Diese Abteilungen hatten wieder Unterabteilungen. Wer sich für diese heute nur noch historisches Interesse beanspruchenden Dinge interessiert, der möge sie auf der von Richer gegebenen Tafel (auch bei Binswanger wiedergegeben) nachsehen. Wir bekommen ja auch heute wohl noch gelegentlich alle die dort abgebildeten Stellungen und die von Richer beschriebenen Bewegungen zu sehen, von einer Regelmäßigkeit in der Reihenfolge kann keine Rede sein; wohl nirgends hat der Schematismus der Charcotschen Schule so gründlich Schiffbruch gelitten, wie in der Frage des hysterischen Anfalls. „Ein großer Aufwand nutzlos ist vertan." Daß die Phasen des hysterischen Anfalls ein Kunstprodukt der Salpêtrière waren, darf heute nicht mehr bezweifelt werden. Gerade von den motorischen Anfällen kann man die vollkommene Regellosigkeit behaupten. Zuckungen, Strampeln, tonische Krämpfe, leidenschaftliche Stellungen, kataleptische Zustände, Tremor bilden die Bausteine, aus denen sich der Anfall in ganz verschiedener Weise aufbaut. Die persönliche Geschicklichkeit, Übung und Ausdauer der Kranken tut dabei viel zur Sache. Wir werden später noch auf die Frage des Zusammenhanges von Simulation und Hysterie eingehend zurückkommen. Die beiden Dinge sind zweifellos nicht dasselbe. Bei keiner anderen hysterischen Äußerung hat man aber so oft unmittelbar den Eindruck des Beabsichtigten als beim motorischen Anfall. Das genaue Studium des hysterischen Anfalles seitens der Charcotschen Schule hatte wohl wiederum darin seine Ursache, daß man die Manifestation der Hysterie in nahe Beziehung zu organischen Erkrankungen bringen wollte. Wenn ich Pitres richtig verstehe, so sieht er zwischen dem Jacksonschen epileptischen Anfall und gewissen hysterischen Manifestationen keinen Unterschied. Es dürfte keinem Widerspruch be-

---

[1]) Die Ausdrücke kataleptisch und kataton werden nicht von allen Autoren in dem gleichen Sinne gebraucht. Die meisten brauchen Katalepsie = Flexibilitas cerea.

[2]) Janet berichtet über einen Fall, wo seiner Berührung gegenüber der Arm in Katalepsie, der Berührung anderer gegenüber in Contractur geriet.

gegnen, wenn wir jede solche symptomatische Übereinstimmung ablehnen. Daß der epileptische Anfall ausgezeichnet willkürlich nachzuahmen ist, beweisen die Fälle, in denen auch Ärzte von Epileptikeranstalten durch Betrüger jahrelang getäuscht worden sind. So können auch Hysterische sich Züge des epileptischen Anfalls zu eigen machen. Das braucht nicht absichtlich zu geschehen. Aber eine weitere Ähnlichkeit zwischen den motorischen Erscheinungen des epileptischen und hysterischen Anfalles besteht nicht.

Die Lehre von der hysterogenen und hysterofrenen Zonen und Punkten, deren Reizung also den hysterischen Anfall auslösen und beendigen kann, hat nur noch historisches Interesse. Wir dürfen es als bewiesen nehmen, daß es sich hier um rein psychische Zusammenhänge und Wirkungen, speziell um Suggestionen handelt.

Von speziellen Formen des hysterischen Anfalls seien hier nur die tetanieähnlichen erwähnt.

Es scheint eine Anzahl von Fällen echter hysterischer Pseudotetanie zu geben, die die motorischen Symptome der echten Tetanie mehr oder weniger gut nachmachen. Zu diesen Fällen kann man selbst solche rechnen, in denen im Anfall das Trousseausche und Chvosteksche Phänomen positiv gefunden wurde, um allerdings sogleich nach dem Anfall zu verschwinden (Fälle von Schlesinger, Nicolajevic). Das „Beinphänomen" fand Buettner in einem Falle hysterischer Pseudotetanie. Die elektrische Erregbarkeit soll allerdings bei allen diesen Fällen normal sein. Diese Fälle von hysterischer Pseudotetanie haben im allgemeinen kürzere Anfälle als die echte Tetanie. In einem Falle von Krafft-Ebing wurden sie aber schließlich fast kontinuierlich und machten einen contracturähnlichen Eindruck.

Ob freilich alle die als hysterische Pseudotetanie beschriebenen Fälle Hysterie gewesen sind, erscheint fraglich. Die Entscheidung hängt mit der Frage zusammen, ob eine wesentlich erhöhte Übererregbarkeit der peripheren Nerven eine conditio sine qua non der Diagnose echter Tetanie ist — eine Frage, die ich nicht unbedingt bejahend beantworten möchte. Aber zweifellos gibt es unter den beschriebenen rein hysterische Fälle, die nur auf Suggestion reagierten usw. Es gibt dann eine zweite Gruppe von Fällen, bei denen tetanische und hysterische Symptome sich mischen (A. Westphal, Curschmann), oder wo eine Tetanie allmählich durch eine Hysterie verdrängt wird (Minor, Curschmann). Es gibt aber auch Fälle echter Tetanie mit allen klassischen Symptomen, in denen einzelne Anfälle durch psychische Erregungen ausgelöst werden, und sogar solche, in denen die psychischen Erregungen eine Hauptrolle bei der Auslösung zu spielen scheinen. Ich möchte das ebenso sicher behaupten, wie die in Bd. I berichtete Möglichkeit der reflektorischen Auslösung tetanischer Anfälle[1]).

Für alle die hysterischen Lähmungs- und Contracturzustände wie für alle anderen motorischen Störungen ist zu bemerken, daß sie auch mit Schmerzen und mit Sensibilitätsausfällen verbunden sein können. So kann eine Contractur im Hüftgelenk mit einer Arthralgie verbunden sein, und es ist recht zwecklos, — wie einige Autoren versuchen — eine Differentialdiagnose zwischen der Arthralgie und der schmerzhaften Contractur zu machen. Sowohl die contracturierten wie auch die schlaff gelähmten Glieder können aber auch anästhetisch sein. Die Kombination von hysterischer Lähmung und hysterischer Anästhesie ergibt ein ganz charakteristisches, oft beobachtetes und geschildertes Bild.

---

[1]) Zu dem dort berichteten Falle finde ich noch nachträglich ein Analogon in einem von Curschmann anmerkungsweise (Deutsche Zeitschr. f. Neurol. 27, 245, 1904) mitgeteilten Fall Hoffmanns, „der verschiedentlich im Latenzstadium der Tetanie bei der Ausspülung des Ohres einen Tetanieanfall bekam".

Zusammenfassendes über das bisher behandelte Gebiet. Fassen wir die bisher geschilderten auf dem Gebiete der sensiblen und sensorischen, sowie der Funktionen der quergestreiften Körpermuskulatur sich abspielenden einzelnen sogenannten körperlichen Krankheitserscheinungen der Hysterie ins Auge, so dürfte darüber Übereinstimmung herrschen, daß wir alle hysterischen Symptome, sowohl die flüchtigen wie die längere Zeit andauernden, von den Symptomen der organischen Hirnkrankheiten vollständig abrücken, grundsätzlich trennen müssen. Solche Vorstellungen, daß etwa die halbseitige hysterische sensibel-sensorische Anästhesie im Carrefour sensitif zu lokalisieren sei, daß hysterische Krämpfe mit Jackson'schen gleichzustellen seien und mit ihnen das gleiche Substrat hätten, erscheinen uns heute nicht mehr diskussionsfähig. In den Fällen, wo es sich um die Unterscheidung solcher Störungen handelt, die auf die Unterbrechung oder die Reizung von — motorischen oder sensiblen — Projektionsbahnen oder ihrer primären Endstation (Zentrum) bezogen werden müßten, wie in den beiden eben angezogenen Fällen, können wir fast in jedem Einzelfall den Beweis erbringen, daß es sich um keine primäre Störung innerhalb der Projektionsbahnen oder ihrer primären Endstation handeln kann; auch nicht um solche Störungen, wie sie als postepileptische oder postparalytische Zustände oder entsprechende Äquivalente zur Beobachtung kommen. Selbstverständlich muß ein hysterischer Krampf die Pyramidenbahn ebenso passieren, wie ein epileptischer. Aber beim epileptischen ist die Erregung eben eine primäre der Ursprungszelle der cerebrofugalen Bahnen; beim hysterischen liegt der Ursprung ganz wo anders. Der Ursprung des hysterischen Krampfes muß denjenigen Gebilden mindestens sehr nahe stehen oder mit ihnen identisch sein, die auch der willkürlichen Bewegung vorstehen.

Di Gaspero hat neuerdings einen Fall beschrieben, wo in einem anscheinend epileptischen Krampf die motorisch und sensibel gelähmte Extremität nicht mitzuckte. Er will zum Teil auf Grund dieses Befundes — auf andere von ihm angeführte Gründe kommen wir noch zurück — von den hysterischen (psychogenen) Lähmungen hysteriforme — nicht psychogene, vielmehr „traumatogene" — unterscheiden. Wir glauben aber, daß es sich bei den Krampfanfällen bei dem Kranken di Gasperos nicht um epileptische, sondern um hysterische handelte, und daß seine Trennung nicht berechtigt ist.

Daß bei den sensibeln oder sensorischen Störungen der Hysterie die Projektionsbahnen intakt sein müssen, geht ja aus den vielfachen Versuchen zur „Entlarvung" der hysterischen Störungen hervor. Es zeigt sich, daß die sensibeln und sensorischen Projektionsbahnen und ihre primären Endigungen in der Rinde ganz normal funktionieren, und daß der Sitz der Störung weiter „seelenwärts" zu suchen ist.

Wenn wir demnach eine primäre Beteiligung der Projektionsbahnen und Projektionszentren der Rinden bei der Auslösung der hysterischen Symptome auf das bestimmteste ablehnen, so können wir auch behaupten, daß noch niemals bei der Hysterie eine Störung nachgewiesen sei, die den assoziativen Störungen der **organischen** Herderkrankungen gleicht. Keine von den assoziativen Unterformen der Aphasie, keine der transcorticalen Aphasien Wernickes, weder die Seelenblindheit noch eine andere Agnosie, noch die Apraxie in irgendeiner Form kommt bei der Hysterie vor. Der Unterschied auch diesen Störungen gegenüber ist so scharf, daß

in keiner Weise auch nur von Übergängen gesprochen werden darf. Sicherlich wird es Wege zwischen den beiden Symptomenreihen geben, aber diese Wege führen durch noch wenig bekanntes Land, durch die ganze Symptomatologie der sogenannten organischen Psychosen.

Dabei ist anzuerkennen, daß wir auch auf dem bisher behandelten Gebiete einigen Erscheinungen begegnet sind, die wir als Einzelsymptome praktisch nicht oder noch nicht von den Symptomen organischer Herdkrankheiten trennen können, wie z. B. der Verlust gewisser Reflexe. Das Substrat der hysterischen Erkrankung wird aber immer ein anderes sein, auch bei anscheinend identischen Symptomen, als das jeder organischen Erkrankung.

Nur einer Gruppe von „Neurosen" gegenüber ist die Verwandtschaft gewisser Formen der Hysterie eine überaus enge, das sind die Tics, Beschäftigungskrämpfe, Stottern u. dgl., wie wir des näheren ausführten. Trotzdem muß auch hier wohl ein Unterschied gemacht werden, der freilich zunächst nur ätiologisch gefaßt werden kann. Wir möchten hier schon bemerken, daß wir später eine Gruppe von Krankheiten als „hysterophile" zusammenfassen werden, indem wir darunter verstehen konstitutionelle distinkte Anlagen, die unter dem Einfluß hysterischer Vorgänge zur Erscheinung gebracht werden können. Zu diesen hysterophilen Erkrankungen wäre wohl ein Teil der zuletzt erwähnten „Neurosen" zu rechnen (vgl. S. 712).

c) Störungen des sympathischen Systems.

Ehe wir nun die Eigenart des Vorganges bestimmen, der die hysterischen Symptome erzeugt, müssen wir auf die Erscheinungen der Hysterie im Bereiche des sympathischen Systems eingehen — indem wir als sympathisches System hier im alten Sinne die Gesamtheit der glatten Muskeln, das Herz und die Drüsen fassen. Wir haben diese Störungen auch in der objektiven Beschreibung darum von vornherein abgetrennt, weil sie der Beschreibung, noch mehr der Deutung, ungleich größere Schwierigkeiten bieten, als die bisher besprochenen.

Vor allem ist die Zugehörigkeit einer großen Anzahl von Symptomen dieses Gebietes zur Hysterie überhaupt fraglich, bez. schon von einer speziellen Definition der Hysterie abhängig. Wollen wir bei diesen Symptomen nicht ins Uferlose kommen, so können wir nicht umhin, sie schon bei der sachlichen Beschreibung auf ihre psychische Erzeugbarkeit zu prüfen. Ohne von vornherein behaupten zu wollen, daß hysterisch nur psychogene Mechanismen zu nennen sind, können wir den Gesichtspunkt, ob und inwieweit die der Hysterie zugerechneten Symptome durch psychische Einflüsse hervorgebracht sind, schon bei ihrer Beschreibung nicht ganz außer acht lassen. Haben wir doch eben bei der Besprechung der motorischen und sensiblen Symptome der Hysterie gesehen, daß schon diese fast ausnahmslos psychischen Vorgängen entsprechen.

Wir werden diese Störungen nach den einzelnen Organen gruppieren und können uns dabei zum größten Teil, was die genauere Symptomatologie betrifft, auf die Ausführungen Vorkastners über Organneurosen (dieser Bd. S. 1) beziehen, in denen die meisten dieser Störungen, aber von dem für uns hier nicht so sehr in Betracht kommenden Standpunkt der speziellen Organpathologie aus, behandelt sind.

Wir müssen uns dann zunächst rechtfertigen, daß wir nicht der von Eppinger und Heß[1]) eingeführten, und einige Zeit modern gewesenen Einteilung in **sympathicotone** und **vagotone** Symptome folgen. Ich habe diese Gegenüberstellung an anderer Stelle ausführlich kritisiert[2]) und hebe hier nur das Wesentliche hervor. In dem allgemeinen Teil dieses Handbuches hatten wir das sympathische System in dem auch soeben wiedergegebenen Sinne als die Gesamtheit der glatten Muskeln, des Herzens und der Drüsen definiert. In diesem Sinne ist das „sympathische System" gleich dem „autonomen System" Langleys (oder auch dem visceralen System anderer Autoren). In diesem Sinne entsteht es aus vier zentralen Ursprungsstätten, einer mesencephalen, einer bulbären, einer thoracolumbalen und einer sacralen (Bd. I, S. 309). Eppinger und Heß führen nun eine andere Nomenclatur ein, indem sie als sympathisches System nur den lumbodorsalen Teil des Langleyschen autonomen Systems bezeichnen — aus dem also der Grenzstrang und die Splanchnici hervorgehen — und als autonomes System die Gesamtheit der drei anderen Systeme diesem sympathischen System entgegenstellen. Dadurch ist eine sehr große Verwirrung entstanden. Sehen wir von dieser nomenclatorischen Verwirrung ab, die dadurch zu lösen wäre, daß man nach Langleys neuem Vorschlag die Gesamtheit der drei anderen Systeme als parasympathische bezeichnet (— so daß das autonome System aus dem sympathischen und dem parasympathischen bestehen würde —), so muß betont werden, daß die Gegenüberstellung des sympathischen und der drei anderen Systeme ausschließlich auf pharmakologische Versuche zurückgeht. Insbesondere hat schon Langley selbst gezeigt, daß fast alle vom dorsolumbalen Teil des sympathischen Systems zu erzielenden Reizwirkungen durch Adrenalin auch hervorgebracht werden. Wo das sympathische System (im engeren Sinne d. i. gleich dem dorsolumbalen Teil unseres sympathischen Systems) reizt, z. B. am Dilatator pupillae, am Accelerans cordis, reizt auch Adrenalin, wo das sympathische System hemmt, z. B. am Darm hemmt auch Adrenalin. Ganz festgestellt ist die übereinstimmende Wirkung übrigens nicht überall, und eine entschiedene Ausnahme gibt es, das sind die Schweißdrüsen. Diese genügt aber, um die Einheiten von Eppinger und Heß als pharmakologische mit den anatomischen nicht übereinstimmende zu kennzeichnen, und für die parasympathischen Systeme — das autonome System von Eppinger und Heß oder ihr „erweitertes Vagusgebiet" — gibt es nicht einmal ein Pharmakon, welches so einheitlich wirkt wie das Adrenalin.

Die pharmakologische einheitliche Reaktion ist weiter zwar ein Beweis für eine in gewisser Richtung einheitliche Funktion, aber nicht für die Funktion schlechthin, wie das H. H. Meyer zu behaupten scheint.

Es wäre daher sehr zu begrüßen, wenn man für die Gesamtheit der Organe, die auf ein Pharmakon in einem bestimmten Sinne einheitlich reagieren, auch Bezeichnungen wählen würde, die den Unterschied von den anatomischen Verhältnissen erkennen lassen. Ich würde z. B. adrenophiles, pilocarpinophiles System vorschlagen; aber das mögen die Pharmakologen bestimmen. Dann könnten Physiologie und Klinik sehen, was sie mit diesen von der Pharmakologie gelieferten Einheiten anfangen können.

Es ist sehr wohl möglich, daß für Gebiete, die der pharmakologisch-chemischen Betrachtungsweise zugänglich sind, diese Einheiten von Bedeutung sein können. Es sind das insbesondere die Erkrankungen der Blutdrüsen, und am Beispiel der Basedowschen Krankheit hat Eppinger in diesem Handbuch selbst Gelegenheit genommen, ein solche Bedeutung zu erweisen.

Für die primären Erkrankungen des Nervensystems und speziell für die zentralen Neurosen war die Anwendung pharmakologisch-chemischer Einheiten von vornherein unpassend. Für die Beurteilung der Folgerungen, die aus den pharmakologischen Untersuchungen gezogen werden können, ist — ganz abgesehen von ihrer Gültigkeit — dabei noch eins wichtig, daß nämlich gerade die beiden Mittel, die auch klinisch als Tests verwandt werden, das Adrenalin und das Pilocarpin, peripher wirken. Wir sollen also die zentralen Neurosen einteilen nach der Wirkung peripher angreifender Pharmaka und sollen dabei noch 5 gerade sein lassen.

Es war ja zu erwarten, daß eine derart begründete Lehre nicht stimmen konnte und ich behaupte, daß die Vagotonie als zentrale Neurose nicht existiert, sondern nur eine Konstruktion ist. Ich habe eine Anzahl Nervöser auf ihre „vagotonischen" und „sympathicotonischen" Symptome hin analysiert und habe in buntem Wechsel „sympathicotone" und „vagotone" Symptome gesehen. Die nervösen (psychischen) Symptome auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems sind eben viel

[1]) Die Vagotonie. Hirschwald, Berlin 1910.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **14,** 281, 1913.

komplizierter und differenzierter, als das in den Strukturverhältnissen des Rückenmarks und des Hirnstamms und der Peripherie zum Ausdruck kommt. Ganz Analoges gilt ja, wie wir oben zeigten, für die quergestreifte Körpermuskulatur.

Pharmakologische Prüfungen habe ich bei meinem Material nicht vornehmen dürfen. Aber das haben andere getan, und alle sind zu dem — wenn auch von den Autoren selbst z. T. recht verklausulierten — Ergebnis gekommen, daß es mit der Vagotonie nichts ist, sondern daß sogenannte vagotone und sympathicotone Symptome durcheinander vorkommen [Petrén und Thorling, Bauer u. a.] Den Curschmannschen Ausdruck der Dystonie halte ich daher auch für überflüssig. Es ist eben alles Dystonie.

Selbstverständlich ist es aber von Wichtigkeit zu wissen, welche Nerven bei einer Funktionsstörung eines Organs beteiligt sind; darüber hat man aber schon längst gearbeitet. Das wesentlich Neue an der Eppinger-Heßschen Lehre war die prinzipielle Gegenüberstellung der drei parasympathischen (in ihrem Sinne „autonomen") Systeme gegen das sympathische (dorsolumbale), und dies ist falsch.

Pupillen. Dauernde selbständige Störungen der Pupilleninnervation kommen nicht vor. Daß bei Hysterischen, ebenso wie bei Gesunden, leichte Differenzen der Weite der beiden Pupillen beobachtet werden, hat mit der Hysterie wohl nichts zu tun[1]). Die Behauptungen über erhebliche Differenzen der Pupillen bei einseitiger Amaurose haben bereits Erwähnung gefunden. Es sei hier wiederholt, daß Beobachtungen vorliegen, nach welchen die Pupille des hysterisch amaurotischen Auges viel (um das Vierfache in einer Beobachtung von Voß) weiter sein kann, als die des sehenden. Von dem Standpunkte, daß es sich bei den bisher besprochenen hysterischen Störungen um psychisch bedingte Phänomene handelte, wäre das sehr auffallend. Denn der Normalmensch kann durch keinen psychischen Vorgang seine Pupillen verschieden weit machen. Es gibt aber einzelne Personen, denen das doch gelingt. Einer von diesen „Künstlern" erreicht es durch die lebhafte Vorstellung, daß das eine Auge besonders hellem Licht ausgesetzt sei. Der Vorgang ist keineswegs aufgeklärt, weil infolge der konsensuellen Pupilleninnervation ja beide Pupillen selbst bei organischer Amaurose des einen erhebliche Differenzen nicht zu zeigen brauchen. Es muß also bei den Personen, die eine verschiedene Pupillenweite erzielen können, noch ein abnormer Mechanismus hinzukommen. Für die Lehre von der Hysterie ist jedenfalls wichtig, daß es solche besonders begabte Personen gibt. Auch bei der Hysterie gehören ja erhebliche Pupillendifferenzen mindestens zu den allergrößten Seltenheiten; in diesen seltenen Fällen könnten aber ähnliche Mechanismen wie in dem erwähnten Falle bewußt erzielter Pupillendifferenz in Anspruch genommen werden. Die von manchem sicherlich bezweifelte Nötigung zu solcher Annahme wäre freilich, daß es sich in diesem Falle um eine Hysterie handelt, und nicht um eine Komplikation[2]). Die Entscheidung über diesen Punkt würde wahrscheinlich durch Prüfung der psychischen Einflüsse (auch in der Hypnose) in diesen Fällen nach Ablauf der spontanen Erkrankung zu erbringen sein. Solche Versuche liegen aber noch nicht vor. Als Kompli-

[1]) Weiler gibt den Prozentsatz von Anisokorie bei Psychopathie, Hysterie und Epilepsie zusammen auf 20 Proz. an. Es ist aber garnicht sicher, daß da überhaupt neuropathische Anlage eine Rolle spielt. v. Muralt macht auf die Pupillendifferenzen bei Spitzentuberkulose aufmerksam usw.

[2]) Auch Betrug ist in manchen Fällen nicht ausgeschlossen. So scheidet der Fall von Aurand und Frenkel, den Binswanger trotz der auch von ihm vermuteten Täuschung ganz ausführlich zitiert, aus jeder Betrachtung aus. Pat. hatte die Temperatur gefälscht.

kation kommen nicht nur organische Erkrankungen, sondern nach den Erfahrungen Paeßlers und Westphals insbesondere die Migräne in betracht.

Daß auch ohne Hinzutun einer hysterischen Amaurose im hysterischen Anfall die Pupillen auf Licht reaktionslos erscheinen können, kann nach den Angaben von A. Westphal, Karplus, Hoche, Bumke u. a. nicht mehr bezweifelt werden. Dabei kann die Pupille eine ovale verzerrte Gestalt annehmen. Die praktische Bedeutung dieser Tatsache ist ja die, daß eine Pupillenstarre in einem nervösen Anfall nicht mehr unbedingt als für Epilepsie beweisend angesehen werden darf. Für die psychogene Theorie macht dieser Ausfall der Lichtreaktion, sofern nur beide Pupillen sich gleich verhalten, heute keine großen Schwierigkeiten mehr, da wir vielfach die Beobachtung machen können, daß die Weite und die Reaktionsfähigkeit der Pupille durch psychische Vorgänge vermindert werden kann. So berichtet E. Meyer, daß er mehrfach bei Schizophrenen durch Druck auf den Iliacalpunkt die Lichtreaktion der Pupille habe zeitweise zum Verschwinden bringen können. Ich habe das auch bei einzelnen Hysterischen erreichen können. Es bestünde hier dann eine Tendenz zur Erweiterung der Pupille, die die verengende Wirkung des Lichtreizes überwiegt. Durch diese erweiternde, wahrscheinlich psychisch bedingte Tendenz erklärt sich vielleicht auch die von Oppenheim bekannt gegebene Erfahrung, daß auf Belichtung mittels der elektrischen Taschenlampe bei Neuropathen manchmal keine Reaktion erfolgt. Diese erweiternde Tendenz dürfte aufs engste mit der Psychoreaktion der Pupille zusammenhängen oder sich mit ihr decken. Auch die beiden von Binswanger zitierten Fälle von paradoxer Lichtreaktion der Pupillen (Lépine, Westphal) würden sich leicht durch ein solches Überwiegen des Psychoreflexes über den Lichtreflex erklären.

Die absolute Pupillenweite braucht mit der erweiternden Tendenz nicht immer Hand in Hand zu gehen. Meist sind die Pupillen, wie allgemein angegeben wird, bei der Hysterie auffallend weit, und reagieren doch sehr lebhaft und beschleunigt auf Licht (Linde, Fuchs, Weiler); die Verminderung oder Aufhebung der Lichtreaktion der Pupille ist bei Hysterischen immerhin eine sehr seltene und jedenfalls vorübergehende Erscheinung.

Moebius (Schmidts Jahrb. 235, S. 136) beobachtete einen Fall, wo bei einem Hysteriker die eine Pupille in ihrer Weite immer mit der Stärke der Hypästhesie auf der entsprechenden Körperseite schwankte. Manchmal war die eine Pupille ad maximum erweitert und ohne Reaktion. Auch hier ist es zweifelhaft, ob Komplikation und Betrug ganz ausgeschlossen waren. Andere Fälle erkennt auch Binswanger nicht an (vgl. Hysterie S. 635).

Die vorübergehende Starre der Pupillen ist nach Deutschmann u. A. theoretisch am besten gar nicht als echte reflektorische Starre zu bezeichnen. Es handelt sich nach Deutschmann wahrscheinlich immer um einen Spasmus des Dilatator, der mechanisch den Erfolg der Reaktion verhindere oder sehr gering mache. Dagegen kommt Bumke auf Grund der Thatsache, daß in einem von ihm beobachteten Fall Cocain die Pupille noch weiter machte, zu dem Resultate, daß ein Dilatatorspasmus nicht vorliege, sondern eine Hemmung der Oculomotoriusinnervation.

Daß bei hochgradiger spastischer Miosis die Pupillen bei Lichteinfall nicht weiter reagieren (Fälle von Hitzig und Westphal), erscheint, wie Boettiger mit Recht bemerkt, nicht weiter verwunderlich.

Nicht alle als hysterisch beschriebenen Fälle von Pupillenstörung sind

als solche anzuerkennen, so halte ich z. B. den Fall von Lafon und Teulières für keineswegs hysterisch.

Die psychischen Pupillenreflexe selbst sind bei Hysterie (wie auch bei Epilepsie und anderen Psychopathien) nach Weiler meist verstärkt, dem entspricht häufig eine auffallende Unruhe der Pupillen.

Neuerdings hat H. Haymann auch Versuche über den galvanischen Lichtreflex bei Hysterie angestellt. Sie gehen auf Versuche von Bumke zurück, der (1904) Beobachtungen an erschöpften Individuen (Pflegepersonal nach durchwachten Nächten) darüber angestellt hatte. Bei ihnen hatte sich die galvanische Lichtempfindlichkeit als gegenüber der Norm gesteigert erwiesen, die galvanische Reflexempfindlichkeit als vermindert; die beiden Werte, in Milliampère ausgedrückt, verhielten sich in diesen Fällen unter Umständen wie 1 : 40, während sie sich in der Norm höchstens wie 1 : 4 verhalten. Haymann kommt zu dem Resultat: Das Verhältnis der beiden Zahlen, die angeben, welche Stromstärken notwendig sind, um das eine Mal optisch wahrgenommen zu werden, das andere Mal einen pupillomotorischen Effekt hervorzurufen, weicht in pathologischen Fällen von der Norm ab. Wie bei dem (von Bumke systematisch untersuchten) Erschöpfungszuständen Gesunder erhöht sich die Verhältniszahl auf das Zwei- bis Vierfache und mehr in Fällen von Hysterie, konstitutioneller und Erschöpfungsneurasthenie, (während sie namentlich bei funktionellen Psychosen durchaus innerhalb der Norm bleibt, diese bei exogen toxisch bedingten nur wenig überschreitet, hier aber etwas stärkere Schwankungen aufweist und bei Epilepsie ganz besonders starke Schwankungen zeigt. Erhöhte Werte zeigen auch organische Psychosen und durch körperliche Krankheit hervorgerufene Erschöpfungszustände.)

Die **Akkommodation** steht den Leistungen der quergestreiften Muskulatur insofern sehr nahe, als sie durch einen willkürlichen Akt herbeigeführt wird. Sie befindet sich daher durchaus im Bereiche der Psychogenen, und es ist nicht wunderbar, daß sie bei der Hysterie Störungen zeigen kann. Trotzdem enthalten die Untersuchungen darüber noch manche Unklarheit. Es ist mir z. B. aus den Arbeiten nicht ersichtlich geworden, ob jemals ein zweifellos einseitiger dauernder Akkommodationskrampf auf hysterischer Basis durch die Refraktionsbestimmung sichergestellt ist. Der Schluß, den zuerst Parinaud aus der monokulären Diplopie und Polyopie auf das Bestehen von Akkommodationsstörungen gezogen hat, erscheint nicht berechtigt. Denn die Diplopie folgt — wenigstens in den Fällen, die ich gesehen habe — keineswegs physikalischen Gesetzen, sondern ist genau so von psychologischen Mechanismen abhängig, wie die meisten anderen hysterischen Symptome. Daß mit dem Konvergenzkrampf auch doppelseitiger Akkommodationskrampf auftreten kann, ist in der physiologischen Verknüpfung der beiden Leistungen begründet. Dementsprechend sind die beiden Zustände meist auch zugleich beobachtet worden. Übrigens sind Konvergenz und Akkommodation auch physiologisch schon bis zu einem gewissen Grade zu dissoziieren und auch die Refraktion des Auges wird für die Symptomatologie bestimmend sein. Ein Myop, der seine Akkommodation nicht übt, wird auch unter dem Einfluß eines hysterischen Konvergenzkrampfes vielleicht keinen Akkommodationskrampf bekommen. Indessen gibt es einige Fälle, in denen Krämpfe des Akkommodationsmuskels anscheinend isoliert (d. h. ohne Konvergenzkrampf) auf nervöser Basis auftreten. So berichtet Schmidt-Rimpler[1]) von einem jungen Juristen, der plötzlich, besonders bei einer gewissen Erregung, stärker kurzsichtig wird, so daß er alsdann, um Dinge, die er eben mit seiner schwächeren Brille erkannt hat, zu sehen, noch die schärfere Lorgnette vorlegen muß. Schmidt-Rimpler macht aber zugleich darauf aufmerksam, wie schwer es

[1]) Realencyklopädie der ges. Heilkunde, 1. Aufl. 1885. I. S. 141.

ist, einen Akkommodationskrampf von abnormer Akkommodationsspannung bei Myopie zu unterscheiden, und ganz im allgemeinen sind wahrscheinlich viele Fälle als hysterischer Akkommodationskrampf angesehen worden, die in pathologischen Zuständen des Auges selbst ihre Erklärung finden.

Daß einseitige hysterische Akkommodationslähmung vorkommt, bestreitet Schwarz. Fälle von doppelseitiger Akkommodationslähmung zugleich mit Konvergenzlähmung sind bekannt (Nonne und Beselin u. a.). Binswanger zitiert einen Fall von v. Reuß, bei dem Insuffizienz der Recti interni mit Blepharospasmus und Akkommodationskrampf verbunden war[1]).

Was die **Drüsen** zunächst des Kopfes betrifft, so wurde **Speichelfluß** schon von Briquet beobachtet, und das Symptom ist in mehr oder minder hohem Grade nicht ganz selten[2]). Es kann entweder anfallsweise oder auch mehr anhaltend auftreten.

H. Curschmann[3]) beschrieb als nervöse Xerostomie eine Beobachtung. Ein 29jähriger Mann leidet seit 19 Jahren an einer allmählich zunehmenden Verminderung der Speichelsekretion beim Sprechen, wodurch Sprechakt und Mimik hochgradig gestört sind. Anfangs nur auf unangenehme Reize hin auftretend, hat diese Austrocknung Anlaß zu einer Phobie gegeben. Beim Kau- und Schluckakt normale Speichelsekretion.

Auch das **Weinen** ohne Affekt und ohne entsprechende mimische Äußerungen ist hier zu erwähnen. Es scheint sich auch hier um eine ziemlich isolierte — wenn auch vielleicht psychisch bedingte — Innervationsanomalie der Tränendrüsen zu handeln. Ob blutige Tränen vorkommen, dürfte zweifelhaft sein.

An dieser Stelle mögen dann gleich noch andere Sekretionsanomalien ihren Platz finden, andere wie die der Urinsekretion werden bei Besprechung der entsprechenden Organe erwähnt werden. Zu den häufigsten der hysterischen Sekretionsanomalien gehört das **Schwitzen**, auf das H. Curschmann vor kurzem noch besonders hingewiesen hat, und das gewöhnlich in nächtlichen, seltener auch in Tags über auftretenden Anfällen auftritt. Das idiopathische zirkumskripte (z. B. einseitige) Schwitzen beruht offenbar auf einer konstitutionellen Anomalie, die aber selbstverständlich auch durch psychische, speziell auch hysterische Einflüsse ins Spiel gesetzt werden kann. Blutschwitzen, das unter den Stigmaten der Besessenen eine große Rolle gespielt hat, scheint in der Tat in sehr seltenen Fällen vorzukommen (Enge).

In die Gruppe der auch, aber nicht allein, bei Hysterie zu beobachtenden Störungen gehört der Sein hystérique, der von einigen zum hysterischen Ödem gerechnet, auch von Binswanger[4]) hier abgehandelt wird, von Brodie zur Mastodynie geschlagen wird. Zweifellos handelt es sich hier aber auch um eine sekretorische Störung, und diese kann neben den in diesen Fällen immer beobachteten heftigen neuralgischen Schmerzen das Bild beherrschen, wie in dem jüngst publizierten Falle Heinickes. Trotzdem es sich in diesem Falle „um eine schwer hysterisch degenerierte Gefangene“ handelte, war doch ein psychogener Einfluß nicht zu erkennen. Nur war es merkwürdig, daß mit dem Einsetzen der Galaktorrhöe die früheren schweren Bewußtseinstrübungen verschwanden. Die Ablösung hysterischer Anfälle durch Galaktorrhöe finden wir auch in einem älteren Falle von Glorieux[5]).

---

[1]) Wiener med. Presse. 1885.

[2]) Es ist auch bei psychotischen Zuständen merkwürdig häufig. Sein Vorkommen bei Dementia praecox ist sehr bekannt Auch bei zweifelloser Melancholie habe ich es — und zwar als beinah isoliertes Frühsymptom — mehrfach gesehen.

[3]) Arch. f. Verdauungskranke **18**. 211. 1912.

[4]) Neurol. Zentralbl. **31**. 821. 1912.

[5]) Binswanger, S. 600.

Herz. Über die Art der psychogenen Störungen des Herzens, die ja mindestens auch als hysterische auftreten können, ist im Kapitel der Organneurosen bei Vorkastner (dieser Band S. 1) nachzulesen. Wir erwähnen hier zunächst die scharf anfallsweise auftretenden Störungen; die Angina pectoris vasomotoria, die tachycardischen Anfälle, Arhythmien besonders in Form von Extrasystolen. Daß psychische Vorgänge auch beim Normalen die Herztätigkeit beeinflussen, insbesondere der Einfluß der Angst, ist allbekannt, und es kann daher nicht wundernehmen, daß auch bei der Hysterie solche Störungen vorkommen. Indessen muß doch berücksichtigt werden, daß gerade die obengenannten anfallsweise auftretenden hysterischen Beschwerden im Verhältnis zu der großen Anzahl von Hysterien überhaupt außerordentlich selten sind. Es ist nicht zu leugnen, daß sie im Bilde der Hysterie vorkommen können, aber sie scheinen doch einer recht selten vorkommenden besonderen Disposition zu bedürfen, und wir sind noch nicht in der Lage, die hysterischen Störungen von den nichthysterischen und nichtpsychogenen, welche letzteren vielleicht auch nervösen, aber mehr peripheren Ursprungs sind, im einzelnen Fall abzugrenzen.

Hier wären dann noch die Ohnmachten, die und soweit sie nach der weitest verbreiteten Annahme auf Herzstörungen beruhen, zu erwähnen. Sie kommen zweifellos bei Hysterischen besonders häufig vor.

Viel gewöhnlicher und leichter zu beurteilen sind die dauernden, wenn auch in der Intensität mehr oder weniger schwankenden Beschleunigungen der Herztätigkeit bei Nervösen und Hysterischen. Auch hier macht zwar die Unterscheidung von toxisch bedingten Zuständen, insbesondere leichten Basedowformen, einerseits und von leichteren Formen der muskulären Herzinsuffizienz zuweilen Schwierigkeiten, trotzdem wird an einer rein hysterischen Pulsbeschleunigung, die sich allerdings meist unter 100 hält, nur selten auf 120 und darüber steigt, nicht gezweifelt werden. Auf die modernen Funktionsprüfungen, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gestatten sollen, die Diagnose gegenüber organischen Herzstörungen zu stellen, kann hier nicht eingegangen werden. Bemerkt sei als praktisch wichtig nur, daß selbst erhebliche Pulsbeschleunigungen nach Leistung körperlicher Arbeit (z. B. der bekannten Kniebeugen) für eine Affektion des Myocards dann nichts beweisen, wenn sie nach kurzer Zeit der Ruhe wieder zurückgehen[1]).

Ob als Symptom der Hysterie eine dauernde Bradycardie vorkommt, dürfte sehr zweifelhaft sein. Noorden hat einen Fall so gedeutet, dem Binswanger aber keinen anderen an die Seite stellen kann. Während hysterischer Schlafattacken (Briquet, Loewenfeld) und während des Stupors kann die Pulsfrequenz herabgesetzt sein. Zu berücksichtigen ist, daß sehr viele nervöse und nicht nervöse Personen in der Ruhe einen Puls von 60 und darunter haben, ganz abgesehen von Bradycardien auf myocarditischer Grundlage.

Viel häufiger als irgendwelche motorischen Störungen sind die sensiblen Störungen, die auf das Herz bezogen werden, Folge nervöser und hysterischer Zustände. Selbst heftige Mißempfindungen am

---

[1]) Freilich scheinen die Methoden der Herzfunktionsprüfung bisher nicht immer zu genügen, um die Differentialdiagnose organische oder nervöse Herzstörung zu stellen. Speziell kenne ich eine Anzahl von Fällen, in denen die in der Sprechstunde möglichen, sogenannten „ökonomischen" Funktionsprüfungen, auch von sachverständigster Seite angestellt, ein negatives Resultat ergeben haben, und wo wohl doch eine muskuläre Insuffizienz angenommen werden muß.

Herzen können ohne nennenswerte objektive Störungen des Herzschlags und der Herzfunktion vorkommen. Sind objektive Störungen des Herzschlags da, so werden die subjektiven bei Hysterie kaum jemals vermißt, so daß man aus dem Fehlen subjektiver Störungen fast mit Sicherheit Schlüsse auf die nichthysterische Natur der Herzstörung ziehen kann.

Am gewöhnlichsten ist das Gefühl des Herzklopfens, das häufig mit der Beschleunigung des Pulses verbunden ist. Es kann fast dauernd vorhanden sein oder anfallsweise kommen. In letzterem Falle ist es sehr oft die unmittelbare Folge irgendeiner psychischen Erregung. Nicht selten tritt es aber auch anscheinend spontan auf. Manche Kranke werden durch Herzklopfen regelmäßig aus dem Schlaf geweckt. Manche werden beim Einschlafen, manche gerade nach dem Aufwachen davon überfallen. Wir verweisen hier auf die späteren Ausführungen über abortive Angstanfälle.

Ebenso häufig wie diese banale Beschwerde ist der Druck auf dem Herzen, der oft mit leichten beklemmenden Empfindungen verbunden ist. Dieser Druck auf dem Herzen kann einerseits in ausgesprochene Schmerzen übergehen, andererseits von lebhafter Angst begleitet sein. Auch Schwindelempfindungen mischen sich leicht ein. Die psychische Entstehung ist hier oft ohne weiteres klar. Jede Aufregung macht die Beschwerden oder verursacht eine Steigerung. Mit der Erregung zusammen und sie hervorrufend ist gerade bei den hysterischen Herzbeschwerden die Rolle der mehr oder weniger bewußten Erwartung als auslösende Ursache oft sehr deutlich. „Wenn ich nur drei Minuten stehe, denke ich, ich kann nicht mehr, dann kommt die Angst,“ ist eine von vielen in der Sache übereinstimmenden Angaben solcher Kranken, die schließlich durch ihre Herzbeschwerden fast zu jeder Bewegung unfähig werden können.

Den höchsten Grad erreichen die Schmerzen bei der hysterischen Angina pectoris (vgl. Vorkastner). Ich möchte übrigens glauben, daß sich unter diesem Namen noch eine Reihe verschiedenartiger Störungen verbergen, die nicht alle ohne weiteres als hysterisch aufzufassen sind, sondern zum Teil selbständige, wenn auch vielleicht neurotische (vielleicht auch muskuläre) Herzstörungen darstellen.

Von den **vasomotorischen Störungen** bei Hysterie waren diejenigen schon erwähnt, die im Bereiche hysterischer Anästhesie vorkommen. Es ist das insbesondere die Erscheinung, daß die anästhetischen Stellen bei Verletzungen weniger bluten als sonst die Körperoberfläche (S. 655). Es deutet das auf eine dauernde Contraction der Hautgefäße, die in einer Anzahl von Fällen auch schon durch das Sinken der Hauttemperatur im Bereiche der Störung ersichtlich wird (Pitres u. a.).

Mit Hilfe des Plethysmographen hat neuerdings di Gaspero sehr genau das Verhalten hysterisch anästhetischer Extremitäten untersucht und mit denen der gesunden Seite verglichen. Das periphere Gefäßsystem des monoplegischen und anästhetischen Arms befand sich in seinen Fällen in einem über den mittlern Gefäßtonus weit hinausgehenden dauernden Contractionszustande. Auf thermische — also wohl wesentlich reflektorisch wirksame — Reize reagierte das Gebiet des gelähmten Arms mit aktiven Volumenänderungen. Dagegen kommt di Gaspero zu dem Resultat, daß aktive vasomotorische Innervationen bei psychischen Vorgängen an dem hysterisch gelähmten Arm ausbleiben, und daß speziell die Bewegungsvorstellungen, die sonst ja eine Verminderung des Armvolumens bedingen (E. Weber), ohne Einfluß waren. di Gaspero spricht von einer vasovegetativen

Lähmung neben der Bewegungs- und Empfindungslähmung und möchte die mit dieser vasovegetativen Lähmung einhergehenden Paresen als hysteriforme den hysterischen gegenüberstellen, und sie nicht als psychogen anerkennen. Er nimmt an, daß sie meist traumatogen sind. Wir können uns dieser Differenzierung auf Grund des von di Gaspero beigebrachten Materials nicht anschließen. So bemerkenswert und neu die Ergebnisse auch sind, so glauben wir voraussagen zu können, daß die gleichen — vielleicht auch noch andere — Ergebnisse, wie sie di Gaspero bei seinen traumatogenen Lähmungen oder Anästhesien erzielt hat, auch bei ganz sicher psychogenen, z. B. in der Hypnose suggestiv zu erzeugenden nachzuweisen sein werden. Schon die grobe klinische Erfahrung lehrt, daß Störungen der Vasomotilität nicht mit allen hysterischen Lähmungen und Sensibilitätsstörungen einhergehen, sondern daß zum Zustandekommen dieser vasomotorischen Erscheinungen entweder besondere individuelle Momente oder vielleicht auch eine besondere Stärke der hysterischen Störungen nötig sein muß. Deswegen sind die Fälle aber noch nicht von den psychogenen zu trennen.

Unabhängig von jeder motorischen und sensiblen Lähmung kommt bei Hysterischen meist anfallsweise eine große Reihe von ihnen selbst oft als sehr quälend und störend empfundener Störungen vor, insbesondere Blutwallung nach dem Kopf, Kaltwerden der Extremitäten in dem verschiedensten Umfang usw. Auch das Erröten bei geringen Anlässen ist der Hysterie nicht fremd, wenn es auch als Ereuthophobie meist mehr zu den Zwangsvorgängen gestellt wird.

Die im einzelnen ganz unklaren Wirkungen psychischer Vorgänge möge folgender Fall beleuchten. Eine ältere Dame, die ich seit mehr als 10 Jahren behandle, und die nur ganz sporadisch ganz leichte, kaum noch als hysterisch zu bezeichnende Erscheinungen darbietet, hatte als Kind eine Hautaffektion durchgemacht, die damals von den Ärzten durch eine Infektion mittels einer roten Decke erklärt worden war, die sie benutzte. Sie hat seitdem solche Decken immer vermieden, war aber in einem Gasthof, ca. 50 Jahre später, einmal doch genötigt, eine solche Decke, wie sie ja vielfach im Gebrauch sind, zum Zudecken zu benutzen. Sie traf zwar alle Anstalten, um die Berührung ihres Körpers mit dieser Decke zu vermeiden. Trotzdem bemerkt sie am nächsten Morgen beim Erwachen, daß ein Zipfel der Decke an ihrer Stirn lag, und an dieser Stelle befand sich ein großer roter Fleck, der Tage lang bestehen blieb, auch von anderen Personen beobachtet wurde und die Patientin zwang, sich gegen ihre Gewohnheit dick zu pudern. Eine Erzeugung dieses Fleckes durch Reiben während der Nacht ist nach Lage der Dinge hier sehr unwahrscheinlich.

An dieser Stelle wären dann endlich noch die Versuche zu erwähnen, bei Nervösen, speziell auch bei Hysterischen Änderungen der vasomotorischen Reaktionen bei gewissen experimentell zu verfolgenden psychischen Vorgängen nachzuweisen. Diese Versuche schließen sich zum Teil an an die Versuche E. Webers, der eine Umkehrung gewisser physiologischer vasomotorischer Vorgänge bei Ermüdung glaubt feststellen zu können (vgl. dieses Handb. I, S. 446). Zu Ergebnissen von klinischer und praktischer Bedeutung haben diese Versuche aber noch nicht geführt, offenbar infolge der komplizierten und schnell wechselnden psychologischen Bedingungen. Breiger[1]) faßt seine Untersuchungen dahin zusammen, daß sich in einzelnen Fällen die von Weber beschriebene Umkehr der psycho-physiologischen Blutverschiebung fand, und zwar dann, wenn zur Zeit der Untersuchung das Allgemeinbefinden der Reaktion psychisch oder physisch, z. B. durch Ermüdungszustände oder Kopfschmerzen, beeinträchtigt war. Eine weitere Reihe von Kranken ließ die oben erwähnten plethysmographischen Veränderungen überhaupt nicht erkennen.

Unter den lokalen zirkulatorischen Veränderungen der Hysterie sind die sogenannten hysterischen Ödeme zu erwähnen. Seit Charcot teilt man die von Sydenham zuerst beobachteten Ödeme in weiße und blaue.

---

[1]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 17, 1913, S. 413.

Die Entstehung der Ödeme ist häufig mit schießenden Schmerzen in den betreffenden Gliedabschnitten verbunden, kann aber auch, wie in dem einzigen von mir beobachteten Falle, schmerzlos erfolgen. Binswanger hat die Literatur über das hysterische Ödem sehr genau zusammengestellt. Er bezeichnet als häufigste Form plötzliches, fieberloses Einsetzen schmerzhafter, an phlegmonöse Schwellungen erinnernder Ödeme von praller, elastischer Konsistenz, die einige Tage oder Wochen dauern und bei den verschiedensten Anlässen wiederkehren. Es kann sich an hysterische Anfälle anschließen, ist meist mit hysterischen Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen verbunden, kann aber auch ohne solche auftreten. Es kann auch Jahre lang unverändert bestehen bleiben[1]. Fast immer ist nur eine Extremität oder ein Gliedabschnitt (Hand und Fuß) betroffen, seltener sind beide unteren Extremitäten gleichmäßig beteiligt (nach Binswanger). In einigen Fällen (Weir-Mitchell, Higier) waren auch Extremitäten und Teile des Rumpfes einer Seite befallen.

Daß psychische Faktoren für die Entstehung und das Verschwinden dieser Ödeme mit wirksam sind, scheinen die Angaben über die Wirkung hysterischer Suggestionen bei den betreffenden Hysterischen zu beweisen (Charcot). Neuerdings berichtet Muthmann[2] über einen Fall, wo er eine schmerzhafte, mit Rötung verbundene Affektion des einen Oberarmes (zugleich mit Nasenbluten) dadurch wiedererzeugen und zum Verschwinden bringen konnte, daß er in der Hypnose die Suggestion gab, der Kranke solle sich in den Zustand versetzen, in dem die Affektion spontan entstanden sei.

Trotzdem gehört das hysterische Ödem sicherlich zu derjenigen Gruppe psychogen hervorzurufender Symptome, die nur bei besonders disponierten Individuen zur Entstehung kommen können und die weiter auch in der gleichen Erscheinungsform, wie mit der Hysterie, ohne deutliche Zeichen der Hysterie vorkommen.

Es begegnet sich hier mit dem flüchtigen Ödem Quinckes (vgl. das Kapitel Vasomotorische Neurosen von R. Cassirer in diesem Bande), zu dem es die mannigfachsten Übergänge auch in der Symptomatologie zeigt, und das ebenso bei Hysterischen, und hier oft unter dem Einfluß psychischer Erregungen entsteht, wie bei Nichthysterischen.

Mit dem flüchtigen Ödem steht die Urticaria in sehr engem Zusammenhang, kommt häufig mit ihm zusammen vor. Gerade bei der Urticaria ist psychogene Entstehung manchmal außerordentlich deutlich. Wohl jeder Neurologe hat Fälle gesehen, in denen energische suggestive Einwirkung und zwar schon in Form von Wachsuggestion Urticaria zum Schwinden gebracht hat. Ich verweise auch auf die weiter unten wiedergegebenen hypnotischen Versuche zur Erzeugung von Hautblasen. Trotzdem gehört auch die Urticaria nicht zu den gewöhnlichen hysterischen Erscheinungen, sondern zu einer Gruppe, die wir später als hysterophile bezeichnen wollen. Denn die gleiche Urticaria kommt auch konstitutionell vor, ohne daß sich irgend ein Hinweis auf psychogene Beziehungen ergebe.

Die Urticaria wieder hat Beziehungen zu gewissen Formen des Pruritus.

---

[1] Ob in diesen dauernden Fällen nicht eine Verwechslung mit dem Trophödem von Meige, das mit Hysterie nichts zu tun hat und überhaupt kein eigentliches Ödem, sondern eine eigenartige trophische Veränderung der Haut ist, vorliegt, möchte ich dahingestellt sein lassen.

[2] Journ. f. Psych. u. Neurol. 17, 339, 1911.

Auch zu den eigentlichen vasomotorischen Neurosen hat die Hysterie ihre Verbindungen. Nicht selten hören wir die Angabe, daß psychische Erregungen bei den an irgendeiner vasomotorischen Neurose Leidenden anfallsweise Verschlimmerungen machen. Als rein hysterische Zustände darf man die lokale Syncope oder Cyanose aber wohl auch in den Fällen nicht betrachten, in denen der Einfluß hysterischer Zustände ein besonders augenfälliger war (Armaingaud, Löwenfeld)[1].

Zu den vasomotorischen Erscheinungen, die der Hysterie nahestehen, gehören auch die in Deutschland noch wenig oder gar nicht gewürdigten, von Gowers beschriebenen vagalen und vasovagalen Anfälle[2]. Der Name vagal ist, wie ich glaube, sehr unzweckmäßig. Er soll bedeuten, daß die subjektiven gastrischen respiratorischen und kardialen Mißempfindungen nach Ansicht von Gowers durch die sensibelen Fasern des Vagus vermittelt sind. Die wesentlichen Symptome neben diesen subjektiven sind aber vasomotorische und kardiale, so daß die in Rede stehende Krankheitsform gewisse Übergänge zu der Nothnagelschen Angina pectoris vasomotoria zeigt. In den hysterischen Fällen des Gowersschen Bildes, die ich gesehen habe, tritt jedoch die Beteiligung des Herzens zurück gegenüber den Erscheinungen und Beschwerden, die wohl auf die Gefäße bezogen werden müssen. In drei von mir beobachteten Fällen, die ich zu der Gowersschen Form rechnen muß, war die übereinstimmende Sensation nach einem einleitenden Herzklopfen ein Gefühl, als wenn die Glieder einschlafen. Das von Gowers in den Vordergrund gestellte Kältegefühl war in meinen Fällen zwar vorhanden, aber nicht vorherrschend. Die Patienten gaben übereinstimmend an, daß ihnen dieses Gefühl die Bewegung unmöglich mache, wie man eben ein durch eine schlechte Haltung eingeschlafenes Bein nicht bewegen könne. Dieses Gefühl des Eingeschlafenseins beginnt meist in den Fingerspitzen und verbreitet sich allmählich. Es kann auch die Kiefer- und Mundmuskulatur ergreifen und dann können die Kranken nicht sprechen[3]. Ob diesen subjektiven Erscheinungen objektive vasomotorische Phänomene ganz parallel gehen, möchte ich zunächst dahin gestellt sein lassen. Gowers scheint daran nicht zu zweifeln und nimmt einen hochgradigen Vasospasmus an. Ich sah in dem einen Fall keine deutliche Blässe der Extremitäten, in dem zweiten eine mäßige und in dem dritten eine Cyanose der Hände. Man muß daran denken, daß die Beschwerden der Kranken vielleicht wesentlich durch eine Veränderung der Sensibilität der Gefäße erklärt werden können.

Die bisher beschriebenen Symptome haben nun eine sehr merkwürdige, auch von Gowers schon bemerkte und hervorgehobene Beziehung zu tetanoiden Spasmen der Extremitäten. Alle meine drei Fälle hatten solche Erscheinungen, die in einem Falle die typische Stellung der Tetanie hervorbrachten. Gowers hat die typische Stellung der Tetanie nicht gesehen, sondern eine gleichmäßige Beugung in allen Fingergelenken, macht aber darauf aufmerksam, daß das auch bei der echten Tetanie vorkäme, und erwähnt auch einen Fall, der eine Zwischenform zwischen der Magentetanie und reinen vasovagalen Anfällen darstellt.

Für charakteristisch hält Gowers dann noch einen eigentümlichen

---

[1]) Zit. bei Binswanger S. 580.

[2]) Das Grenzgebiet der Epilepsie, Leipzig—Wien 1908, S. 17.

[3]) Nebenbei mag noch eine Erschwerung der Sprache durch die Dyspnoe und die Veränderung des Bewußtseinszustandes vorkommen (Gowers).

Geisteszustand: ein Gefühl der Langsamkeit bei geistigen Verrichtungen, Schwierigkeit beim Denken und Aufmerken, Gefühl psychischer Müdigkeit, gelegentlich Gefühl der Unwirklichkeit alles Wahrgenommenen, einmal auch die Sensation des „déja vu", öfter das Gefühl des unmittelbar bevorstehenden Todes.

Auch diese Gowersschen Anfälle stellen wieder einen besonderen Krankheitszustand dar, der psychogen ausgelöst werden kann, aber keineswegs allein der Hysterie zugehört. In meinem einen Fall wurden die Anfälle immer durch Kälte ausgelöst, z. B. wenn die Kranke gegen einen kalten Wind anzugehen hatte. Gowers bringt die Anfälle auch in Beziehung zur Epilepsie. Sicher können sie aber auch bei Hysterischen vorkommen und hier durch psychische Erregungen ausgelöst werden.

Für die Hysterie sind sie noch besonders bemerkenswert durch ihre Beziehungen zur sog. hysterischen Tetanie (vgl. S. 684).

Auch beim Bronchialasthma sind wiederholt psychogene Einflüsse auf die Auslösung von Anfällen beobachtet worden, ohne daß man sich darum entschließen könnte, in irgendeinem Falle das typische Bronchialasthma mit seinem spezifischen Sputumbefund usw. als allein psychogen oder hysterisch bedingt aufzufassen — selbst in den Fällen nicht, wo es durch psychische Erregungen fast regelmäßig ausgelöst werden kann. Über die hysterischen Atmungsstörungen, die aber mit dem Asthma nichts zu tun haben, ist bereits berichtet.

Mit der hysterischen Hämoptyse steht es so, wie mit dem hysterischen Blutbrechen. Es ist bisher noch kein Fall bekannt, der nicht entweder durch Täuschung oder durch organische Erkrankung der Lunge erklärt werden müßte.

Magendarmkanal. Von den hysterischen Störungen im Bereiche des Magendarmkanals ist die gewöhnlichste die „nervöse Dyspepsie", wie sie von Vorkastner in diesem Bande S. 78 eingehend beschrieben wird. Bestimmte Hinweise, um an der Dyspepsie selbst zu erkennen, ob sie im Einzelfall als Teilerscheinung einer Neurasthenie, einer Hysterie oder eines depressiven Zustandes (Cyclothymie) aufzufassen ist, haben wir nicht.

Eine der Komponenten der nervösen Dyspepsie, die Anorexie, wird vielfach als hysterische Anorexie besonders hervorgehoben. Die Anorexie sit entweder eine diffuse oder beschränkt sich auf größere oder kleinere Gruppen von Nahrungsmitteln. In letzteren Fällen ist die psychogene Entstehung ohne weiteres klar; sie schließen sich den noch im Bereiche des Physiologischen liegendenZuständen an. Es kann auch dem Normalen eine Speise für längere oder kürzere Zeit „verekelt" werden, wenn er etwa darin einmal eine ekelerregende Beimischung gefunden oder sich dabei den Magen verdorben hat. Daß die Wege der Psychogenie beim Hysterischen nicht immer so einfach sind, wird später erwähnt werden. Als Einzelbeispiele erwähne ich hier noch eine monatelange sehr weitgehende Nahrungsverweigerung — nur wenige Löffel Milch wurden genommen — bei einem sonst ganz gesunden 2jährigen Kinde als Folgeerscheinung einer längst abgelaufenen Diphtherie. Von sehr zuverlässiger Seite ist mir ferner ein Beispiel einer psychogenen Entstehung einer Nahrungsverweigerung bei einem 3monatigen Säugling erzählt worden, das ich nicht für unglaubhaft halte. Bei diesem Säugling mußte ein kleiner Einschnitt wegen eines Abscesses der Backe gemacht werden. Man beschloß, diesen Eingriff zu machen, während das Kind an der Brust der Mutter lag. Von diesem Augenblick

an war das Kind nicht mehr zu bewegen, die Mutterbrust zu nehmen. Die Mutter versuchte es vergebens mit allen möglichen Hilfsmitteln, Lageveränderungen usw. Nichts nützte. Es wurde eine Amme geholt, bei der das Kind sofort trank. Man wird sich sträuben, das Hysterie zu nennen, der Mechanismus ist aber mindestens ein der Hysterie ganz analoger. Binswanger erwähnt bei Erwachsenen als Ursache der Anorexie die Besorgnis, zu dick zu werden, durch falsche Erziehung gezüchtete hypochondrische Vorstellung, daß vieles Essen ungesund sei; indessen sind das nicht eigentlich hysterische Mechanismen.

Ein sehr häufiges Symptom der Hysterie ist dann der Heißhunger. Hecker hat seine Beziehung zur Angst und sein Auftreten anstatt der Angst hervorgehoben.

Von einzelnen Symptomen und Syndromen wäre im Bereiche des Magendarmkanals, wenn wir ihn von oben nach unten durchgehen, zunächst der Globus hystericus zu nennen, das Gefühl einer Kugel, das wohl auf einer spastischen Contraction des Pharynx beruht, sofern es sich nicht um eine einfache Parästhesie handelt. Mit dem Globus hystericus ist oft verbunden, kommt aber auch isoliert vor die Erschwerung des Schluckens. Die Kranken haben das Gefühl, als könnten sie die Speise nicht herunterschlucken, können es auch manchmal wirklich nicht, oder müssen eine anscheinend sehr große Willenskraft dazu aufwenden.

Hier ist auch das von Vorkastner ausführlich behandelte, bei Hysterischen so häufige Aufstoßen (Ructus) und Luftschlucken zu erwähnen, das meist mit der nervösen Dyspepsie zusammen, aber auch selbständig vorkommt.

Die Spasmen der Speiseröhre und der Cardia (Vorkastner, S. 101) spielen im Bilde der Hysterie nur eine geringe Rolle. Kraus beschrieb bei einem „Neurastheniker" unter der Einwirkung eines lebhaften Affektes sich ausbildenden Kardiospasmus und daran anschließende Speiseröhrenerweiterung.

Das Erbrechen dagegen ist häufig eine rein hysterische Erscheinung, die wir schon im Kindesalter zu sehen bekommen. Es gibt Kinder, die nach bestimmten Speisen regelmäßig brechen, es gibt solche, die wochentags vor dem Schulanfang regelmäßig brechen, während sie Sonntags nicht brechen, es gibt solche, die fast regelmäßig das Essen ausbrechen und erst die zweite Portion behalten usw. Hier sichert, wie auch in vielen Fällen beim Erwachsenen, die Durchsichtigkeit der Psychogenie die Diagnose des hysterischen Ursprunges. In anderen Fällen ist die Psychogenie jedenfalls nicht durchsichtig; ob es berechtigt ist, eine besondere Form des periodischen Erbrechens mit Leyden zu unterscheiden, kann dabei zweifelhaft bleiben; sicher ist es z. B., daß das Erbrechen als Erscheinungsform der Migräne auftreten kann, und daß es also nicht hysterisch zu sein braucht. Auch bei dem Erbrechen der Schwangeren werden hysterische Fälle mit unterlaufen, und trotzdem ist das Erbrechen der Schwangeren im ganzen sicherlich nicht als hysterisch zu bezeichnen. Komplizierend kommt hinzu, daß auch das nichthysterische nervöse Erbrechen durch hysterische Vorgänge, speziell Affektstörungen, sehr befördert werden kann[1]) Die Nausea kann beim hysterischen Erbrechen völlig fehlen, freilich auch vorhanden sein.

---

[1]) Andererseits kann gerade Erbrechen selbst da, wo es organisch (durch Carcinom) bedingt ist, manchmal durch hysterische Suggestion beseitigt werden.

Ein hysterisches Blutbrechen ist nicht erwiesen. Auch Jolly und Binswanger betonen einerseits die Möglichkeit des Betruges in den publizierten Fällen, andererseits die Möglichkeit einer Verwechslung mit organischen Magenkrankheiten. Sind doch Fälle bekanntgegeben, wo es selbst bei der Autopsie nur mit größter Mühe gelang, ein kleines Ulcus zu entdecken.

Viel häufiger noch als das eigentliche Erbrechen ist das Regurgitieren kleinerer Speisemengen in die Mundhöhle bei Hysterischen. Es ist mit seinen Beziehungen zur Rumination von Vorkastner ausführlich behandelt. Seine psychogene Wurzel ist in den Fällen ohne weiteres klar, wo die Kranken angeben, daß sie nur nach bestimmten Speisen regurgitieren, oder — häufiger — daß sie nur bei wenigen Speisen nicht regurgitieren.

Die anderen Magenneurosen, speziell Magensaftfluß, Magenschleimfluß, Pylorospasmus mögen bei Hysterie vorkommen; zur Hysterie können wir sie darum nicht rechnen, sondern nur allenfalls zu der von uns später zu begrenzenden Gruppe der hysterophilen Erkrankungen. Allenfalls glauben wir eine Hypermotilität des Magens in einigen Fällen als rein hysterisch bezeichnen zu können. Es handelt sich um Kranke, die fast ununterbrochen essen müssen, nicht aus Hunger, sondern weil sie Magenschmerzen bekommen, wenn sie längere Zeit pausieren. Will man bei diesen Kranken den Mageninhalt untersuchen, so findet man den Magen schon kurze Zeit selbst nach reichlichen Mahlzeiten leer. Die Anamnese ergibt dann, daß die Kranken anscheinend sich selbst allmählich zu dieser Hypermotilität erzogen haben. Es ist dabei an die Beobachtung von Fleiner zu erinnern, daß man bei Patienten, die sich vor der Sondenuntersuchung fürchten, den Magen manchmal schon kurze Zeit nach dem Probefrühstück leer findet, und daß also wohl die Angst beschleunigend auf die Magenentleerung wirken könne.

Eine gewisse Atonie des Magens kann schon zur nervösen Dyspepsie, also auch zur Hysterie gehören, ebenso wie hypacide Zustände (Vorkastner, S. 57) und auch hyperacide (Vorkastner, S. 56). Sind doch selbst deutliche Einflüsse des psychischen Zustandes auf die Verdauung der Probemahlzeit nachzuweisen, wobei zu erwähnen ist, daß nach Palier[1]) die einzelnen Affekte bei verschiedenen Menschen auf die Magensekretion sehr verschieden wirken.

Die neurotischen Zustände und Erkrankungen des Darmes haben eine verschieden enge Beziehung zur Hysterie. Als ganz sicher ist wohl die Möglichkeit der Hervorrufung von Diarrhöen durch psychogene Vorgänge, und dies auch im Rahmen der Hysterie, zu betrachten. Bei den anfallsweise auftretenden Diarrhöen ist die Beziehung zu der populären Wirkung gewisser Affekte zu den Darmbewegungen ohne weiteres gegeben. Es gibt eine ganze Reihe von Personen, die in gewissen Situationen mit großer Regelmäßigkeit Durchfall bekommen, z. B. vor dem Besuch von Gesellschaften. Ich kannte eine Dame, die schließlich ihr Haus nicht mehr verlassen konnte, weil sie immer dann und nur dann Durchfall und Stuhldrang bekam. Von dieser anfallsweise auftretenden sind die über längere Zeit sich ausdehnenden Diarrhöen zu unterscheiden, die sich auch auf dem Boden der Hysterie entwickeln können. Ihre Zugehörigkeit zu psychogenen Vorgängen erweisen sie manchmal durch die Beeinflußbarkeit durch psychische Behandlung und die Unabhängigkeit von jedweder Diätvorschrift.

Eine vermehrte Dünndarmperistaltik mit besonderer Betonung ihrer subjektiven Erscheinungen ist von Kußmaul als Tormina intestinorum be-

---

[1]) Deutsch. med. Wochenschr. **39**, 1913, S. 1263.

zeichnet. Sie dürfte auf rein psychogenem Boden vorkommen, wie u. a. auch ein von Boas berichteter Fall beweist (vgl. Vorkastner). Leichtere Fälle der Art sind sehr häufig; sehr gewöhnlich sind diejenigen Fälle, wo ein leichter Darmkatarrh durch die psychogenen Störungen einen besonderen Akzent erhält.

Auch die habituelle Obstipation hat ihre Beziehungen zur Hysterie, wenngleich wir nicht jeden damit behafteten Menschen als Hysteriker bezeichnen werden. Auch hier lehrt der Erfolg einer suggestiven Therapie aber häufig wenigstens das, daß psychische Momente, speziell die psychische Gewöhnung bei der Erzeugung des Leidens, von ausschlaggebender Bedeutung gewesen sein müssen. Daß die Gewöhnung selbst der Suggestion sehr nahe steht, werden wir noch weiterhin besprechen. Dem schweren Kolonspasmus auf psychogener Grundlage widmet R. Schütz[1]) eine besondere Betrachtung.

Viel weniger durchsichtig in ihrem Mechanismus sind die Fälle von sogenannter hysterischer Tympanie und hysterischem Ileus. Leicht begreiflich ist die Tympanie nur in den Fällen, in denen sie durch hysterisches Luftschlucken erzeugt wird. Das scheint aber nicht immer der Fall zu sein, und dann müßte man wohl eine funktionelle Darmlähmung entsprechend den bei Erkrankungen des Peritoneums und auch manchmal bei Rückenmarkserkrankungen[2]) zu beobachtenden Formen für die anderen Fälle annehmen. Die hysterische Tympanie soll so stark werden können, daß sie in einem Fall Huchards[3]) zum tödlichen Ausgang geführt hat.

Bei der „Pseudotympanie" soll die Aufblähung des Leibes nur durch Abwärtsdrängung des Zwerchfells bedingt werden (Briquet, Talma, Bernheim[4]).

Der hysterischen Tympanie steht der hysterische Ileus sehr nahe (vgl. z. B. bei Wilms, Ileus, Deutsche Chirurgie). Ich habe einen Fall der Art gesehen, der bereits mehrere Male operiert worden war, und die Chirurgen stehen, auch wenn sie mit der Diagnose Hysterie rechnen, in diesen Fällen durchaus unter dem Eindruck der Gefahr des Zustandes[5]). Die operative Freilegung ergibt circumscript sehr starke Contraction des Darmes meist mit zentraler Blähung (Körte, Wilms, Nordmann u. a.). Daß es sich in diesen Fällen um nervöse Störungen der Darmfunktion handelt, ist sicher, ebenso, daß diese Störungen besonders häufig bei Personen vorkommen, die schwere hysterische Symptome zeigen. Ob wir die Ileuserscheinungen als rein psychogen bezeichnen dürfen, ist zweifelhaft. Kotbrechen kann auch beim hysterischen Ileus vorkommen. „Erbrechen" geformten Kotes beruht immer auf Betrug.

Die Tympanie ist ferner ein wesentliches Sympton der sog. hysterischen Scheinschwangerschaft (Briquet). Ein historisches Beispiel, das von Gilles de la Tourette ausführlich bemerkt wird, ist die Schwester Jeanne des Anges. Hier fand sich nicht nur Auftreibung des Leibes neben dem selbstverständlichen Ausbleiben der Menstruation, sondern auch anhaltendes Erbrechen, Magenschmerzen und Absonderung von Colostrum. Diese Er-

---

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **1**, 1910, S. 714.

[2]) Vgl. dieses Handbuch II, S. 476, wo von den bei Verletzungen des Rückenmarks beobachteten Fällen die Rede ist. Eine anscheinend enorme Tympanie von mehreren Stunden Dauer wurde mir auch einmal in einem Falle von Lues spinalis berichtet.

[3]) Zit. bei Binwanger, S. 570.

[4]) Binswanger, S. 573.

[5]) Nordmann, Hysterischer und spastischer Darmverschluß. Deutsch. med. Wochenschr. **36**, 453, 1910.

scheinungen fanden in einem hysterischen Anfall, der aus einem angeblichen Suicidversuch hervorging, ihr plötzliches Ende.

Für Krankheiten eigener Art halte ich die Enteritis membranacea und die Colitis mucosa (Vorkastner, S. 91). Selbst in der Mehrzahl derjenigen Fälle, die nicht entzündlich und vielleicht nervös bedingt sind, dürfte es sich um eine mehr periphere Entstehung handeln, als einer psychogenen Auslösung entsprechen könnte. Zuzugeben ist wieder, daß psychogene Einflüsse die Krankheit verschlimmern und vielleicht auch den einzelnen Anfall auslösen können.

Über die Entorrhoea nervosa (Richartz) vgl. Vorkastner S. 95.

Die Störungen der **Urinentleerung** bei der Hysterie schließen sich an solche an, die noch fast im Bereiche des Normalen liegen. Eine große Anzahl von Menschen sind ja nicht imstande, Urin zu entleeren, wenn andere Personen dabei sind, wenn sie sich beobachtet glauben, ja wenn sie nur eine besondere Aufmerksamkeit dem an und für sich ja willkürlichen Akt der Harnentleerung zuwenden. Auf der anderen Seite fühlen nicht wenige Leute bei Erregungen, insbesondere unter dem Einfluß der Erwartung, der Angst, Harndrang auch dann, wenn die Blase fast leer ist, und entleeren dann eine Anzahl von Malen immer nur wenige Tropfen Urin.

Eine wirkliche hysterische Urinretention ist, wie auch Dejerine und Gauckler bemerken, sehr selten. Ich sah einen Fall zugleich mit Anästhesie der Urethra bei einer Frau. Er wurde hier schließlich täglich einmal katheterisiert, was vielleicht nicht nötig gewesen wäre. Denn schließlich hätte sich die willkürliche Urinentleerung wohl auch ohne Katheterisieren wieder eingestellt. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl berichten von einem 19jährigen Mädchen, ohne sonstige hysterische Zeichen, bei der die Androhung einer Operation die Retention, wegen der $1^1/_2$ Jahre lang katheterisiert war, in einigen Stunden heilte. Ein Fall von Raimist verlief sehr ähnlich. Ob es sich in diesen Fällen um einen Krampf des Sphincter (internus oder externus) oder um Aufhebung des Harndranges, vielleicht infolge der hysterischen Sensibilitätsstörung oder auch unabhängig von solcher handelt, ist zweifelhaft. Vielleicht kommen beide Mechanismen vor. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl berichten von ihren Fällen, daß Instrumente anstandslos passierten, während Gilles de la Tourette von einer Operation bei Unpassierbarkeit der Harnröhre durch einen Spasmus erzählt.

An die Fälle von Retentio schließen sich dann die von Dejerine und Gauckler erwähnten Fälle an, wo Kranke ihre Blase auf einen größeren als den normalen Füllungszustand einstellen, so daß sie täglich nur ein- oder zweimal Urin lassen.

Das Gegenteil, die nervöse Pollakiurie, kommt wohl häufiger vor. Die Kranken fühlen dabei entweder nur den gewöhnlichen oder aber auch schmerzhaften Harndrang. Die nervöse Pollakiurie entwickelt sich entweder selbständig oder aus organischen Störungen heraus. Ich sah einen Kranken von jetzt 45 Jahren, der vor 20 Jahren eine kurzdauernde akute Cystitis durchgemacht hatte. Seitdem mußte er zunächst alle 2 Stunden, dann in immer kürzeren Zwischenräumen, jetzt alle halbe Stunde, Urin lassen, und zwar unter dem Zwange eines plötzlich auftretenden schmerzhaften Harndranges. Er mußte daher auch ein Urinal tragen. Eine spezialistische Untersuchung ergab die Abwesenheit jedes Lokalbefundes in Blase und Harnröhre. Der Kranke litt nebenbei an Zwangsvorstellungen, die sich aber nicht auf seine Urinbeschwerden bezogen. Häufiger finden wir aber

bei diesen Fällen eine dauernd auf die Urinentleerung gerichtete Aufmerksamkeit. Wie diese wirken kann, erläutert ein Fall von Frankl-Hochwart und Zuckerkandl[1]): Ein Arzt, der sich wissenschaftlich mit der Lehre von der Blase befaßte, gab an, jedesmal bei der Lektüre oder beim Niederschreiben bezüglicher Schriften in kurzen Abständen von Harndrang befallen zu werden und in ganz kurzen Pausen Mengen von 8 bis 100 ccm entleeren zu müssen.

Entgegen der früheren Vorstellung, daß bei solchen Zuständen der Detrusor übermäßig oder spastisch innerviert sei, zeigte Genouville, daß der Intravesikaldruck auffallend gering ist. Er nahm daher an, daß der Harndrang und die Pollakiurie die Folge einer Überempfindlichkeit der Blasenwand sei. Es macht keinerlei Schwierigkeiten, eine psychogene Entstehung einer solchen Überempfindlichkeit anzunehmen.

Die von den Urologen als Prostataneurose zusammengefaßten Störungen[2]) sind wohl nichts anderes als solche psychogenen Störungen der Harnentleerung, allerdings häufig hervorgerufen oder kompliziert mit leichten Entzündungsvorgängen im Gebiet der hinteren Harnröhre und dementsprechenden Urinbefund (speziell reichliche Epithelabstoßung, Fadenbildung u. dgl.).

Der sogenannten hysterischen Inkontinenz gegenüber verhalten sich Frankl-Hochwart und Zuckerkandl sehr skeptisch. Immerhin berichten sie über einen in Intervallen verlaufenen Fall, wo dann Harnträufeln auch auf der Straße auftrat. Sie erwähnen auch, daß Karplus in einer Arbeit über psychische Infektion mit Inkontinenz berichtet hat. Die Infektion ging aus von einer Myelitis-Kranken und betraf zwei junge Mädchen, die mit dieser ein Zimmer teilten. Brissaud und Lereboullet beschrieben einen 34 jährigen jungen Mann, der ohne Harndrang alle viertel Stunden einnäßte. Außer anderen hysterischen Stigmata spricht hier für die hysterische Natur der Erfolg einer Behandlung, und das Wiedereinsetzen der Beschwerden nach einem Trauma.

Im hysterischen Anfall wird Urin nur in sehr seltenen Fällen entleert (Janet u. a.).

Die Enuresis nocturna ist wohl eine eigene Neurose, wenigstens eine neurotische Störung, der eine selbständige Stellung zukommt. A. Fuchs behauptet, daß sie immer von einer Myelodysplasie abhängig ist. Jedenfalls ist sie in einer Anzahl von Fällen eine von psychogenen Einflüssen wohl ganz unabhängige Störung, wie ja auch ihre enge Beziehung zur echten Epilepsie zeigt. Trotzdem hat sie mit den psychogenen hysterischen Störungen viel Beziehungen. Das ergibt sich schon aus der jüngst wieder von Klotz mit Recht betonten Tatsache, daß diejenigen Mittel, die bei Enuresis überhaupt nützen, dies ohne Ausnahme auf suggestivem Wege tun. Es gibt zweifellos auch Fälle, wo der Mechanismus des nächtlichen Einnässens ein rein hysterischer ist.

Über Störungen der Urinsekretion aus hysterischer Ursache sind wenig verwertbare Angaben vorhanden. Soviel ist wohl sicher, daß unter dem Einfluß psychischer Erregung oft zusammen mit Pollakiurie auch eine vermehrte Harnproduktion stattfindet. Der Urin ist unter diesen Umständen immer sehr hell und wenig konzentriert. Wir finden diese Er-

---

[1]) La contractilité du muscle vésical. Paris 1894. Zit. nach Frankl-Hochwart und Zuckerkandl.

[2]) Vgl. Handb. der Urologie. Kap. Prostataerkrankungen (v. Fritsch).

scheinung schon im Bereiche der Normalen, und bei Nervösen und Hysterischen mag sie häufiger und stärker gefunden werden.

Wir sehen dann nach nervösen Anfällen aller Art, auch solcher, die nicht mit lebhaften Muskelcontractionen oder mit Krämpfen verbunden waren, die Ausscheidung größerer Mengen eines hellen Urins (Urina spastica). Zweifellos ist das aber kein Symptom, das der Hysterie eigentümlich ist, wenn auch seine Entstehung noch nicht geklärt ist. Ich habe mehrfach bei Personen nach starker — vielleicht überstarker — körperlicher Anstrengung, nach zu langen kalten Bädern, aber auch nach einfachen psychischen Erregungen, und zwar bei allen diesen Ursachen meist mit einer ein- bis mehrstündigen Latenz, Anfälle gesehen, die mit geringen subjektiven Erscheinungen, insbesondere Beklemmungsgefühlen einhergehend, eine Anzahl subjektiver Symptome zeigten, insbesondere Pulsbeschleunigung, manchmal mit Extrasystolen, Tympanie und Aufstoßen, kühle feuchte Extremitäten. Wenn ein solcher Anfall dann eine halbe bis einige Stunden gedauert hat, erfolgen reichliche Flatus, Darmentleerung und außerordentlich reichliche Harnentleerung, Die Kranken kennen gewöhnlich diese Anfälle schon, und sie wissen, daß der Beginn der reichlichen Harnentleerung das Ende des Anfalls bedeutet. Auch solche und ähnliche Anfälle und die darnach gesteigerte Urinsekretion können bei der Hysterie vorkommen. Trotzdem ist auch ihnen wohl eine Selbständigkeit zuzuerkennen.

Vermehrung der Urinsekretion durch gesteigerte Flüssigkeitsaufnahme (willkürlich — in einem Falle von Terrien als hysterische Nachahmung der Diabetes — oder durch Steigerung des Durstes) kommt auch bei Hysterie vor, rechnet aber nicht zu den Innervationsstörungen der Niere.

Auch der echte Diabetes insipidus, der auf einer primären Nierenstörung beruht, hat mit Hysterie nichts zu tun, auch wenn die Nierenstörung auf organisch nervösem Wege zustande kommen sollte (Erich Meyer).

Die Fälle von hysterischer Anurie werden von Binswanger nicht anerkannt. Selbst da, wo eine angebliche kompensatorische Harnstoffausscheidung durch Schweiß oder Erbrechen bestand, erscheint sie Binswanger zu gering, um zur Verhütung urämischer Intoxikation in Betracht zu kommen. Jedenfalls sind beweisende Beobachtungen von langandauernder hysterischer Anurie nicht bekannt und absichtliche Täuschungen in den berichteten Fällen wahrscheinlich. Im hysterischen Stupor und bei Nahrungsverweigerung kann natürlich die Urinsekretion sehr herabgesetzt sein.

Ein Fall von als hysterische Chylurie imponierender Störung erwies sich als durch Beimischung von Milch zum Urin erzeugt (Rothmann und Nathanson). Auch eine hysterische Hämaturie (Vulpian) dürfte zweifelhaft sein.

Endlich wären dann noch die Störungen im Bereiche der Sexualorgane zu nennen. Beim Manne kommen da sämtliche Symptome der psychischen Impotenz, die mangelnde Erektion, die Ejaculatio praecox usw. vor, und für eine große Anzahl von Fällen dieser Störungen ist es reine Willkür, ob man sie mehr zur Neurasthenie oder zur Hysterie rechnen will. In anderen Fällen sind diese Störungen auch von Zwangsvorgängen abhängig, wobei dann wieder deren Abgrenzung gegen die Hysterie schwierig werden kann (vgl. weiter unten). Der störende Einfluß von psychischen Vorgängen auf die Genitalfunktion ist ja bekannt in dem Sinne, daß jede intellektuelle Störung des Genitalaffektes die Erektion stört, und daß speziell die ängstliche Erwartung, ob der Coitus gelingen würde, sein Zustandekommen vereitelt. Es ist also nicht einzusehen, warum diese exquisit psychogenen Störungen nicht zur Hysterie gerechnet werden könnten.

Ebenso ist es klar, daß gehäufte Pollutionen psychogen — als Nachtpollutionen durch Traumerlebnisse — bedingt sein können. Weniger klar ist der psychogene Mechanismus der Spermatorrhöe; daß auch sie psychogen sein kann, ist aber sicher.

Die Störungen im Bereiche der männlichen Genitalorgane werden fast immer durch mehr oder weniger „ausstrahlende“ Schmerzen und Par-

ästhesien begleitet, die sich von dem früher geschilderten hysterischen Schmerzen in nichts unterscheiden.

Anmerkungsweise sei hier der oft beobachteten Tatsache gedacht, daß Knaben zum ersten Male gelegentlich einer körperlichen Züchtigung Erektionen bekommen. Der Mechanismus muß doch wohl auch hier ein dem psychischen nahestehender sein. Hier sei das Symptom erwähnt, weil wir ihm in der Vorgeschichte Nervöser und auch Hysterischer nicht so selten begegnen, und weil in ihm ein sexuelles Trauma besonderer Art in später zu besprechendem Sinne gesehen werden kann. Die Frage, ob das Symptom bereits Ausdruck einer sexualpathologischen Konstitution ist, oder inwieweit ein solcher Vorgang, der vielleicht noch durch eine zufällige Konstellation bedingt war, eine sexualpathologische Richtung des Individuums begründen kann, wird später noch einmal gestreift werden.

Die bekannteste hysterische Störung im Bereiche der weiblichen Genitalien ist der Vaginismus. In den meisten Fällen ist er bedingt durch einen Spasmus des Vaginaleinganges, der entweder nur beim Versuch des Coitus vorübergehend auftritt, oder der längere Zeit, tage- und wochenlang andauern kann. Er ist fast immer mit Schmerzen verbunden, die wohl durch die Muskelcontraction selbst bedingt sind. Seine psychogene Entstehung wird in einer Anzahl von Fällen durch den Erfolg der Psychotherapie (meist genügt beruhigende Aufklärung) vollkommen sicher. Daß in anderen Fällen echt reflektorische Momente wirksam sein können, soll nicht bestritten werden.

Der falsche Vaginismus besteht in Schmerzen und Hypästhesie, wesentlich beim Versuch des Coitus, aber ohne Spasmus der Vaginalmuskulatur, wie denn überhaupt alle Formen hysterischer Sensibilitätsstörungen auch an den weiblichen Genitalien vorkommen.

Zu ihnen muß in einer Anzahl der Fälle auch die sogenannte mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes (Frigidität) gerechnet werden[1]. In einer, wenn auch kleinen Anzahl von Fällen findet sich als ihre Grundlage eine vollkommene hysterische Analgesie und Anästhesie der Vaginalschleimhaut. Von dieser gibt es dann alle Stufen und Kombinationen bis zu den Fällen, wo nur die Wollustempfindung oder nur der Orgasmus fehlt. Die Ursache dieses Zustandes liegt entweder in einer angeborenen psychischen Anlage oder in einem erworbenen psychogenen Zustand. Gerade die letzteren Fälle zeigen durchaus hysterische Mechanismen. In keinem Punkte ist freilich die Beziehung der sogenannten hysterischen Mechanismen zu den spezifisch menschlichen so deutlich, wie gerade in diesem. Gilt doch die Auslösung der Sexualempfindung nur unter dem Einfluß eines spezifischen monogamen Liebesaffektes als Ausdruck höchster Menschlichkeit. Dem entspricht also das Fehlen der Sexualempfindung bei der Annäherung des nicht geliebten Mannes. Unter Hinweis auf spätere Ausführungen kann hier schon gesagt werden, daß als spezifisch hysterisch diejenigen Fälle zu gelten haben, in denen dieser Mechanismus unbewußt wirksam ist. Daß außer diesem höchsten Faktor der Liebe in dem Sinne einer sublimierten Sexualität mannigfache andere psychische Mechanismen auf das Zustandekommen der Geschlechtsempfindung von Einfluß sind, Geruchsempfindungen, Angst vor der Befruchtung usw., braucht wohl hier nur erwähnt zu werden, um auch die Beziehungen dieser Vorgänge zu der abnormen, speziell der hysterischen Form der Aphrodisie zu zeigen.

[1]) Über dieses Gebiet vgl. die freilich recht weitschweifige und wohl auf die Laienlektüre berechnete Monographie von O. Adler. Die mangelhafte Geschlechtsempfindung des Weibes (Anaesthesia sexualis feminarum, Anaphrodisia, Dyspareunia). Berlin, 2. Aufl. 1911.

Übrigens können ganz die gleichen Mechanismen auch bei der psychischen Impotenz des Mannes wirksam sein.

Als entgegengesetzt der hysterischen genitalen Anästhesie wären dann hier noch jene Fälle zu erwähnen, die den Coitus oder sonstige geschlechtliche Akte halluzinatorisch erleben. Eine große Reihe von Beispielen findet man in den Hexengeschichten des Mittelalters; aber auch jetzt sind diese Dinge noch häufig. Es finden sich alle Übergänge bis zur Traumpollution und zur sogenannten psychischen Onanie.

Jolly erwähnt hysterische Sekretionsanomalien der Vaginaldrüsen.

d) Trophische Störungen.

Über trophische Störungen der Haut bei der Hysterie ist sehr viel geschrieben worden, was der Kritik nicht Stand hält — aus zwei Gründen: Erstens hat es sich in der großen Mehrzahl der Fälle um Artefacte gehandelt, die mit einer oft unglaublichen Geschicklichkeit bewerkstelligt wurden. So ist mir von einem Kollegen berichtet worden, daß bei einer Amputierten unter dem Verband immer merkwürdige Schwarzfärbungen der Wunde auftraten, die erst aufhörten, als man die ganze Patientin in einen festen Verband packte. Eine große Reihe solcher Entlarvungen liegt in der Literatur vor (Strümpell, Hebra, Brissaud und Sicard u. v. a.), die alle lehren, daß wenn die Überwachung solcher Kranken nicht vollkommen ist, auf die trophischen Störungen überhaupt nichts zu geben ist.

Zur Erzeugung solcher arteficiellen Nekrosen wurde angewandt Ätznatron (Strümpell), Salpetersäure (Riecke), Krotonoel (Latte). In einem Fall von Riecke genügte Einreiben von Salz in oberflächlich geritzte Wunden. Selbstverständlich können auch brennende Zigarren u. dgl. benutzt werden.

Der zweite Grund der erwähnten Unsicherheit ist der, daß die beschriebenen Störungen zwar nicht Artefacte gewesen sind, aber der Hysterie nicht zugerechnet werden dürfen. Es betrifft dieser Einwand speziell die sogenannte „hysterische multiple neurotische Hautgangrän" bezw. den „hysterischen Herpes zoster gangraenosus" (Kaposi) oder die hysterische Hautgangrän (Ehrl), vgl. die Symptomatologie bei Cassirer (dieser Band S. 208). Hier handelt es sich auch nach Cassirers kritischem Urteil wohl um eine selbständige, zum Teil auf nervöser Basis beruhende Erkrankung, die wohl auch bei Hysterischen besonders häufig vorkommt, die aber doch nicht der Hysterie als solcher zuzurechnen ist, wohl aber eine in unserem Sinne hysterophile Erkrankung darstellt.

Gerade im Falle der hysterischen Hautgangrän kann man sogar dem Mechanismus dieser Hysterophilie noch etwas näher kommen. Bettmann und Lewontin stellten bei einer Patientin, deren hysterische Hautgangrän als arteficielle erkannt worden war, fest, daß trotzdem die Reizbarkeit der Haut bei dieser Kranken in ganz abnormer Weise gesteigert war. Eine 20proz. Lysollösung bewirkte bei dieser Kranken schon eine Röte, aus der sich nach 1—2 Tagen die Nekrose entwickelte, während Lewontin bei sich selbst erst bei einer 100proz. Lösung eine ähnliche Reaktion erzielen konnte. Sehr große individuelle Differenzen auch zwischen nicht hysterischen Personen hat auch Zieler festgestellt. Es besteht also eine individuelle besondere Labilität der Haut, die zum Teil wohl auf einer Labilität der Vasomotoren beruhen mag, die aber, wie wir Cassirer beistimmen, nur aus vasomotorischen Differenzen kaum zu erklären ist. Wenn man — wie wir —

überhaupt der prinzipiellen Überzeugung ist, daß es trophische Nerven gibt, so wird man vor der theoretischen Möglichkeit auch nicht zurückschrecken, einen Einfluß psychogener Einwirkungen auf die trophischen Nerven ebenso zuzugeben, wie er auf die vasomotorischen nachgewiesen ist. Wir werden später noch auf diejenigen Fälle zurückkommen, wo unter wohl einwandfreier Überwachung die Erzielung von Hautblasen mit leichter Nekrose gelungen ist. Demgemäß besteht auch praktisch kein Grund mehr, sich solchen Möglichkeiten zu verschließen. Die typischen Krankheitsbilder der „hysterischen Hautgangrän" freilich dürften einer besonderen Disposition bedürfen, einer Disposition, die auch selbständig, ohne Hysterie, vorkommt, und auch ohne Hysterie zur Entstehung der trophischen Krankheitserscheinungen führen kann.

v. Heuß beobachtete (9mal während 17 Monaten) recidivierende Ödeme mit regelmäßig folgender Schorfbildung und Nekrose an beiden Oberlidern.

Daß psychische Einflüsse zu trophischen Störungen führen können, lehren z. B. die wohl nicht anzuzweifelnden Fälle von plötzlichem Ergrauen nach psychischem Shock. Wir werden solches natürlich nicht als hysterisch bezeichnen, wenngleich wir es nicht übersehen dürfen. Féré berichtet, daß er einen Tag nach einem hysterischen Anfall die Kopfhaare gespalten gefunden hatte. Daß nach Unfällen ein akuter Haarausfall eintreten kann, ist in der letzten Zeit so oft berichtet worden (Nobl, Fouquet, Rock), daß kaum daran gezweifelt werden kann, und es dürfte sich doch auch da wohl wesentlich um psychische Einflüsse auf die Trophik handeln. Daß die Alopecia areata mindestens in einer Anzahl von Fällen auf nervöse Einflüsse zurückzuführen ist, ist die Ansicht vieler Dermatologen (vgl. z. B. F. Pinkus, Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig 1910). Auch ich habe einen solchen Fall begutachtet.

e) Fieber.

Fast genau so wie mit den trophischen Störungen geht es mit den Stoffwechselstörungen bei Hysterie, insbesondere mit dem hysterischen Fieber. Einerseits die große Überzahl der Fälle, wo das Fieber nur ein Thermometerfieber war, andererseits der unleugbare Einfluß psychischer Vorgänge auf die Körpertemperatur, dabei aber die vollkommenste Unsicherheit in der Abgrenzung des psychischen Faktors von den anderen Faktoren. Diagnostisch macht die Tatsache besondere Schwierigkeiten, daß sich so oft, speziell bei Kindern, fieberhafte Zustände kürzerer oder längerer Dauer finden, deren Ursache wir nicht ermitteln können, von deren körperlicher Grundlage wir aber überzeugt sind. Hierzu kommt noch, daß wir über den Einfluß mancher körperlicher Faktoren auf die Körpertemperatur bisher ungenügend unterrichtet waren. So wird es wohl manchen überraschen, wenn er von D. Fraenkel[1]) hört, daß 163 Kinder einer Kinderheilstätte nach $1^1/_2$stündigen zwanglosen Umherspazieren oder Spielen sämtlich eine Temperaturerhöhung zeigten und zwar 42 bis 37,6°, 85 bis 38° und 36 über 38° (anale Messung). Dabei machte es keinen Unterschied, ob Skrophulose bzw. positive Tuberkulinreaktion bestand, wohl aber wurden die höchsten Werte bei neuropathischen Kindern gefunden. Daß psychische Erregungen bei aus organischen Ursachen, speziell Tuberkulose, zu Fieber neigenden Personen zu Fieber führen können, dürfte allgemein anerkannt sein. Eine rein psychogene Entstehung einer Temperaturerhöhung liegt ja sehr nahe angesichts einer neueren Strömung, die darauf hinauskommt, jedes Fieber nicht durch einen direkten Einfluß fiebererregender Substanzen auf die Organe, sondern auf die Wärmezentren des Gehirns zu erklären (Experimental-

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 39, 267, 1913.

untersuchungen der Krehlschen Schule: Freund und Straßmann u. a.). Andererseits wird die Frage dadurch wieder besonders schwierig. Wenn jedes Fieber neurogen ist, wie kann man das psychogene abtrennen? und gibt es ein gewissermaßen funktionell neurogenes, aber doch nicht psychogenes Fieber? Wie steht es mit den „mit Fieber einhergehenden vasomotorischen Neurosen" [Roth[1])].

So ist gewiß die Lehre vom rein psychogenen hysterischen Fieber eine ganz unsichere. Die Möglichkeit eines hysterischen Fiebers aber mit Babinski ganz abzulehnen, dafür liegt gar kein Grund vor. Abgesehen von früheren Fällen, in denen sich die Autoren meist über die Schwierigkeit der Diagnose und der Vermeidung von Täuschungen nicht klar waren, erwähne ich hier einen von Kauffmann[2]) beschriebenen Fall, wo die Temperatur bis 38,8° stieg. (Differenzen der beiden Körperseiten.) Auch eine besonders hohe Steigerung durch körperliche Arbeit von 37,7 auf 39,1° erwähnt Kauffmann in seinem Falle, was zu den oben wiedergegebenen Angaben von D. Fraenkel über die besonders starken Temperatursteigungen neuropathischer Kinder nach körperlicher Bewegung stimmt. Die Kauffmannsche Patientin zeigte auch auffallende Störungen der Nierentätigkeit und des Wasserhaushalts.

Daß auch andere Stoffwechselstörungen auf psychische Einflüsse reagieren, dafür ist der Diabetes mellitus wohl das bekannteste Beispiel. Es ist das immerhin ein Fingerzeig dahin, daß sich bei weiterem Studium bisher unbekannte Beziehungen auch speziell hysterischer Zustände zu mannigfachen Stoffwechselvorgängen werden nachweisen lassen. Exakte Untersuchungen in dieser Richtung scheinen allerdings noch ganz zu fehlen.

B. Symptomatologische Definition und Psychopathologie der hysterischen Symptome.

Wir haben uns bis jetzt abgemüht, die sog. körperlichen Symptome der Hysterie möglichst objektiv zu beschreiben. Ganz konnten wir schon dabei den Gesichtspunkt und die Möglichkeit einer psychischen Entstehung dieser Symptome nicht außer acht lassen, sie in vielen Fällen vielmehr aus der Symptomatologie selber folgern. Nun ist ja in der Tat heute die psychische Entstehung sehr vieler hysterischer Symptome von niemandem mehr bestritten, wir haben uns nunmehr zu fragen: sind wirklich alle hysterischen Symptome psychisch bedingt, und im Zusammenhang damit, wie sind die psychischen Vorgänge, die hysterische Symptome erzeugen, zu definieren?

Beziehung der hysterischen Phänomene zu den willkürlichen Vorgängen.

Wir haben zuerst das Verhältnis der hysterischen zu den **bewußten** willkürlichen Vorgängen zu bestimmen. Hier sind die Beziehungen zur Simulation, rein symptomatologisch genommen, ganz außerordentlich enge. Babinski sagt einmal geradezu, daß der Unterschied von Simulation und Hysterie nur „d'ordre moral" wäre. Wenn das auch wohl ein etwas schiefer Ausdruck ist, so werden wir ja später noch sehen,

---

[1]) Neurol. Zentralbl. **30**, 988, 1911.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **5**, 706, 1911.

daß der Wunsch, krank zu sein, oft die Quelle der hysterischen Symptome ist, und der Wunsch, krank zu sein, ist von der Vorspiegelung der Krankheit gewiß nicht allzu weit entfernt. Symptomatologisch lassen sich simulierte Symptome von hysterischen in der Tat aber oft gar nicht unterscheiden. Ich verweise z. B. auf die oben (S. 668) berichteten Versuche Kliens, nach denen eine simulierte konzentrische Gesichtsfeldeinengung genau so aussehen kann wie eine hysterische. Wenn wir uns fragen, welche Symptome der Hysterie man willkürlich erzeugen kann, so gibt es nun in der Tat eine große Anzahl hysterischer Symptome auf dem Gebiete der Motilität und Sensibilität, die man bei genügender Begabung und Übung nachahmen kann. Dabei ist zu betonen, daß schon die motorische Begabung außerordentlich verschieden ist. Es gibt Menschen, die es ohne besondere oder nur mit sehr geringer Übung zu einer sehr weitgehenden Dissoziation ihrer Muskulatur bringen. Man beachte nur einmal die verschiedene Fähigkeit zu isolierten Zehenbewegungen, man erinnere sich, daß sehr viele Menschen nicht einmal imstande sind, ihr eines Auge isoliert zu schließen. Es dürfte kaum fraglich sein, daß die individuelle Gestaltung einer hysterischen Contractur oder Lähmung von dieser individuellen Dissoziationsfähigkeit der Muskulatur abhängig sein muß. Wer etwa sein eines Auge schon nicht isoliert willkürlich schließen kann, wird wahrscheinlich auch keine pseudospastische Ptosis bekommen. Andrerseits sieht man nicht gar so selten Leute, die die erstaunlichsten anscheinend isolierten Contractionen einzelner Muskeln vornehmen, z. B. den Pectoralis oder einzelne Schultermuskeln anscheinend isoliert[1]) contrahieren können. Eine besondere Übung bringt es dann da zu ganz erstaunlichen Resultaten. Ich halte es für gar nicht unmöglich, daß solche Personen etwa auch die Stimmbänder einseitig innervieren lernen können. Auch durch Schmerzen kann eine Übung dieser Dissoziation ganz unwillkürlich bewirkt werden. Ein schmerzender Finger, z. B. bei einer leichten Arthritis, wird ruhig gehalten, und inzwischen lernen die anderen Finger sich unabhängiger zu machen. Soweit eine solche Dissoziation geht, soweit werden auch hysterische Störungen sich lokalisieren können, wenn so begabte Personen hysterisch werden, und insofern wird kein symptomatologischer Unterschied zwischen willkürlich und hysterisch erzeugtem Symptom zu bestehen brauchen.

Auch die willkürliche Unterdrückung von Schmerzreaktionen kann bei einzelnen Personen sehr weit gehen. Beweis sind die vielfachen Erzählungen von stoischem Ertragen von Märtyrerqualen, die Geschichte von Mucius Scävola usw. Freilich kommt hier schon die später genauer zu würdigende autosuggestive Komponente ins Spiel. Daß nicht schmerzhafte Reize nicht angegeben zu werden brauchen, auch wenn sie empfunden werden, ist ja selbstverständlich.

Auf dem Gebiete des sympathischen Systems sind auch eine Anzahl hysterischer Symptome willkürlich nachzuahmen, z. B. die Pollakiurie. Immerhin sind bei weitem die meisten Symptome auf diesem Gebiete nicht mehr im eigentlichen Sinne willkürlich nachzuahmen, z. B. der nervöse hysterische Durchfall u. a. Hier kann also von einer Übereinstimmung willkürlich und hysterisch erzeugter Symptome von vornherein nur mit großer Einschränkung gesprochen werden.

[1]) Tatsächlich müssen bei dieser willkürlichen, anscheinend isolierten Innervation sehr komplizierte Hemmungsvorgänge mitwirken. Aber für die obige Betrachtung kommt es ja nur auf das Resultat an.

Indessen reicht die Willkür nicht nur auf dem Gebiete der Funktionen des sympathischen Systems, sondern auch auf dem der Störungen der Körpermuskulatur und der Sensibilität durchaus nicht aus, um selbst die gemeinen Symptome der Hysterie zu erklären. Wir können willkürlich eine Contractur nicht jahrelang aufrechterhalten; die meisten Menschen sind unfähig, auch nur mehrere Stunden hindurch einen Tremor zu erzeugen, wie wir ihn bei den Hysterischen tagelang fortbestehen sehen. Ja, wenn man nur einmal versucht, eine Lähmung eines Armes zu produzieren und aufrechtzuerhalten, so sieht man, wie schwer das willkürlich ist. Freilich macht es der Hysterische schlechter und anders als der Herdkranke, aber eigentlich willkürlich kann es der normale Mensch doch viel schlechter als der Hysterische.

Auch die eigentliche willkürliche Schmerzunterdrückung geht nicht sehr weit, und sehr viele Menschen sind nicht imstande willkürlich überhaupt Schmerzen zu maskieren.

Daß viele Sensibilitätsstörungen so tief und dauernd sind, daß sie einfach nicht simuliert sein können, bedarf keines Beweises. Wäre er nötig, so würde man z. B. die geringe Blutung bei Stichen in das anästhetische Gebiet, die fehlende Blutdruckänderung bei Reizung des anästhetischen Gebietes anführen können.

Endlich ist es fast unmöglich, Schmerzen willkürlich zu erzeugen. Man kann angeben, daß man sie hat, aber man kann sie im allgemeinen nicht erzeugen. Die Hysterischen haben sie aber wirklich.

Über das Verhältnis der willkürlich hervorzubringenden zu den hysterischen Störungen kommen wir also zu dem Resultat, daß eine Anzahl hysterischer Symptome allerdings willkürlich nachzuahmen sind, eine große Anzahl aber nicht, und daß die große Mehrzahl in der Weise, der Dauer, der Intensität, wie sie bei Hysterischen vorkommen, willkürlich nicht nachzuahmen sind. Freilich liegt eine große Gruppe der hysterischen Symptome in der Richtung der Willkür; aber die hysterische Störung geht im Prinzip immer tiefer als die willkürliche Innervation.

Es scheint mir durchaus unrichtig, wenn Babinski immer nur diejenigen Störungen als hysterisch anerkennen will, die „rigoureusement“ durch die Simulation reproduziert werden können. Babinski hat bekanntlich diese Störungen als Pithiatismus bezeichnet und braucht dieses Wort synonym mit Hysterie. Durch diese Umgrenzung wirft er eine Menge aus der Hysterie heraus (démembrement de l'hystérie), was durchaus darin bleiben muß, will man nicht eine vielleicht scharf definierte, aber unbrauchbare Krankheitseinheit schaffen. Man muß einen Unterschied auch da machen, wo die hysterischen Anfälle in naiver Weise systematisiert werden, wie etwa in den Fällen, wo Kranke nur zu bestimmten Tagesstunden aphonisch sind, oder wo etwa eine Frau nur eine einzige motorische Handlung, z. B. das Frisieren, dieses aber vollkommen, noch ausführen kann usw. (vgl. S. 672).

Beziehung der körperlichen hysterischen Phänomene zu den suggestiven Vorgängen.

Die zweite Art psychischer Phänomene, zu denen wir die hysterischen in Beziehung bringen müssen, sind die **suggestiven**. Sind alle Symptome der Hysterie auch durch Suggestion, speziell durch die im allgemeinen wirksamster Form der Suggestion, die hypnotische, zu erzeugen? Beschränken

wir uns zunächst auf die körperliche Stigmata der Hysterie, so ist vielleicht nicht ein einziges Symptom der Hysterie bekannt, das durch hypnotische Suggestion bei geeigneten Personen nicht zu erzielen wäre, oder mindestens — da man ja wohl nicht alle hysterischen Symptome durch Hypnose nachgeahmt hat — aller Wahrscheinlichkeit nach erzielt werden könnte. Von motorischen Erscheinungen ist insbesondere die Katalepsie sowie jede Form der Lähmung und Contractur zu erhalten. Anästhesien und Hyperästhesien sind in beliebiger Ausdehnung und Verschiedenheit zu erzeugen. Es ist ja bekannt, daß solche hypnotischen (bzw. posthypnotischen) Suggestionen verschiedentlich zur Erzeugung chirurgischer Anästhesie oder auch zur schmerzlosen Geburt Verwendung gefunden haben (vgl. Forel, Hypnotismus, 6. Aufl. S. 84), und daß sie so tief sind, daß auch organische Schmerzen manchmal dadurch überkompensiert, d. h. unterdrückt werden können. Weiter können psychoreflektorische Erscheinungen, wie Gähnen, Erbrechen u. a. durch hypnotische Suggestion erzeugt werden. Es ist aber vor allem kein Zweifel, daß auch auf dem Gebiete des sympathischen Systems eine große Reihe von Vorgängen beeinflußt werden können, die sich in ähnlicher Weise auch bei der Hysterie beeinflußt zeigen können.

Es kann so die Menstruation geändert, ihr Eintreten auf einen bestimmten Tag fixiert werden (Forel, Delicis). Bonjour[1]) hat durch Suggestion den Eintritt der Geburt an einem 2 Monate vorher bestimmten Tage erreicht. Schrenck-Notzing sah Verstärkung der Wehen durch Hypnose.

Die Darmentleerung kann sowohl gehemmt, wie befördert und geregelt werden. Daß Quaddeln auf der Haut durch die hypnotische Suggestion einer Verbrennung erzeugt werden können, scheinen die Fälle von Janet, Wetterstrand, Kohnstamm u. a., die genügend kontrolliert erscheinen, zu beweisen. Urticariaähnliche Erscheinungen und Dermographie sind sogar ganz gewöhnlich in der Hypnose zu erzielen. Davon, daß zu gleicher Zeit mit Anästhesie die Erscheinung der geringen Blutung bei Nadelstichen hypnotisch zu erzielen ist, habe ich mich selbst überzeugt.

Über die Erzeugung von Hautblutungen berichten Mabille u. a., über blutige Tränen und blutigen Schweiß Artigalas und Rémond. Bernheim[2]) gibt an, daß sich diese Dinge sehr selten experimentell realisierten, hält aber eine Stigmatisierte namens du Bois d'Hainant für einen Beweis dafür, daß sie sich unter dem Einfluß der Suggestion realisieren können. Immerhin bleibe das dahingestellt. Bechterew sah Stehen einer Blutung unter hypnotischer Suggestion.

Daß die Schweißsekretion leicht durch hypnotische Suggestion zu erzielen ist, gibt Forel in Übereinstimmung mit Bottey an.

Suggestive Veränderung der Milchsekretion sahen Esdail und Braid[3]), sowie Großmann.

Daß nicht nur Pollakiurie, sondern auch Polyurie durch hypnotische Suggestion zu erzielen ist, behauptet Wetterstrand. Ob Versuche über die Grenzen der Möglichkeit einer Retentio urinae gemacht worden sind, ist mir nicht bekannt.

---

[1]) Journ. f. Psych. u. Neurol. 17, 339, 1912.
[2]) Journ. f. Psych. u. Neurol. 17, 339, 1912.
[3]) Zit. bei Moll.

Bonjour[1]) behauptet die Heilung von Warzen durch Suggestion (Besprechen!).

Wenn auch an den Einzelresultaten, z. B. an der Erzielung blutiger Schweiße in der Hypnose noch manche Zweifel gerechtfertigt sein mögen, so scheinen also fast alle hysterischen Erscheinungen, insbesondere am sympathischen Nervensystem, durch Suggestion, insbesondere durch hypnotische Suggestion bei geeigneten Personen erzeugbar.

Die Einschränkung: „bei geeigneten Personen" ist nicht unwichtig. Vor allem sind nicht alle Personen, und die einzelnen in sehr verschiedenem Maße hypnotisierbar, viele der genannten Phänomene sind überhaupt nur bei ganz wenigen Individuen zu erzielen; ferner bestehen — worauf schon oben bei der Besprechung der willkürlichen Innervationsmöglichkeit hingewiesen war — sehr große individuelle Unterschiede in der Möglichkeit der dissoziativen Innervation und Hemmung innerhalb der unwillkürlichen Muskulatur und der Drüsen, die sich auch bei den suggestiven Vorgängen geltend machen müssen. Es ist hier vergleichsweise auf diejenigen Personen hinzuweisen, die imstande sind, willkürlich oder wenigstens bewußt das sympathische (viscerale) System in einer Weise zu beeinflussen, die dem Durchschnittsmenschen ganz unmöglich ist. So kann ein verschiedentlich vorgestellter Mann sogar seine Pupillen verschieden innervieren, so daß die eine weiter wird als die andere. Der psychologische Mechanismus, durch den solche und ähnliche Leistungen erzeugt werden, ist hier gleichgültig, d. h. es kommt gar nicht darauf an, ob solche Personen etwa das Schwitzen eines Arms dadurch erzeugen, daß sie schwitzen wollen[2]), oder ob sie sich nur vorstellen, daß der Arm ganz heiß und feucht wäre; wichtig ist nur der Erfolg und die Folgerung, daß, was die Willkür erreichen kann, auch durch Suggestion (und durch Hysterie) wird erreicht werden können. Selbstverständlich wäre es ein Mißverständnis, wenn man die umgekehrte Folgerung machen wollte: daß, was durch Suggestion erzielt werden kann, auch unterschiedlos willkürlich erzielt werden müßte. Wer wird auf den Gedanken kommen, seine Pupillen verschieden weit zu machen? Außerdem ist der suggestive und hysterische Impuls meist stärker als der willkürliche. Vielleicht ist aber die Möglichkeit zu solchen abnormen Leistungen gar nicht so selten, und wenn eine so veranlagte Person hysterisch wird, so kann der abnorme Mechanismus ins Spiel gesetzt werden.

Was die Sehnenreflexe anlangt, so finde ich nur bei O. Vogt[3]) die Angabe, daß bei Normalen unter dem Einfluß der (wohl suggerierten) Traurigkeit eine Abschwächung des Sehnenreflexes „bis zur Aufhebung" vorkomme. Wenn das richtig ist, so wäre auch da eine Beziehung zu den seltenen Fällen der vorübergehenden Aufhebung der Sehnenreflexe bei Hysterie gegeben. Freilich scheinen die wenigen Fälle, die hier aus der

[1]) Journ. f. Psych. u. Neurol. **17**, 339, 1912.

[2]) Daß es Personen gibt, die im eigentlichen Sinne willkürlich auch Teile des sympathischen Systems innervieren können, ist durch den Fall von Maxwell (Americ. Journ. of Physiol. 1902) bewiesen. Hier konnte die betreffende Person die Gänsehaut, die Contraction der Arrectores pilorum, nur durch einen Willensvorgang wie bei jeder anderen Muskelcontraction hervorbringen, und war dazu durch vermittelnde Vorstellung von Sensationen, die zur Gänsehaut führen, außerstande. Gewöhnlich trifft in solchen Fällen jedoch das Umgekehrte zu.

Auch auf einen Zirkuskünstler, der nach der Aufnahme großer Quantitäten Wassers und lebender Frösche und Fische seinen Magen willkürlich in beliebigen Portionen nach dem Munde zu entleeren kann — er bricht nicht etwa — ist in diesem Zusammenhang zu verweisen (vgl. Sternberg, Das menschliche Aquarium. Deut. med. Wochenschr. **1913**, S. 375.)

[3]) XIII. Congr. internat. de médec. Sektion für Psychiatrie 1900.

Literatur bestehen bleiben, nicht unter dem unmittelbaren Einflusse der Affekte, sondern unter dem Einfluß der hysterischen Lähmung vorübergehend ihre Reflexe eingebüßt zu haben (vgl. S. 654). Immerhin durfte die ja außerordentlich seltene vorübergehende Unauslösbarkeit der Reflexe als eine Teilerscheinung psychischer Vorgänge angesehen werden können.

Daß eine Steigerung der Sehnenreflexe unter dem Einfluß psychischer Vorgänge vorkommt, unterliegt ja keinem Zweifel.

Zusammenfassend dürfen wir sagen, daß alle oder wenigstens fast alle hysterischen Symptome durch Suggestion, besonders durch hypnotische Suggestion erzeugt werden können. Dabei kann das Wesen der Suggestion zunächst noch dahingestellt bleiben, und es ist auch nicht gesagt, daß wir bei jedem hysterischen Kranken imstande sein müßten, durch Fremdsuggestion jederzeit seine Symptome hervorzurufen. Es soll hier also zunächst nur die symptomatologische Übereinstimmung der bisher beschriebenen hysterischen Symptome mit denen, deren suggestive und also psychische Entstehung möglich ist, festgelegt werden.

Abtrennung der hysterophilen Erkrankungen.

Um diese symptomatologische Definition der hysterischen Symptome festzuhalten, müssen wir nun hier schon als der eigentlichen Hysterie nicht zugehörig eine Gruppe von Krankheitsformen erwähnen, die wir als hysterophil bezeichnen wollen. Wir bezeichnen als hysterophil solche Erkrankungen, die als selbständige, nicht psychogene Krankheitsformen aufgefaßt werden müssen, deren Äußerungen aber in einer wechselnden Anzahl von Fällen durch psychische Einflüsse besonders leicht hervorgerufen werden können. Eine solche Krankheit ist z. B. die Migräne. Man hat darüber gestritten, ob es eine echte hysterische Migräne gäbe (Babinski u. a.). Die Dinge liegen m. E. so: Die Migräne ist eine Krankheit für sich und niemals eine allein hysterische Manifestation. In der überwiegenden Anzahl von Fällen ist sie von psychischen Einflüssen (abgesehen von der häufigen Auslösung durch starke Ermüdung) vollkommen unabhängig. Sie überfällt den Migränösen aus heiterem Himmel, meist ohne jede exogene Ursache, und exogene, besonders auch psychische Erregungen sind nicht imstande, einen Migräneanfall auszulösen. Nur in einer Minderzahl von Fällen können wir einen solchen psychischen Einfluß auf die Entstehung des Migräneanfalls nachweisen; diese Fälle nennen wir hysterophil. Es gibt sehr verschiedene Grade der Hysterophilie von jenen an, die nur ausnahmsweise einmal auf einen psychischen Einfluß mit einem Anfall reagieren, die große Mehrzahl ihrer Anfälle aber aus endogenen im Wesen der Migräne begründeten Ursachen bekommen, bis zu jenen, bei denen psychische Einflüsse geradezu die Hauptrolle bei der Auslösung der Anfälle spielen, und die in vollkommener psychischer Ruhe fast frei von Anfällen sind[1]).

Ganz analog verhält es sich mit der Epilepsie. Ich bemerke, daß es sich an dieser Stelle nicht um den viel umstrittenen Zusammenhang der Hysterie und der Epilepsie im allgemeinen — den Begriff der Hystero-

[1]) Merkwürdigerweise können Migräneanfälle auch durch starke psychische Erregungen coupiert werden. Ein migränöser Kollege erzählte mir, daß er in einem mittelschweren migränösen Zustand mit dem Rade stürzte, so zwar, daß er in Gefahr kam, von einer elektrischen Bahn überfahren zu werden. Nachdem er sich in Sicherheit gebracht hatte, merkte er sofort, daß die Migräne plötzlich verschwunden war.

epilepsie — handeln kann, sondern nur um diejenigen Fälle echter Epilepsie, wo bei der Auslösung des einzelnen Anfalles psychische Einwirkungen von Einfluß sind. Dabei ist übrigens von der bekannten häufigen Auslösung des ersten Anfalles durch psychische Erregung — meist Schreck — ganz abzusehen Denn sicherlich hat Binswanger im allgemeinen recht: „Ist einmal die Epilepsie zum Ausbruche gelangt, so wiederholen sich die Anfälle ganz unabhängig von der erstmalig auslösenden Ursache", aber, wie wir fortsetzen möchten, nicht immer unabhängig von einer den einzelnen Anfall auslösenden Ursache überhaupt. Auch Hoche ist der Meinung, daß der epileptische Mechanismus durch die Hysterie ins Spiel gesetzt werden kann. Ebenso spricht Ziehen von starken Affektreizen als Gelegenheitsveranlassungen der Epilepsie[1]). Die Fälle nun, in denen psychische Ursachen den einzelnen Anfall auslösen, sind unsere hysterophilen. Es sind die gleichen Fälle, die Oppenheim als psychasthenische, Bratz als affektepileptische, Bonhoeffer als reaktiv epileptische bezeichnet, nur daß ich nicht so weit gehe wie Oppenheim, Bratz und Bonhoeffer, diese Fälle von der genuinen Epilepsie abzutrennen. Ich möchte sie nur als eine Untergruppe innerhalb der genuinen Epilepsie anerkennen, was auch Kraepelins Auffassung zu sein scheint. Denn wir finden unter den auf psychische Reize reagierenden Epileptikern solche mit schweren Anfällen, solche mit petit mal, speziell mit den gehäuften kleinen Anfällen, aber auch solche mit seltenen großen Anfällen, solche mit progressiver Demenz und solche ohne Demenz — ganz genau so wie bei denjenigen Fällen von Epilepsie, die auf psychische Einflüsse nicht reagieren. Vielleicht ist die hysterophile Entstehung häufiger bei den nicht zur Demenz führenden Fällen; daß sie auf diese beschränkt ist, muß ich bestreiten; und auch die genuine, mit typischen (dann meist seltenen) Anfällen einhergehende Epilepsie braucht, wie besonders Binswanger immer betont hat, doch nicht immer zur Demenz zu führen.

Damit ist auch unsere Stellung zu den von Friedmann so genannten gehäuften nichtepileptischen Abscencen im Kindesalter bzw. den gehäuften kleinen Anfällen von Heilbronner bzw. der Narcolepsie Gélineaus gegeben. Wir halten die Mehrzahl trotz allem für echt epileptisch[2]). Die von Friedmann hervorgehobenen vier Eigenschaften — plötzliches Entstehen im Kindesalter, kurze Dauer und Auftreten in leichter Form, hartnäckiger Verlauf, gleichwohl ungestörte Entwicklung — genügen nicht. Ob einmal ein echter epileptischer Anfall beobachtet wird, ist Zufall. Ich beobachtete jahrelang einen Mann, der täglich bis 20 kleine Anfälle hatte und über sie, im ganzen Zehntausende, genau Buch führte — er war Sekretär —, der Mann hat im ganzen zwei große Anfälle gehabt. Keineswegs sind natürlich alle kleinen gehäuften Anfälle hysterophil. Wohl die Mehrzahl sind psychischen — wie überhaupt äußeren — Einflüssen ganz unzugänglich. Nur wenige scheinen auch nur vorzugsweise auf psychische Einflüsse zu reagieren. Der obenerwähnte Kranke hat die Hauptzahl seiner Anfälle spontan, aber er reagiert sehr oft auch auf psychische Anlässe (daneben auch auf Temperatureinflüsse, speziell plötzliche Abkühlung).

So gibt es in jeder Gruppe der Epilepsie mehr oder weniger oder gar

---

[1]) Psychotherapie in Handbuch der Therapie (Samuel-Eulenburg). Berlin-Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1898. S. 685.

[2]) Insoweit sie nicht etwa der Spasmophilie bzw. Tetanie zuzurechnen sind (Mann), der man übrigens neuerdings wohl etwas viel zutraut; vielleicht gehören auch eine Anzahl dieser Fälle zur Migräne.

nicht hysterophil reagierende Individuen. Trotzdem bleibt jede Epilepsie Epilepsie, auch wenn sie auf psychische Einflüsse reagiert. Eine bestimmte Form der Veränderung der geistigen Persönlichkeit für die Diagnose Epilepsie zu fordern, halte ich für ganz unmöglich.

Genau so wie bei der Migräne und bei der Epilepsie verhält es sich mit einer großen Gruppe anderer Krankheiten. Zu dieser Gruppe gehören vor allem viele — natürlich nicht alle! — Störungen auf dem Gebiete des sympathischen Systems, die wir bereits als solche gekennzeichnet haben; um einige noch einmal zu nennen: das flüchtige Ödem, der Herpes zoster gangraenosus, das Bronchialasthma, die Enteritis membranacea usw. Von den Bewegungsstörungen gehören dahin: die Beschäftigungskrämpfe, die Myoklonie. Allen diesen Erkrankungen — um es noch einmal zu sagen — ist es gemeinsam, daß sie selbständig ohne jeden hysterischen Einfluß vorkommen, entstehen, ablaufen und wieder entstehen können, daß sie aber in einzelnen Fällen in wechselndem Maße von psychischen, speziell hysterischen Einflüssen abhängig gefunden werden, besonders — wie wir hier hinzufügen — auch bei solchen Individuen, die nebenbei oder vorwiegend auch reine hysterische Symptome zeigen. Bei einer Anzahl von Erkrankungen können wir auf Grund unserer heutigen Kenntnisse noch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob es sich um hysterische oder um hysterophile handelt. Der Unterschied ist im Prinzip aber überall festzuhalten. Nicht zu den hysterophilen gehören die schweren organischen Erkrankungen. Vielmehr handelt es sich bei den hysterophilen ausnahmslos um Erkrankungen, die man mit dem freilich fast inhaltlos gewordenen Namen der Neurosen bezeichnet hat, und die den psychischen Vorgängen eben näher stehen als die schweren organischen.

Die Entstehung dieser hysterophilen Reaktionen haben wir aus der weiteren Betrachtung der Psychopathologie der Hysterie auszuscheiden. Als hysterisch sind nur solche Symptome zu betrachten, die ohne Beteiligung psychischer Vorgänge überhaupt nicht entstehen können.

Wirkung der Suggestion von Vorstellungen und Affekten bei der Hysterie.

Wir haben uns bisher begnügt, die symptomatologische Übereinstimmung der hysterischen Erscheinungen mit den durch Suggestion, speziell durch hypnotische Suggestion erzeugbaren, festzustellen. Diese Übereinstimmung fordert natürlich zur Prüfung der alten Frage auf, ob und in welcher Weise die **Suggestion** bei der Hysterie wirksam ist.

Geht man von den Suggestionen der somnambulen Hypnose aus, so wäre Suggestion hier die Eingebung bzw. Realisierung eingegebener einzelner Bewußtseinsinhalte, d. h. Vorstellungen, Affekte und selbst von solchen Vorgängen, die ganz außerhalb psychischer Beeinflußbarkeit zu liegen scheinen, wie etwa der Menstruation usw. Das träfe auch noch zu für die Wachsuggestionen. Nur daß im allgemeinen — wenn auch nicht ganz ohne Ausnahme — die Suggestionen der Hypnose besser verwirklicht werden als die Wachsuggestionen; das stimmt auch noch, wenn die sog. Suggestionen aus irgendeinem Zusammenhang vermittelt oder anscheinend unvermittelt in dem Bewußtsein derselben Person auftreten, bei der sie sich dann verwirklichen (Autosuggestion).

Die Beziehungen der Hypnose und der Suggestibilität in diesem Sinne

zur Hysterie hat bekanntlich Charcot zuerst betont. Nannte er doch die Hypnose eine künstlich hervorgerufene Hysterie. Leider hat er aber die Konsequenzen aus diesem Zusammenhang nicht gezogen, und daher kann ich der historischen Wertung, die Hellpach der Arbeit Charcots zuteil werden läßt, nicht beistimmen.

Die radikale Zurückführung der hysterischen Erscheinungen auf die suggestive Realisierung von Vorstellungen hat vielmehr erst Moebius ausgesprochen. Moebius definierte: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht werden“, und später: „Der Hysterische reagiert, ohne hypnotisiert zu sein, wie der Hypnotisierte.“ Moebius verweist darauf, daß die der seinen am nächsten stehende Definition von Kraepelin stamme: „Als wirklich einigermaßen charakteristisch für alle hysterischen Geistesstörungen dürfen wir vielleicht die außerordentliche Leichtigkeit und Schnelligkeit ansehen, mit der sich psychische Zustände in mannigfachen körperlichen Reaktionen wirksam zeigen.“

Die Kraepelinsche Definition hat der Moebiusschen gegenüber sogar den Vorzug, daß sie anstatt des Wortes „Vorstellungen“ „psychische Zustände“ setzt. Sie vermeidet so von vornherein jeden Anstoß, den der Einzelne je nach seinem psychologischen Standpunkt an dem Worte „Vorstellungen“ nimmt. Noch neuerdings will S. Meyer gerade mit Rücksicht auf die Hysterie nur das als Vorstellung gelten lassen, worin die zu realisierende Handlung vorweggenommen ist. Moebius hat das jedenfalls nicht gemeint, denn er spricht schon in seinem ersten Aufsatz von Vorstellungen, die mit lebhaften Lust- und Unlustgefühlen verbunden sind und allerhand körperliche Veränderungen hervorrufen, als: Lachen, Weinen, Schamröte, Erbrechen, Durchfall usw. Babinski dagegen hat neuerdings die Wirkung der Suggestion und den Bereich der Hysterie einschränken und ausdrücklich die Wirkung des Affekts als nicht hysterisch ausschalten wollen[1]). Das erscheint uns unausführbar und unzulässig; weder kann man praktisch die Wirkungen der affektfreien Vorstellungen abscheiden, noch ist es in der Theorie gerechtfertigt, wie es S. Meyer tut, das durch den Affekt vermittelte psychische Geschehen nicht als Suggestion gelten zu lassen. Es ist nicht richtig, wenn S. Meyer z. B. sagt: „Wenn ein Mensch einen anderen mit seiner Begeisterung oder seiner Empörung ansteckt, so hat das nichts mit Suggestion zu schaffen.“ Gerade den entgegengesetzten Standpunkt nimmt denn auch Bleuler ein, der die Suggestibilität als eine Teilerscheinung der Affektivität erklärt. Dabei stützt er sich allerdings auf seine Definition der „Affektivität“, die über das, was wir im allgemeinen „Affekte“ nennen, hinausgeht und insbesondere die Aufmerksamkeit mit umgreift. Wir wollen aber die Frage, ob Suggestion nur auf Affekten beruht, hier zunächst noch unerörtert lassen, müssen es aber von vornherein feststellen, daß die Suggestion nicht auf die Eingebung rein intellektueller Vorstellungen beschränkt werden darf, sondern daß die Affektbetonung einer Vorstellung nicht nur ihre suggestive Kraft verstärkt, sondern daß auch

---

[1]) O. Vogt schränkt den Suggestionsbegriff auf diejenigen Fälle ein, in denen eine bewußte „Zielvorstellung“ wirksam ist. Er nennt als Beispiel die Auslösung des Gähnens. Wenn jemand gähnt, weil er einen anderen hat gähnen sehen, so wäre das etwas anderes, als wenn jemand gähnt, weil er sich gesagt hat: „Jetzt, wo du einen anderen hast gähnen sehen, wirst du wohl auch gähnen.“ Nur auf die zweite Art will er den Suggestionsbegriff angewendet wissen.

der sog. Affekt als solcher suggestiv wirken, und daß er auch suggestiv übertragen werden kann.

Suggestion und Affekt. Wenn in der Hysterie die Bedeutung der Suggestion so sehr viel augenfälliger ist als in der Norm, ihre Diskussion so gar nicht umgangen werden kann, so zeigt sich das grade in der Richtung, die durch die Beziehungen der Suggestion und zugleich der Hysterie zu den Affekten gegeben ist.

Der Ausdruck der Affekte ist durch die Psychologie freilich nicht eindeutig definiert. Die Schulpsychologie versteht unter Affekten nur „eine Form des Gefühllebens“, „einen kurzen Gefühlsverlauf von bedeutender, aber wechselnder Intensität und großer Motivationskraft“[1]) (Elsenhans, S. 274). Das sind alles nur quantitative Epitheta, und daher ist im deutschen medizinischen Sprachgebrauch die Bedeutung der Affekte allmählich mit der der Gefühle identisch geworden[2]), und daran trägt die Lehre von der Hysterie die Hauptschuld; denn sie hat gezeigt, daß die Intensität und Motivationskraft eines Gefühls unmittelbar nicht geschätzt werden kann, sondern sich verstecken und erst mit langer Latenz zum Vorschein kommen kann. Vielleicht wäre es daher vorzuziehen, das von den Franzosen seit jeher für die Deutung der Hysterie gebrauchte Wort der Emotion bzw. das der Emotivität zu brauchen. Wahrscheinlich wird sich aber in Deutschland die Bezeichnung Affekte für den ganzen Kreis der Gefühle und ihrer Wirkung wenigstens im Sprachgebrauch der Psychiatrie widerstandsfähig erweisen.

In diesem Sinne hat recht scharf schon Briquet die Bedeutung der Affekte für die Entstehung der Hysterie betont. Die Suggestionslehre hat dann, wenn nicht die ätiologische Bedeutung der Affekte, so doch ihre speziellere Untersuchung lange Zeit zurücktreten lassen. In neuerer Zeit haben Bernheim, Oppenheim, Vogt die Bedeutung der Affekte wieder betont. Unter dem Einfluß der Freudschen Untersuchungen, deren Ergebnisse wir später mitteilen werden, hat nun aber Bleuler[3]) die Suggestion und den Affekt aufs innigste miteinander verschmolzen, indem er die Suggestibilität als Teilerscheinung der „Affektivität“ auffaßte. Damit wäre denn die Auseinanderhaltung von Suggestion und Affekt überflüssig gemacht. Wir können uns dieser Betrachtungsweise jedoch nicht unbedingt anschließen. Denn die Bleulersche Affektivität geht weit über das hinaus, was wir als Affekte bezeichnen können; Bleuler faßt darunter alle Vorgänge, die gewissen Bewußtseinsinhalten eine Bevorzugung vor anderen gewähren, z. B. die Aufmerksamkeit[4]). Damit scheint uns aber der spezifische Inhalt des Affekts gerade für die sachlich-praktische Betrachtung verloren zu gehen. Für diese hat z. B. die Realisierung einer gleichgültigen posthypnotischen Suggestion — etwa der, daß sich die Versuchsperson zu einer bestimmten Zeit die Haare kämmen solle — mit Affekten nichts zu tun.

Wir müssen also, um zu einer klaren Darstellung zu kommen, definieren: Suggestion ist die Eingebung von Vorstellungen oder Affekten. Wir möchten dabei betonen, daß wir Vorstellungen und Affekte nicht für etwas ganz Disparates halten, sowie daß die Wirkung des Affekts die suggestive Wirkung einer Vorstellung wesentlich unterstützen kann, wie andererseits umgekehrt Vorstellungen Affekte suggestiv bedingen können.

Denn es ist natürlich nicht zu bezweifeln und für die praktische Deutung hysterischer Zustände von Wichtigkeit, daß durch den Affekt eine der wesentlichsten — positiven oder negativen — Bedingungen

---

[1]) Motivationskraft ist auch einer von den Ausdrücken, die die Ratlosigkeit der Psychologie gegenüber dem Problem der Suggestion beweisen.

[2]) Wenn sich Binswanger noch der Definition anschließt, daß als Affekt nur diejenigen Gefühlsreaktionen zu betrachten sind, die einen Einfluß auf geistige und körperliche Vorgänge ausüben (Hysterie, S. 102), so gilt das eben für alle Gefühlsreaktionen.

[3]) Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Halle 1906.

[4]) Es ist zu beachten, daß alle die Systeme der Psychologie immer auf dieselben Schwierigkeiten kommen. So steht in dem Wundtschen System die Apperzeption in einem ähnlichen Verhältnis zur Aufmerksamkeit, wie bei Bleuler die Affektivität; Bleuler würde wohl kein Bedenken tragen, die Apperzeption im Sinne Wundts zur Affektivität zu rechnen.

der Suggestion gegeben ist. Wenn etwa jemand einen Schlag auf den Arm bekommt und danach eine hysterische Neuralgie oder eine hysterische Lähmung, so wird der Affekt des Schrecks oder die affektvolle Vorstellung einer gefährlichen Verletzung oder der drohenden Arbeitsunfähigkeit wesentliche Bedingung der Realisierung der Suggestion der speziellen krankhaften Erscheinung sein. Man kann aber für die Verdeutlichung des Vorganges immerhin die Wirkung der Vorstellung von der des Affektes trennen. Nur die Stellung der Frage — Affekt oder Suggestion? — ergibt keinen Sinn.

Vom Affekt unterscheiden wir die Vorstellung; beides sind Bewußtseinsinhalte. Die Suggestion ist ein Bewußtseinsvorgang, vielleicht könnte man besser sagen, eine Bewußtseinstendenz. Sie kann Vorstellungen und Affekte erzeugen bzw. übertragen.

In dieser Unterordnung unter den Begriff der Suggestion können wir die Unterscheidung von Affekt und Vorstellung allerdings nicht entbehren.

Was die bisher von uns vorzugsweise behandelten sogenannten körperlichen Symptome anlangt, so beruht die Wichtigkeit der Unterscheidung von Vorstellung und Affekt darin, daß wir der ersteren eine viel größere Möglichkeit der Differenzierung zuerkennen müssen als dem bloßen Affekt.

Der Affekt hat zwar die mächtigsten Wirkungen auf die körperliche Sphäre: Veränderung des Herzschlags, der Blutzirkulation, der Darm- und der Blaseninnervation, der Pupillen, der Haarmuskeln, der Drüsen usw., alle Einflüsse auf das ganze sympathische System werden durch den Affekt der Furcht, der Angst, des Schrecks in einer Stärke hervorgebracht, die andere psychische Vorgänge nur ausnahmsweise erzielen können. Diese Dinge sind ja selbst dem Laien bekannt. Ich erinnere an das Angstschwitzen, an das Herzklopfen und die Congestion nach dem Kopfe bei Scham, an den Durchfall (bekanntlich häufig vor Schlachten) usw. Noch nicht alle diese Phänomene sind von der normalen Psychologie genügend studiert. Was die Wirkung der Gefühle auf die Blutzirkulation betrifft, verweise ich auf den Aufsatz Webers im I. Bande dieses Handbuchs. Es sei hier noch erwähnt, daß das psychogalvanische Reflexphänomen Veraguths ja nur von Vorgängen entweder der Zirkulation oder der Sekretion unter dem Einfluß von Affekten abhängen kann.

Die Wirkung der Affekte auf das sympathische System hängt einmal ab von ihrer Stärke, dann auch von ihrer Art. Es sei z. B. an die spezifische Affinität, wenn man so sagen darf, des depressiven Affektes zur Tränensekretion erinnert.

Die Wirkung der Affekte beschränkt sich keineswegs auf die Sphäre des sympathischen Systems. Auch auf die quergestreifte Muskulatur wirken sie. Ich erinnere an die Spannung und die Inbereitschaftstellung der Muskulatur in der Wut, an das Wanken und Zusammenbrechen im Schmerz, an das Zittern der Angst usw.

Und auch auf die sensible Sphäre haben die Affekte einen unmittelbaren Einfluß. Oppressionsgefühl, Kopfschmerzen u. a. sind sehr gewöhnliche Symptome starker Affekte.

Trotz der großen Stärke und Ausdehnung der körperlichen Teil- oder Folgeerscheinungen der Affekte muß man aber doch zugeben, daß sie gerade auf diesem Gebiete nur eine sehr geringe Mannigfaltigkeit der Symptome zu erzeugen imstande sind, selbst wenn wir etwa die Annahme akzeptieren würden, daß sich einzelne körperliche Teilerscheinungen der Affekte, wie etwa das Weinen oder die Änderungen des Herzschlags, gewissermaßen selbständig machen könnten, so daß also ein beliebiger Teil der körperlichen Ausdrucksformen des Affekts den ganzen Affekt vertreten kann (Hecker[1]).

Die außerordentliche Vielfältigkeit der sogenannten körperlichen Symptome wird vielmehr durch die Suggestion von Vorstellungen erreicht. Niemals kann der Affekt allein dazu führen, daß ein Gelenk unbeweglich, daß eine circumscripte Hautpartie unempfindlich wird.

---

[1]) Hecker faßt diese Annahme vom Standpunkte der James-Langeschen Theorie.

Wie die Vorstellung hier wirkt, sehen wir z. B. häufig bei der traumatischen Hysterie, etwa bei der Lähmung oder Contractur eines Körpergliedes nach einer unbedeutenden Verletzung derselben, bei der Amblyopie nach einem Stoß gegen das Auge usw. Ganz auf der gleichen Stufe stehen die hysterischen Überlagerungen organischer Erkrankungen durch hysterische Symptome, z. B. typische hysterische Anästhesien zusammen mit Tabes, multipler Sklerose, Syringomyelie. Ich sah einmal doppelseitige Amaurose bei einseitiger Netzhautablösung usw. Auch die organische Wirkung von Traumen wird sehr oft durch hysterische Symptome überdeckt; so sah ich einmal nach einer Oculomotoriuslähmung bei Schädelbruch neben der organischen Diplopie noch eine hysterisch monoculare. Besonders schwer ist die hysterische Komponente bei organisch ausgelösten Schmerzen abzugrenzen. Sehr viele ursprünglich organische Neuralgien sind längst geheilt und machen doch noch die alten oder wenigstens den alten sehr ähnliche Schmerzen. Das gleiche beobachten wir bei allen anderen schmerzhaften Erkrankungen, z. B. Gelenkentzündungen.

Die unmittelbare Wirkung der Vorstellung eines Krankheitssymptoms als Mittel zu seiner Erzeugung zeigt sich am deutlichsten bei der Nachahmungshysterie, die ja die reinste Form, das Schulbeispiel, der suggestiven Hysterie ist. Sie kommt einmal in Form der hysterischen Massenepidemie vor. Es ist an die Besessenheits- und Tanzepidemien des Mittelalters zu erinnern. Weiter sind die nicht seltenen hysterischen Epidemien unter Kindern, besonders Schulkindern, zu nennen. Es werden da meist Krämpfe, Tremor, Amblyopie, Husten u. a. produziert. Aber auch ohne epidemische Verbreitung ist die Nachahmungshysterie ganz außerordentlich gewöhnlich. Am häufigsten sehen wir sie bei solchen Personen, die den Verlauf von Krankheiten in ihrer Nähe erlebt haben, und die deren Symptome nun kopieren. Sehr gut können das oft Krankenwärter und Pflegerinnen.

Neben der suggestiven Wirkung der Nachahmung, ferner des Traumas und einer organischen Erkrankung überhaupt und mit diesen Momenten zusammen spielt die Suggestion einer Vorstellung durch den Arzt für die Gestaltung der hysterischen Symptome eine außerordentlich große Rolle. Daß die typischen Krankheitsbilder der Hysterie der Salpêtrière Produkte der ärztlichen Erziehung, unterstützt durch die Nachahmung der vorhandenen Typen, waren, bedarf heute keines Beweises mehr. Auch heute kommen noch ähnliche ärztlich hervorgerufene Epidemien in Krankensälen vor. Aber auch die Untersuchung des einzelnen Kranken kann sehr leicht zur Suggestion führen dadurch, daß der Kranke die Erwartung des Arztes, dies oder jenes Symptom zu finden, herausfühlt und zu seiner eigenen Vorstellung macht, die sich dann realisiert. Durch ein suggestives Wort des untersuchenden Arztes kann natürlich dieser Vorgang noch viel leichter ausgelöst werden, ganz abgesehen von der auch von Ärzten noch vielfach geübten absichtlichen Suggestion als Mittel der Diagnose. Am allerleichtesten lassen sich natürlich Schmerzen, bez. die hyperalgetischen hysterischen Stigmata durch die ärztliche Untersuchung suggerieren. In Frankreich hat Bernheim, in Deutschland Boettiger schon vor längerer Zeit auf die große Bedeutung der ärztlichen Suggestion aufmerksam gemacht, und seit einigen Jahren betont auch Babinski diesen Mechanismus. Daß die hysterischen Stigmata ausnahmslos durch die ärztliche Untersuchung erzeugt werden, ist aber nicht richtig. Es gibt außerdem noch eine ganze Reihe, zum Teil soeben genannter, unmittelbar wirkender suggestiver Momente.

Daß suggestive Momente also bei der Erzeugung hysterischer Erscheinungen wirksam sind, unterliegt heute wohl bei niemandem mehr dem geringsten Zweifel. Wenn man die Suggestion in dem von uns gegebenen Umfange auffaßt, besonders auch die Autosuggestion hinzunimmt, so macht es auch kaum Schwierigkeiten, alle die bisher bekannten körperlichen Symptome der Hysterie als suggestiv hervorgerufen zu erklären.

Die Aufgabe der psychopathologischen Erklärung der hysterischen Symptome kann aber nicht damit gelöst sein, daß man erklärt, alle hysterischen Symptome sind wahrscheinlich als suggestive aufzufassen. Der Begriff der Suggestion muß vielmehr weiter bestimmt, der Weg der Suggestion verfolgt, und dann muß bestimmt werden, ob denn alle durch Suggestion von Vorstellungen oder Affekten hervorgerufenen Erscheinungen ohne weiteres hysterisch sind.

Daß dabei die sog. körperlichen Symptome der Hysterie, nachdem sie als psychische erkannt sind, nunmehr als ein Spezialfall zu behandeln sind und daß sich die Symptomatologie der Hysterie von hier aus erweitern muß, ergibt sich von selbst — es sei denn, daß man das wesentliche Merkmal der Hysterie noch heute in der Erzeugung der körperlichen Symptome sehen wollte.

Psychische Symptome.

Wenn wir hier zunächst also die Symptomatologie der Hysterie nach der sog. psychischen Seite erweitern müssen, so schließen sich die krankhaften subjektiven Störungen der Sinnesgebiete unmittelbar an die sog. körperlichen Symptome an. Zwar hat man sogar die sog. „systematisierten negativen Halluzinationen“ unter den körperlichen Erscheinungen der Hysterie beschrieben, aber das war doch beinahe naiv. Es handelt sich dabei um die Erscheinung, daß Hysterische gewisse Personen, Gegenstände, Farben nicht sehen oder hören oder überhaupt als solche wahrnehmen. Entweder kann nur die Wahrnehmung durch einzelne Sinnesgebiete ausfallen, z. B. kann der Kranke eine anwesende Person zwar hören, aber nicht sehen, oder aber alle Sinne sind anscheinend ausgeschaltet. Stößt man dann einen Kranken in solchem Zustand gegen die negativ halluzinierte Person, und fordert ihn auf, zu beschreiben, was da sei, so beschreibt er entweder die Einzelheiten, ohne sie zu der Erkennung der Person zu vereinheitlichen, oder er erklärt sie für einen Pfeiler oder irgend sonst etwas. Daß es sich bei dieser negativen Halluzination um verwickelte psychische Prozesse handelt, ist klar, und man kann auf mehrfache Weise nachweisen, daß die nicht gesehene Person doch gesehen und erkannt, daß diese Erkenntnis nur vernachlässigt worden ist. Aber wir können ja auch nachweisen, daß die „konzentrische Gesichtsfeldeinengung“ nur eine scheinbare ist, daß das periphere Gesichtsfeld nur unter gewissen Umständen vernachlässigt wird, und so ist im Grunde der zweite Prozeß gar kein anderer als der erste.

Ebenso gibt es von den (sog. körperlichen) Hyperästhesien und Dysästhesien alle Übergänge zu ausgesprochenen **Illusionen** und **Halluzinationen**, von denen alle Formen vorkommen. Gerade mit Rücksicht auf die Hysterischen ist der von Baillarger zitierte Kirchenschriftsteller anzuführen[1]), der bei der Schilderung göttlicher Offenbarungen folgende Unterscheidung

[1]) Hier zitiert nach Jaspers: Die Trugwahrnehmungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. u. Ergebn. **4**, 289, 1911/12.

macht: „Es gibt intellektuelle Stimmen, die vor den Geist und in das Innere der Seele treten, es gibt imaginative, die vor die Einbildungskraft treten, und es gibt körperliche, die die äußeren Ohren des Körpers treffen.“ Die gleichen Unterschiede finden sich auch bei optischen Halluzinationen. Die heilige Therese unterscheidet Engel, die ihr nur im Geiste, und solche, die in sichtbarer Gestalt erscheinen. Der zweiten Stufe würden in beiden Fällen die Kandinskyschen Pseudohalluzinationen entsprechen. Wir müssen aber im Unterschiede von Jaspers, der zwischen Pseudohalluzinationen und echten Halluzinationen einen „übergangslosen Abgrund“ statuiert, daran festhalten, daß fließende Übergänge zwischen den verschiedenen Formen der Halluzinationen, und zwar auf allen Sinnesgebieten, vorkommen. Zweifellos ist die „Leibhaftigkeit“ im Sinne Jaspers ein Kennzeichen der echten Halluzinationen, aber auch die Leibhaftigkeit hat ihre Grade. Ob die Teufelserscheinung Luthers in der Wartburg wohl eine „ganz echte“ Halluzination war? Kaum! Und doch warf Luther sein Tintenfaß nach ihm, wie nach dem „Leibhaftigen“. Wenn auch die Luthergeschichte nicht echt ist, könnte sie doch echt sein; und wir beobachten solche Unstimmigkeiten der Halluzinationen nicht so selten. Dabei ist anzuerkennen, daß Halluzinationen von solcher Macht, wie sie bei der Dementia praecox, der Epilepsie und den toxischen Delirien vorkommen, bei der Hysterie sehr selten sind und wohl nur im ausgesprochenen Dämmerzustand und in der hysterischen Psychose vorkommen. Immerhin ist es wohl wahrscheinlich, daß halluzinatorische Erlebnisse, wie z. B. solche von Mißhandlungen, die zu Anklagen gegen die halluzinierte Person führen, in vielen Fällen auch bei der Hysterie alle Merkmale der Leibhaftigkeit besitzen. Selbst im Dämmerzustand aber können die hysterischen Halluzinationen recht wenig Leibhaftigkeit haben, und fast bis zu einfachen Phantasien und Phantastereien heruntersinken. Freilich glaube ich auch an einen Übergang dieser Phantasien in Halluzinationen in dem Sinne, daß sich sinnlich empfundene Vorstellungselemente in welchselnder Anzahl und wechselnder Deutlichkeit hineinmischen, und ich kann die Ansicht Jaspers nicht unterschreiben, daß solche Phantastereien höchstens den Beobachter täuschen können. Diese Übergangsfälle aus Phantastereien zu halluzinatorischen Erlebnissen sind besonders geeignet, den gedanklichen Ursprung vieler hysterischer Halluzinationen klar zu machen. Sie sind zu einem Teil nichts anderes als die Übertragung von Vorstellungen in das Gebiet der sinnlichen (Schein-)Wahrnehmung. Sie gleichen darin vollkommen den oben schon erwähnten religiösen Visionen der Märtyrer und Heiligen. Wie die Wirkung der Vorstellungen auf die sog. „körperlichen“ Symptome durch die Affekte unterstützt wird, so ist es auch bei den Halluzinationen. Bei der Hysterie ist es wohl am häufigsten der Angstaffekt, der die Illusionen und Halluzinationen, und zwar im Sinne der Angst, hervorruft, also drohende Männer, gefährliche Tiere, Leichen, Gräber usw. Ganz überwiegend kommen bei der Hysterie optische Halluzinationen zur Beobachtung. Reine akustische im Sinne eigentlicher „Stimmen“ sind wohl eine große Seltenheit. Nach Kraepelin[1]) schließt das regelmäßige Auftreten von Gehörstäuschungen auch bei Tage die Hysterie aus und spricht für Dementia praecox.

Ganz ohne Ausnahme ist diese Regel indes wohl nicht. In einem von mir beobachteten Fall war es wahrscheinlich unter dem Einfluß von

[1]) Psychiatrie, 8. Aufl., 3, 962, 1913.

viel Musizieren zu sehr peinlichem Stimmenhören gekommen. Es handelt sich um zwei Stimmen, die sich miteinander unterhielten. (Die Betreffende ist schon jahrelang wieder frei und völlig gesund.) In einem zweiten Falle hörte der Patient Stimmen in seinem Ohr, die sich mit ihm speziell über affektbetonte Erlebnisse unterhielten und Personen seiner Umgebung angehörten. Diese „Selbstgespräche", wie der Kranke sie nennt, dauern schon über 10 Jahre (seit dem 15. Lebensjahre). Eine Verblödung oder Affektschwäche oder paranoische Deutung ist nicht eingetreten. Es bestehen eine Reihe unzweifelhafter hysterischer Symptome und der Kranke ist arbeitsfähig geblieben. Primitivere Halluzinationen sind nicht so selten, so habe ich über das Hören von Musik eine ganze Reihe von Malen klagen hören, noch häufiger über das Hören von Geräuschen. Zu den ganz primitiven Halluzinationen gehört die des Anrufes mit dem eigenen Namen, der Loewy neuerdings eine Studie gewidmet hat[1]). Loewy bezeichnet sie als eine Unruheerscheinung. Als die Komponenten dieses Gemütszustandes nennt Loewy das Sichgetroffenfühlen, ein Gefühl unbestimmter Erwartung und ein Bedeutsamkeitsgefühl. Ohne darauf hier näher eingehen zu können, ist jedenfalls so viel klar, daß auch diese Halluzination unmittelbar einem gewissen Affekt bzw. einer affektvollen Vorstellung entspricht. Nicht so selten ist bei der Hysterie auch die reine Vorstellung, z. B. die Halluzination — oder in diesen Fällen wohl immer Pseudohalluzination — eines Tieres, anscheinend primär, und sie erweckt dann erst den Affekt. Daß der eigentliche Mechanismus der umgekehrte ist, wird man wahrscheinlich finden.

Nicht so selten aber haben die Halluzinationen eine deutliche, ohne weiteres ersichtliche Beziehung zu bestimmten Vorstellungen oder zu Affekten überhaupt nicht. Es erscheint irgend ein Bild (es handelt sich auch hier wohl nie um „leibhaftige" Halluzinationen) und verschwindet. Der Kranke kann über Zusammenhänge keinerlei Rechenschaft geben. Eine Dame sah mehrere Wochen nacheinander jeden Abend zur selben Stunde mit offenen Augen in einem hellen Kreis ein geschmiertes Brötchen, mit einem Regenwurm belegt; dann kam ein Messer, schnitt Brötchen mit Regenwurm durch und die Erscheinung verschwand.

Solche und ähnliche Halluzinationen sind natürlich nicht als die Realisierung der entsprechenden Vorstellung zu deuten. Sie werden im Mechanismus des bewußten und unbewußten psychischen Geschehens irgendwie determiniert sein; vielleicht liegt ihnen auch eine allgemeinere Vorstellung, z. B. die bei Nervösen und Hysterischen so häufig zu findende: geisteskrank zu sein, oder die Befürchtung: geisteskrank zu werden, zugrunde. In den Mechanismus so fremd erscheinender einzelner Phänomene wie des soeben berichteten können wir aber nicht eindringen und werden vielleicht in sie nie eindringen können, ebensowenig wie in viele Traummechanismen. Dabei ist zu erinnern, daß ja auch die sog. körperlichen Symptome nicht alle durch die Vorstellung eines bestimmten körperlichen Leidens bedingt sind, sondern von der Allgemeinvorstellung, körperlich krank zu sein, in im einzelnen oft unkrontollierbarer Weise abhängig gedacht werden müssen.

Den hysterischen Halluzinationen stehen wohl diejenigen nahe, die bei disponierten Individuen bei Erkrankung der peripheren Sinnesorgane entstehen. Am häufigsten,

---

[1]) Das wird von der Freudschen Schule natürlich bestritten werden. Deren Anhänger hätten ja natürlich der erwähnten Frau auf den Kopf zugesagt, daß der Regenwurm ein Penis, das Brötchen eine Vagina wäre usw.

wenn auch immer noch relativ selten, wurde sie bei Ohrenerkrankungen beobachtet, und gehen hier aus den subjektiven Ohrgeräuschen hervor.

Meist ist während der Halluzinationen der Bewußtseinszustand der Hysterischen kein ganz ungetrübter. Einerseits stehen die Halluzinationen in engem Zusammenhang mit den Dämmerzuständen, andererseits werden sie durch Einschränkung der Bewußtseinshelle gefördert. So treten die hysterischen Halluzinationen häufig schon als hypnagoge Halluzinationen von besonderer Stärke auf. Von hier aus finden wir auch die Brücke zu den später noch zu erwähnenden abnorm lebhaften Träumen der Hysterischen. Diese hysterischen Träume werden sehr oft mit lebhaftem Affekt. meist der Angst geträumt. Auch im wachen Zustand könnte man in jeder lebhaften Affektwirkung, schon beim Normalen, eine Trübung des Bewußtseins erkennen wollen, und beim hysterischen führen ganz allmähliche Übergänge von dem Zustande einfacher starker Affekte zu den Bewußtseinstrübungen, die meist die Vorbedingung stärkerer halluzinatorischer Erscheinungen bei der Hysterie sind, den Delirien und Dämmerzuständen. Hier haben wir dann häufig szenenhafte Halluzinationen, oder der Kranke sieht ganze Handlungen sich abrollen. Meist haben diese halluzinatorischen Erlebnisse, gerade bei der Hysterie etwas Zusammenhängendes, ein „Thema“. Aber auch wechselnde, anscheinend zusammenhanglose Halluzinationen kommen vor, besonders ausgesprochen in kriminellen Fällen.

Zu den psychischen Einzelerscheinungen der Hysterie gehören weiter die **Affektäußerungen**. Es ist ja eine bekannte Tatsache, daß lebhafte und häufige Affekte schon auf kleine Anlässe hin eins der häufigsten Symptome der Hysterie bilden. Eine besonders starke Wirkung affektbetonter Vorstellungen in diesem Sinn ist allgemein zugegeben. Ein jeder Affekt kann im Bilde der Hysterie erscheinen, besonders häufig die Angst, dann die Trauer, aber auch die zornige Erregung, die Lustigkeit usw. Auf die besonderen Merkmale der hysterischen Affekte kommen wir sogleich noch zurück.

Daß die Hervorbringung der erwähnten psychischen Einzelgebilde — Halluzinationen, Affektäußerungen — auf dem Wege der Suggestion oder Autosuggestion gelingt, unterliegt keinem Zweifel. Es ist das ja viel offensichtlicher, als die suggestive Erzeugung der sogenannten körperlichen Symptome der Hysterie. Aber wiederum stehen wir an dem Punkt, wo uns der Begriff der Suggestion, auch wenn er an und für sich zutrifft, nur als eine äußerliche Erklärung erscheint und wir nach einer Erklärung dieses Vorganges suchen müssen.

Zunächst freilich ergibt sich aus der Miterfassung der rein psychischen Vorgänge durch die Suggestion eine erhebliche Erweiterung ihres Bereichs.

Wie außerordentliche Wirkungen Suggestionen, d. h. in dem vorher für die Erscheinungen der sog. körperlichen Sphäre erörterten Sinne: Eingebungen von Vorstellungen und Affekten für die rein psychische Sphäre haben, das ersieht man am besten aus den großen Ereignissen des Völkerlebens. Man kann es z. B. als eine Suggestionswirkung bezeichnen, wenn sich Hunderttausende für eine Idee in den Krieg stürzen und ihr Leben aufs Spiel setzen. Wenn Hellpach Suggestionen nur diejenigen psychischen Wirkungen nennt, die die Kriterien „der kompletten Sinnlosigkeit oder der

kompletten Maßlosigkeit“ tragen, so erläutert das eben gegebene Beispiel, wie wenig man mit einer solchen Definition anfangen kann. Alle Sozialisten halten einen Krieg für eine komplette Sinn- und Maßlosigkeit; wer auf dem Boden des Nationalitäten- oder Religionsprinzips steht, hält ihn für einen weisen Akt der Weltordnung. Und zahllose analoge Beispiele lassen sich nicht nur im Völkerleben, sondern auch in dem des Individuums angeben, wo jeder absolute quantitative Maßstab versagt.

Die Mehrzahl der Menschen haben sich für gewisse Zeiträume nun einmal geeinigt, was sie als vernünftig oder als unvernünftig bezeichnet wissen wollen. Wer sich diesem Codex nicht fügt, der gilt diesen Leuten „als verrückt“ „komplett sinn- und maßlos“, sein Denken und Handeln erscheint ihnen durch Suggestionen, d. h. in ihrer Begründung unverständliche psychische Vorgänge bedingt. Man lese doch nur einmal die Zeitungen der verschiedenen politischen Parteien.

Ebensowenig wie der Hellpachschen Definition können wir uns irgendeiner anderen anschließen, die die Suggestion von vornherein als ein pathologisches Faktum oder als einen in Richtung oder Maß scharf abgegrenzten Vorgang definieren möchte. Moll definiert im Anschluß an Lipps die Suggestion als „einen Vorgang, bei dem unter inadäquaten Bedingungen eine Wirkung dadurch eintritt, daß man die Vorstellung vor dem Eintritt der Wirkung erweckt“. „Inadäquate“ Bedingungen sind nach Lipps dann vorhanden, wenn „ein Urteil ohne in dem Individuum vorhandene Gründe oder trotz der in ihm vorhandenen Gegengründe entsteht“, oder ein Antrieb zum Handeln ohne entsprechende Motive oder trotz vorhandener Gegenmotive. Was hier mit „ohne“ oder „trotz“ eingeleitet wird, das bezeichnet Janet in dem folgenden Satz einfach als „reste de la personnalité“. Janet definiert „une réaction particulière de l'esprit humain à certaines perceptions: cette réaction consiste dans le développement complet de la tendance évoquée sans que le développement soit déterminé par la colloboration du reste de la personnalité“. Auch hier haben wir wieder wie bei Hellpach das Wort „komplett“. Es scheint uns aber ganz unmöglich und praktisch ganz unfruchtbar, an die „völlig“ widerstandslose Entwicklung einer Vorstellung eine Definition zu knüpfen. (Die Teilung der Persönlichkeit, die Janet auch für die Suggestion heranzieht, entspricht ja seiner Auffassung der Hysterie. Sie wird später besprochen.)

Im Anschluß an die These Janets, die er in einem Referat begründete, hat vor kurzem in der Internationalen Gesellschaft für medizinische Psychologie und Psychotherapie eine Diskussion stattgefunden, in der eine Reihe von Forschern ihre Ansichten äußerten. Am weitesten in der Ausdehnung des Begriffes ging Bernheim. Er schließt, daß jede Vorstellung, jeder Eindruck, jeder Bewußtseinsvorgang eine Suggestion ist, und daß es auch nur auf die Suggestibilität ankomme, ob sie sich realisiert. Die Suggestibilität kann Hindernisse in dem Widerstand des betreffenden Individuums oder in einem physiologischen Hindernis haben; aber sie komme auch bei einer Reihe normaler Personen vor, die unter dem Einfluß von Suggestionen Anästhesie, Contracturen, Halluzinationen zeigen könnten. Dies war die weitgehendste Definition, die von allen anderen Rednern abgelehnt wurde; trotzdem scheint sie uns noch nicht weit genug. Es handelt sich nicht um die Frage, ob eine Suggestion wie die einer Anästhesie, sich bei einzelnen anscheinend normalen Individuen realisiert, d. h. genau so erfüllt, wie sie eingegeben ist, sondern darum, daß das Moment der

Suggestion in die psychischen Vorgänge jedes normalen Menschen eingeht, auch dann, wenn sie sich nicht strikte „realisiert".

Man redet von Suggestion ja vielfach dann, wenn die Beweggründe einer Handlung nicht genügend erscheinen, wenn man sie nicht versteht; aber ob die Beweggründe zu einer Handlung „genügend" sind, das ist, und wenn es auch durch den consensus omnium bejaht oder verneint wird, doch nur Sache der Konvention, nicht Gesetz in irgendeinem naturwissenschaftlichen Sinne. Ist der Beweggrund „normal" oder „genügend", der den Bauer treibt, sein vermeintliches Recht an einem Streifen Ackers mit seinem ganzen Vermögen durchzufechten oder ist das eine Autosuggestion! ist es normal, wenn ein armes Mädchen dem reichen Verführer eine Flasche Vitriol ins Gesicht schüttet, oder ist es eine Suggestion und die Person krank, ist es ein „normaler" Heldenmut, der Welt eine unangenehme Wahrheit ins Gesicht zu schleudern oder ist es dumm? Wenn alle Menschen genügende und normale Beweggründe hätten, die jeder Philister oder auch jeder Arzt und Psychologe von vornherein beurteilen könnte, so würde die Welt still stehen. Niemand kann die „Normalität" der Gründe, der Motive, der Assoziationen, der Apperzeptionen oder wie man es sonst nennt, beurteilen. Beurteilt wird allgemeingültig nur der äußere Erfolg.

Vielleicht am allerbesten sieht man den Einfluß der Suggestion, d. h. die „geheimnisvoll" unerklärliche Wirkung von Affekten in der Wirkung des Geschlechtstriebes. „Komplett sinn- und maßlos" ist, was hier seit Erschaffung der Welt gepriesen und besungen worden ist. Aber gegenüber der Geschichte von Hero und Leander steht die Heiratsannonce in der Tageszeitung. Was ist normal, welche Beweggründe sind genügend[1])?

Es muß demnach eine Aufgabe der Psychologie sein, den Begriff der Suggestion nicht im Kapitel der „Regelwidrigkeiten des Seelenlebens" abzutun, nachdem die ganze Psychologie schon dargestellt ist[2]), sondern es knüpft sich an diesen Begriff, vielmehr an die Tatsache der Suggestion ein Grundinteresse jeder Psychologie. Weder die Theorie der Willensvorgänge noch die der Assoziationen kann ohne eine Berücksichtigung der Suggestionsvorgänge eine genügende Bestimmtheit erhalten.

Wenn wir nun den Begriff der Suggestion so weit fassen, so ist es natürlich unmöglich, eine scharfe Scheidelinie zwischen der Wirkung der Suggestion als normalem und als hysterischem Vorgang zu ziehen. Das entspricht aber der Tatsache, daß es zwischen normaler und hysterischer Reaktionsweise auch keine scharfe Grenze gibt. Auf dem Gebiete der „körperlichen" Erscheinungen der Hysterie ist die Grenze ja noch am schärfsten, obwohl auch hier bereits Übergänge zu manchen als beinahe normal aufzufassenden Reaktionen nachzuweisen sind. Wo aber die Grenze auf dem Gebiete der rein psychischen Symptomatologie ziehen? Die Definition, die hysterische Reaktion wäre gekennzeichnet durch eine besonders starke Wirkung affektbetonter Vorstellungen, was mit einer besonders

[1]) Nicht besser, wie alle anderen Versuche, die Suggestion als pathologische Erscheinung abzugrenzen, scheint die neueste Definition von K. Jaspers, Allgemeine Psychopathologie, Berlin 1913, S. 165. Er faßt diejenigen Phänomene als Suggestionsphänomene zusammen, die „allerdings verständlich, aber nicht aus dem Wesen der betroffenen Persönlichkeit oder aus rationalen und anderen zunehmenden Motiven, sondern aus der besonderen seelischen Einwirkung, die an anderen Menschen auf sie in einer fast mechanisch zwingenden Weise stattfindet, ohne daß eigenes Wesen oder objektiv für uns einsichtige oder allgemein verständliche Beweggründe mitwirken".

[2]) Das tut z. B. Elsenhans, Lehrb. d. Psychol. 1912.

starken Wirkung der Suggestion fast zusammenfällt, mag zwar nicht falsch sein; aber ist jede besonders starke Wirkung affektbetonter Vorstellung hysterische Reaktion? zu einer Zeit, wo Mord und Selbstmord aus verletzter Ehre für normal erklärt werden! Sollen wir den Künstler, der in mächtiger Erregung seine Visionen schafft, als hysterisch erklären? Und dann das ganze Kapitel der Wirkung des Liebesaffekts! Einzelne Affekte und Vorstellungen als Ursache hysterischer Erscheinungen ausdrücklich auszunehmen, geht natürlich nicht an. Die rein quantitative Definition der besonders starken Wirkung kann auch nicht genügen.

Um hier vielleicht weiter zu kommen, werden wir uns mit dem Wesen der Suggestionswirkung noch näher abgeben und zuerst auf die Janetsche Definition eingehen müssen.

Die Spaltung der Persönlichkeit im Unbewußten.

P. Janet faßt die Hysterie auf als eine Form geistiger Dissoziation, charakterisiert durch die Tendenz zur Teilung bzw. Verdoppelung (Dédoublement) der Persönlichkeit. Er erläutert das[1]) noch als „pathologische Schwäche" der psychologischen Synthese, Einschränkung des Bewußtseinsfeldes, die sich in besonderer Weise äußert: eine Anzahl elementarer Phänomene, Empfindungen und Vorstellungen werden nicht mehr wahrgenommen und scheinen in dem Bewußtsein der Persönlichkeit (perception personelle) unterdrückt. Es bilden sich voneinander unabhängige Vorstellungsgruppen, die entweder miteinander im Bewußtsein alternieren oder auch gleichzeitig darin vorhanden sein können. Die Disposition zu diesen unterbewußten Vorgängen wäre zwar ein Zeichen auch anderer Geisteskrankheiten, aber besonders der Hysterie.

In dieser Janetschen Definition sind zwei Elemente, die auseinander gehalten werden müssen: erstens die **Spaltung der Persönlichkeit**, zweitens die **Wirkung des Unbewußten.**

Wichtiger ist das erste Element; um uns aber zuerst über die Bedeutung des zweiten zu verständigen, so möchte ich glauben, daß der lebhafte Streit, der um den Begriff des Unbewußten geführt wird, auf dem Boden der Tatsachen sehr einfach zu erledigen ist. Es kann doch gar nicht bestritten werden, daß nicht der gesamte psychische Inhalt der Persönlichkeit immer in gleicher Weise im Blickpunkte des Bewußtseins stehen kann[2]) und steht. Darf man nun den nicht im Blickpunkte des Bewußtseins stehenden Inhalt unterbewußt oder unbewußt oder nur unbemerkt nennen?

Natürlich darf man nicht von Unbewußtem sprechen, wenn man etwa mit Ziehen Psyche und Bewußtsein gleich setzt. Trotzdem er es aber als unsinnig erklärt, von einer unbewußten Vorstellung zu sprechen, muß er zugeben, „daß die Vorstellung a . . . die Vorstellung c wecken kann, ohne daß die Vorstellung b als Bindevorstellung zum Bewußtsein gekommen ist"[3]). Das würde man dann eben vom praktischen Standpunkte als die Einschiebung eines unbewußten psychischen Vorganges bezeichnen. Nichts anderes ist es auch, wenn er in seiner Psychiatrie (3. Aufl. 1908, S. 294) von der Wirkung „latenter" und „nicht aktueller" Vorstellungen bei der Hysterie spricht.

[1]) L'état mental des hystériques. 2. éd. S. 447. Paris 1911.

[2]) Der Ausdruck „unter der Schwelle des Bewußtseins" ist schon von Herbart gebraucht.

[3]) Leitfaden der physiologischen Psychologie. 7. Aufl. S. 189.

Auch Wundt will von unbewußten Vorgängen nichts wissen. Aber er spricht von einer „Einengung des Bewußtseins auf gewisse Assoziationen“[1]). Kann man das nun nicht ebensogut so ausdrücken, daß diejenigen Assoziationen, die außerhalb dieser Einengung stehen, unbewußt oder unterbewußt bleiben? Was ist es anderes, wenn Wundt davon spricht, „daß sich ein größerer Teil des Zentralorgans infolge hemmender Einwirkungen in einem Zustande funktioneller Latenz befindet“? Wundt hat freilich in seiner „Apperzeption“ ein Mittel, um den Ausdruck unbewußt oder unterbewußt zu vermeiden, aber die Gegenpartei darf mit Recht sagen, daß die Wundtsche Apperzeption zum großen Teil eben im Unbewußten oder Unterbewußten vor sich geht[2]). Nur vom Standpunkte der Wundtschen Terminologie kann man es verstehen, wenn auch Kraepelin die Fortwirkung von psychischen Inhalten im Unbewußten als mit der Wissenschaft unvereinbar erklärt. Und derselbe Kraepelin spricht von Wünschen, die im Hintergrunde der Seele schlummern und von da aus wirken.

Von welcher Seite man die Sache auch ansieht, immer kommt man zu dem Ergebnis, daß es sich bei dem ganzen Streit um das Unbewußte um einen Streit um Worte, günstigstenfalls um Definitionen, aber nicht um die Sache handelt. Will man die Realisierung einer posthypnotischen Suggestion oder die plötzliche Erinnerung an einen jahrzehntelang zurückliegenden Vorgang anders ausdrücken als durch die Fortwirkung einer unbewußten oder unterbewußten Vorstellung, so möge man es tun. Die überwiegende Menge der Mediziner und auch viele Psychologen[3]) haben sich aber allmählich auf den Standpunkt gestellt, daß an den Ausdrücken unbewußt und unterbewußt kein Anstoß genommen zu werden braucht und daß sie am besten geeignet sind, das ganz einfache banale Faktum zu bezeichnen, daß nicht jeder psychische Inhalt in gleicher Weise im Blickpunkte, an der Oberfläche — oder wie man sonst sagen will — des Bewußtseins steht und daß von der Oberfläche aus eine ganz allmähliche Vertiefung der Bewußtseinsschichten anzunehmen, eine brauchbare heuristische Hypothese ist. Wollen andere Autoren von latenten oder von schlummernden Vorstellungen oder von Wechselwirkung sprechen, so mögen sie es tun, aber dabei nicht übersehen, daß sie ganz genau das gleiche meinen, was die anderen unter unbewußt verstehen. Der Gebrauch des Wortes unbewußt hat dabei noch den praktischen Vorteil, daß man mit ihm am leichtesten eine Staffelung zur „Oberfläche“ des Bewußtseins vornehmen und verständlich machen kann.

Von diesem Standpunkte fällt dann zunächst noch ein Licht zurück auf die Beziehung der bisher behandelten einzelnen Störungen der Hysterie zu Vorstellungen. In dem von einigen geforderten Sinne, daß die Vorstellung die zu realisierende Handlung vorwegnehme, können wir sie nur in einer Minderzahl der Fälle als Ursache hysterischer Störungen nachweisen. Gerade die Vorstellungen, die zu hysterischen Erscheinungen führen, sind mindestens in einer großen Mehrzahl der Fälle unterbewußt, dunkelbewußt,

---

[1]) Hypnotismus und Suggestion. 2. Aufl. S. 33.

[2]) Auch durch die neueste „mnemische“ Betrachtungsweise Semons wird an der Sache nichts geändert. Semon erkennt übrigens ohne oberbewußte Empfindung zustande kommende „Engramme“ an. (Die mnemischen Empfindungen. S. 139. Leipzig 1909.)

[3]) Vgl. z. B. das Lehrbuch der Psychologie von Elsenhans. S. 189. Tübingen 1912. Ich nenne hier noch E. v. Hartmann und Dessoir.

oder wie man das nun ausdrücken will. Breuer und Freud[1]) nahmen sogar an, und Frank ist neuerdings wieder darauf zurückgekommen, daß solche hysterogenen Vorstellungen nur in Zuständen der Schwächung des eigentlichen wachen Bewußtseins, sogenannten „hypnoiden" Zuständen, wirksam gefaßt werden können.

Breuer und Freud selbst finden in der Fortwirkung solcher hypnoider Zustände den Anschluß an die Janetschen Lehren und führen aus, daß in diesen hypnoiden Zuständen sehr intensive Vorstellungen erzeugt werden, die „von dem Assoziativverkehr mit dem übrigen Bewußtsein abgesperrt" sind.

Diese Absperrung, aus der dann die **Spaltung des Bewußtseins** folgt, ist das zweite Element der Janetschen Lehre. Man kann dagegen zweierlei einwenden, einmal, daß diese Ausdrucksweise uns nichts Neues sagt, zweitens, daß sie nicht erschöpfend ist. In dem Augenblicke, wo wir erkennen, daß die anscheinend körperlichen Erscheinungen der Hysterie nur psychische sind, ist es kaum mehr als eine Umschreibung der Tatsache, wenn man eine Hemianästhesie als eine Absperrung der psychischen Vertretung für die Sensibilität der einen Seite auffaßt. Ebenso kann man die motorischen und sensiblen Reizerscheinungen durch eine Absperrung bzw. einen mangelnden Ausgleich der Tätigkeit der entsprechenden speziellen psychischen Vertretung gegen den übrigen psychischen Inhalt und entsprechende[2]) Übererregbarkeit des abgesperrten Inhalts erklären.[3])

Nicht erschöpfend ist die Janetsche Definition darum, weil solche Absperrungen auch normalerweise schon stattfinden. Denn ein jeder psychische Inhalt hat einerseits erregende, andererseits hemmende Einwirkungen auf andere psychische Inhalte. Gerade die Absperrung der Sensibilität unter dem Einfluß von Affekten — „Nichtachten" von Schmerzen, Blindsein vor Wut — ist ja sehr bekannt, und gerade die bezüglichen Tatsachen sind schon von Briquet für die psychogene Entstehung der Hysterie verwandt worden. Mit der „besonders starken Wirkung affektbetonter Vorstellungen", so sehr wir sie als wirksam anerkennen, kommen wir jedoch als Definition der hysterischen Besonderheit nicht aus. V el-

[1]) Freud hat diese Annahme später widerrufen.

[2]) Ziehen drückt das so aus, daß die Assoziationsverbindungen des bezüglichen psychomotorischen (bz. psychosensiblen) Zentrums mit anderen Zentren unterbrochen sind. Diese, auch von anderen beliebte Ausdrucksweise hat nur die Gefahr, daß die psychomotorischen Zentren im Sinne der Hirnanatomie und -physiologie mißverständlich aufgefaßt werden können. Ist doch der Ausdruck psychomotorisch von Fritsch für die von ihm und Hitzig durch Rindenreizung gefundenen Zentren angewandt worden. Schon in dem Worte Zentrum liegt diese Gefahr.

O. Vogt spricht von einem „partiellen Schlaf" der untätigen Zentren als Ursache z. B. der suggerierten Anästhesie. Auch in dieser Ausdrucksweise kann ich keinen Fortschritt finden. Im übrigen dürfte es interessieren, daß diese Betrachtungsweise, die doch auf eine Teilbarkeit der Seele hinausläuft, schon sehr alt ist. J. C. Reil schreibt 1803: „Dieser Zustand des partiellen Schlafs" (den er soeben am Beispiel des Einschlafens geschildert hat) „ist zwar gewöhnlich nur transitorisch, aber er kann auch permanent sein . . . Diese Nerven, jene Teile des Gehirns oder des Rückenmarks wachen in dem vasten Umfang des ganzen Systems und beginnen ihre Spiele für sich . . . Im Alp beschließt die Seele Bewegungen, aber sie erfolgen nicht, weil der Teil, der sie beginnen soll, keine Gemeinschaft mit den Beschlüssen der Seele hat. Im Schlafwandeln wacht auch dieser Teil, selbst einige Sinnesorgane wachen . . . Der Traum ist Produkt eines partiellen Wachens des Nervensystems" etc. Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Kurmethode auf Geisteszerrüttungen. Halle 1803.

[3]) Der Mechanismus im einzelnen bleibe dahingestellt. Die Anwendung aus der Physik hinübergenommener Bilder von Wellen, Stauung usw. hat m. E. gar keinen Zweck.

mehr sehen wir — um bei dem gewählten Beispiel der Sensibilität zu bleiben — erstens sehr häufig eine Umgrenzung der Sensibilitätsstörung, wie sie bei Gesunden nie vorkommt, und zweitens ein Bestehen dieser Störungen, ohne daß wir überhaupt eine fortdauernde Ursache im Sinne des normalen Vorganges noch wahrnehmen könnten. Durch diese Merkmale kommt eben das zustande, was Janet die Spaltung der Persönlichkeit nennt, und was man in der Tat kaum anders besser bezeichnen kann, wenn wir auch ausdrücklich anerkennen, daß auch diese Definition eine scharfe Unterscheidung vom Normalen nicht geben kann. Der Hysterische ist nicht nur eine schwache Persönlichkeit, die Affekten leichter erliegt als eine normale, sondern er ist keine einheitliche Persönlichkeit mehr. Manchmal wird das von dem Kranken sehr scharf innerlich empfunden. Ein Kranker gab an, daß er als Folge eines Sturzes die innere Stimme hörte, daß er aus dem Fenster springen solle. Dann machte die linke Hand (unbewußt) den Riegel auf, mit der rechten sträubte er sich (bewußt) mit aller Gewalt dagegen. Ein sehr bekanntes Beispiel ist dann das sogenannte automatische Schreiben. Es besteht darin, daß die Kranke, ohne es zu „wollen" und ohne davon etwas zu „wissen", mit einem ihr in die Hand gegebenen Bleistift oder dgl. mehr oder weniger sinnvoll schreibt, z. B. auf Fragen, die sie angibt nicht zu verstehen und zu hören, antwortet u. dgl. Hier und in ähnlichen „automatischen Handlungen" wird die Spaltung zwar nicht wie in dem soeben gegebenen Beispiele auch subjektiv empfunden, aber wir erkennen immer mehrere Bewußtseinsinhalte nebeneinander, welche nicht zu der Einheit der Persönlichkeit verschmolzen sind.[1]) Es ist leicht und wir können es uns ersparen, diesen Gesichtspunkt für eine große Reihe der körperlichen Erscheinungen, insbesondere alle Störungen der Sensibilität und der Motilität der Körpermuskulatur durchzuführen.

Hysterische Affekte.

Wichtig aber ist es, diesen Gesichtspunkt für die psychischen Erscheinungen der Hysterie und speziell für die Affekte noch etwas festzuhalten.

Wenn wir von den typischen hysterischen Affekten ausgehen, so finden wir vielfach die unzweifelhaft richtige Angabe, daß sich die Affektäußerungen der Hysterischen durch ihre Theatralik auszeichnen. Von einfacher Koketterie bis zur Schmierenschauspielerei finden wir hier alle Übergänge.

Bei der Hysterie finden wir keine Berserkerwut, sondern eine, die sich mit dem Versuch begnügt, einige Töpfe zu zerschlagen oder der Gegnerin die Haare auszuraufen. Die hysterische Angst ist niemals so tief und wertlos wie die vieler Melancholischer. Und auch der agitierte Melancholische, der Angst hat, hat eine andere Ausdrucksweise als der Hysterische. Die hysterische Angst fürchtet fast immer den Tod, die eigentliche depressive geht in den Tod (Ausnahmen in beiden Fällen zugegeben).

[1]) Man kann solche Spaltungen auch durch Übung erzielen. So ist verschiedentlich von Rechenkünstlern berichtet (z. B. in Dessoir Doppel-Ich), die während einer Unterhaltung, anscheinend ohne sich um das Rechnen zu kümmern, schwierige Rechenaufgaben lösen. In etwas unschärferer Form ist diese Fähigkeit, zwei Dinge auf einmal zu erledigen, häufiger und recht nützlich. Auch auf dem Gebiete der sogenannten „körperlichen" Erscheinungen sind solche eingeübten oder „autosuggerierten" Spaltungen insbesondere bei Fakiren und Zirkuskünstlern bekannt, speziell in Form von Anästhesien.

Daß wir die Theatralik der hysterischen Affekte herausfühlen, daß wir sie nicht so ernst nehmen, heißt nichts anderes, als daß wir überzeugt sind, hinter den hysterischen Affekten stehe nicht die ganze Persönlichkeit. Das Individuum möchte sich vielleicht ganz auf die Seite des Affektes schlagen, aber es ist dazu nicht imstande, wir fühlen die Spaltung der Persönlichkeit unmittelbar heraus, viel besser als der Kranke selbst.

Trotz alledem kann die Folge dieser hysterischen Affekte ernst genug sein, und auch der depressive hysterische Affekt kann wie der „echte" zum Suicid führen. Daß meist die hysterischen Suicidversuche für so ganz ungefährlich angesehen werden, beweist, wie allgemein die Überzeugung von der Spaltung der hysterischen Persönlichkeit ist, wenn man sie nicht gar mit der Simulation auf eine Stufe stellt. In der Tat werden die hysterischen Suicidversuche geboren aus der Unverträglichkeit und Unerträglichkeit mehrerer einander widerstreitender Bewußtseinsinhalte.

Wird diese Unverträglichkeit klar bewußt, so haben wir den Mechanismus der überlegten freiwilligen Tode, bei denen die momentane Wirkung eines Affektes ganz ausgeschaltet ist, der Tod gewählt wird, weil der Selbstmörder sich — mit sog. „Recht" oder „Unrecht" — sagt, daß nach dem ganzen Zuschnitt seiner Persönlichkeit oder nach seiner Erziehung das Leben ohne Ehre oder ohne Geld oder mit unheilbarer Krankheit behaftet für ihn keinen Wert mehr hat. Daß auch bei diesen freiwilligen überlegten Toden der Affekt, zwar nicht im Sinne der momentanen Aufwallung wirksam ist, so doch im Entschluß der Persönlichkeit in Rechnung gestellt wird, ist nicht nur selbstverständlich, sondern die einheitliche Bändigung der Affekte in der Persönlichkeit ist höchste psychische Leistung.

Beim hysterischen Suicid wird dagegen der Streit der Affekte und Motive nicht durch den einheitlichen Entschluß der Persönlichkeit erledigt, sondern im Unbewußten steigt aus dem Affekt der Unerträglichkeit die Suicidabsicht herauf, oft aus den gleichen Motiven, wie sie auch bei den freiwilligen überlegten Toden wirksam sind. Daß die hysterischen Suicide meist nicht glücken, ist ein Beweis dafür, daß im Unbewußten, solange eine Spaltung der Persönlichkeit besteht, der Affekt der Selbsterhaltung, die Liebe zum Leben immer überwiegt, wie auch andere folgenschwere Affekthandlungen und auch schwere Verbrechen bei Hysterischen selten sind (vgl. weiter unten S. 817). Aber nur in der Spaltung der Persönlichkeit, nicht in dem sog. objektiven, d. h. vom Standpunkt des „Normalmenschen" gegebenen Urteil darüber, ob die Ursache einer Handlung auch als genügend, oder aber diese als komplett sinn- und maßlos anzusehen ist, finden wir einen Maßstab für die Beurteilung der Affekte auf ihre hysterische Natur — ähnlich wie bei den „körperlichen" Folgen der Affektwirkung.

Dieses Merkmal gibt auch eine gewisse, wenn auch keineswegs scharfe Unterscheidung zwischen den hysterischen und anderen pathologischen Affekthandlungen und Affektreaktionen. Nicht hysterisch sind eine Anzahl derjenigen Affekthandlungen, bei denen der Affekt die Persönlichkeit völlig überwältigt. Wenn jemand z. B. seine Frau und deren Liebhaber, die er in flagranti ertappt, auf der Stelle niederschießt, so wird ihn darum doch niemand als hysterisch bezeichnen. Selbst dann ist er nicht hysterisch, wenn er unter dem dauernden Einfluß des Affektes einige Wochen wartet, um seiner Sache ganz sicher zu sein. Beispiele dieser Art zeigen übrigens wieder, daß es mit der Definition der hysterischen Reaktion als einer besonders starken Wirkung der Affekte durchaus nicht getan ist. Man unter-

scheidet ja auch wohl ziemlich allgemein die Klasse der epileptoiden Affekte, die meist im Sinne der Wut die ganze Persönlichkeit überwältigen, von den hysterischen und hysteroiden. Und ebenso ist der einheitliche depressive exogene Affekt von kürzerer oder längerer Dauer nicht ohne weiteres ein hysterischer.

Mögen die Übergänge der einzelnen Gruppen und die zum Normalen noch so fließend sein, auch praktisch bezeichnen wir nur eine gewisse Klasse von pathologischen Affektreaktionen als hysterisch, und ich glaube, die Theorie deckt sich mit der Praxis, wenn wir als Kennzeichen der hysterischen Affekte die von uns wahrgenommene unbewußte Spaltung einer schwachen Persönlichkeit durch den Affekt bezeichnen.

Auch auf die Schwächlichkeit der Halluzinationen war bereits hingewiesen. Kaum jemals werden wir von dem Hysterischen den Eindruck eines „Halluzinanten" empfangen, der vollkommen unter dem Eindrucke seiner halluzinatorischen Erlebnisse steht. Man hat oft den Eindruck, als wenn der Hysterische selbst nicht weiß, ob er seine Halluzinationen für körperliche oder für nur bildhafte Erlebnisse halten soll. Daß übrigens mit der Betonung der Spaltung der Persönlichkeit schlechthin keineswegs eine Differenzierung der hysterischen von allen anderen psychotischen Halluzinationen sich erreichen läßt, sei hier schon betont, und ebenso anerkannt, daß es sich bei der Definition dieser Dinge oft mehr um Ergebnisse der „Einfühlung" als um scharf zu definierende Tatsachen handelt und handeln muß. Denn die pathologischen Bilder sind weder unter sich, noch der Norm gegenüber scharf abgegrenzt.

Dämmerzustände.

Die Spaltung der Persönlichkeit haben wir bisher nur in der Weise verstanden, daß die Teilstücke auch gleichzeitig wahrnehmbar sind, wie das bei den sog. körperlichen Symptomen und auch bei einer Anzahl psychischer Reaktionen, wie Einzelhalluzinationen und — wie wir sahen — auch bei den Affektreaktionen noch der Fall ist. Wenn man auch die Änderungen des Gesamtbewußtseins unter den Janetschen Begriff subsummieren will, so muß man den Begriff der Persönlichkeit schon nicht mehr in dem Sinne der Einheitlichkeit des jeweiligen Bewußtseinszustandes, sondern auch in dem Sinne der zeitlich ununterbrochenen einheitlichen Kontinuität der Persönlichkeit verstehen. Die beiden Komponenten der Persönlichkeit treten hier nicht mehr nebeneinander, sondern nacheinander auf.

Der Grenzfall dieser Form wird bekanntlich gebildet durch das sog. Doppel-Ich. Darunter versteht man eine Persönlichkeit, die zwei alternierende Reihen von Bewußtseinen zeigt, derart, daß die Glieder einer jeden der beiden Reihen untereinander verbunden, jede der beiden Reihen aber von der anderen vollständig getrennt ist. Das letztere ist fast immer nur dadurch möglich, daß in jedem der beiden Bewußtseinszustände für den anderen Amnesie besteht. Ein ausgezeichnet beobachtetes Beispiel dieser „umgetauschten Persönlichkeit" erzählt Gmelin (Materialien für die Anthropologie, Tübingen 1791, hier zit. nach J. C. Reil 1803).

„Ein junges und gefühlvolles Mädchen in Stuttgart", die von ihrem Geliebten durch Länder und Meere getrennt war, bekam unter dem Eindruck der Nachrichten von den Greueln der französischen Revolution einen „periodischen Wahnsinn." Sie hielt sich für eine auf der Flucht begriffene Französin, die bei ihrem Durchgang durch Stutt-

gart krank geworden sei, und daselbst im Römischen Kaiser logiere. Die Anfälle traten plötzlich ein. Mit ihrem Eintritt brachte sie ihre sämtlichen Verhältnisse mit ihrer fixen Idee in das vollkommenste Ebenmaß. Ihre äußere Besonnenheit, Urteilskraft, ihr Scharfsinn, Witz und Gedächtnis, kurz ihre sämtlichen Seelenvermögen waren eher gespannt als abgestumpft, aber nicht mehr Eigentum des Stuttgarter Mädchens, sondern zum ausschließlichen Gebrauch der flüchtigen Französin usw. Das ganze um sie versammelte Personal wurde wie durch einen Zauberstab einer Fee in ein anderes verwandelt. Sie hielt die Anwesenden für Bekannte, die aus Frankreich kamen oder dahin gingen usw. Sie sprach französisch, wenn der Paroxysmus begann, mit einer unglaublichen Fertigkeit, nahm den Ton, die Eleganz und alle Manieren einer Französin so natürlich an, daß es Erstaunen erregte . . . Sie konnte in den Anfällen an kein Verhältnis, z. B. an ihre Geburt, erinnert werden, das von der Stuttgarter Persönlichkeit unzertrennlich war; hingegen lagen alle anderen Reminiszenzen, die mit derselben in keiner solchen Verbindung standen, zu ihrem Gebrauch im Gedächtnis da . . . In den Intervallen erinnerte sie sich keines Zuges der interessanten Akte, die die Französin während der Anfälle in ihrem Kopf gespielt hatte; in den Paroxysmen nichts, was von der teutschen Persönlichkeit nicht zu trennen war. Hingegen wußte die Französin während der Anfälle alles, was sie in der ganzen Reihe derselben gedacht, gesprochen und gehandelt hatte."

Gmelin konnte nach Belieben mit einem magnetischen Zug seiner Hand die beiden Zustände miteinander abwechseln lassen, und so vermögen wir uns des Verdachtes nicht zu erwehren, daß schon im 18. Jahrhundert der Arzt suggestiv zur Entstehung dieser Fälle beigetragen hat, die vielleicht damals auch durch die Lektüre der Leistungen „magnetischer Somnambulen" gefördert wurden. Bei allen diesen Fällen von Doppel-Ich handelt es sich ja überhaupt nicht um eine einfache Spaltung des Bewußtseins, sondern um ein Sichversetzen in eine mit dem anderen Teil des Bewußtseins unverträgliche Situation, wobei dann die unverträglichen Elemente systematisch — dem „Thema" entsprechend — ausgeschaltet werden. Aber selbst und grade in dieser künstlichen Gestalt hat das Doppel-Ich als ein Grenzfall für die Hysterielehre Interesse. Von dem Gesichtspunkt der Kontinuierlichkeit des Bewußtseins erweitert sich wiederum die Symptomatologie der Hysterie.

Viele Hysteriker haben die Neigung in einen Bewußtseinszustand zu verfallen, der ihrem wachen Bewußtsein fremd zu sein scheint. Es sind das die sog. Dämmerzustände.

Dabei kommt auch das vor, daß diese Dämmerzustände untereinander verbunden sind, wenngleich es sich dabei wohl immer oder fast immer um ärztlich geschaffene Kunstprodukte handelt[1]). Wesentlich ist aber zunächst die Verschärfung der Störung der Persönlichkeit, die damit gegeben ist, daß nicht nur einzelne abgespaltene Inhalte neben dem wachen Bewußtsein auftreten, sondern daß das wache bzw. „normale" Bewußtsein für eine mehr oder weniger große Zeit ganz ausgeschaltet oder wenigstens weit zurückgedrängt wird.

Neben einer gewissen zeitlichen Abgrenzung, die freilich nicht scharf zu sein braucht, dürfte dann auch die Amnesie ein wesentliches Kennzeichen des Dämmerzustandes sein, wenn sie auch in seltenen Fällen, wie einem jüngst von Sträußler[2]) berichteten, fehlen kann. Einige, wie z. B. Raimann, rechnen die sog. hysterischen Delirien nicht zu den Dämmerzuständen; uns

[1]) Ein solcher Zusammenhang kommt ähnlich übrigens auch im Traum vor. Ein nichthysterisches 12 jähriges Mädchen träumte in einer Nacht, daß es sich verlobt hätte, in der zweiten, daß sie verheiratet war, in der dritten, daß sie ein Kind hatte.

[2]) Zustand des Bewußtseins im hysterischen Dämmerzustand. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 16, 441, 1913.

erscheint es jedoch nicht durchführbar, nach dem Inhalt des Dämmerzustandes eine Einschränkung des Begriffes eintreten zu lassen.

Wenn delirante Erlebnisse im Vordergrunde stehen, darf man vielmehr wohl von deliranten Dämmerzuständen sprechen. Die Halluzinationen machen in der Mehrzahl der Fälle freilich, wie oben bemerkt, keinen sehr echten Eindruck, können aber in großer Massenhaftigkeit und oft in buntem Wechsel wahrgenommen werden. Sehr häufig werden Tiere oder drohende Gestalten, auch dem Kranken bekannte Personen halluziniert, oder Anwesende im Sinne Bekannter verkannt. Auch Fragen oder Antworten werden häufig halluziniert. In diesen Zuständen machen die Kranken einen verwirrten Eindruck, sind mehr oder weniger desorientiert und meist nur auf kurze Zeit oder gar nicht zu fixieren. Antworten auf Fragen sind dementsprechend nur in geringem Umfange zu erhalten. Ist das doch der Fall, so zeigen sie oft das Gansersche Symptom der gesucht erscheinenden Unsinnigkeit. In leichteren Fällen gelingt es, durch energische Fragen die Kranken auf einige Zeit aus dem Dämmerzustand herauszureißen, manchmal auch ihn definitiv zu beenden. Von diesen deliranten Zuständen bis zu den einfachen, rasch verschwindenden Halluzinationen gibt es alle Übergänge.

Eine andere Form der hysterischen Dämmerzustände sind die somnambulen. Sie zeichnen sich im Gegensatz zu der vorigen Gruppe durch eine gewisse Systematisierung aus. O. Vogt bezeichnet sie dementsprechend als Ausdruck eines systematischen partiellen Wachseins.

Vor den Somnambulismus muß eine kurze Erwähnung des Noctambulismus eingeschaltet werden, von dem es im übrigen sicher ist, daß er sich auf die Hysterie nicht beschränkt. Ja, das gewöhnliche Nachtwandeln scheint bei der Hysterie sogar selten zu sein und viel häufiger bei Psychopathen mit einer gewissen epileptoiden Veranlagung vorzukommen (ohne daß ausgesprochene Epilepsie da zu sein braucht). Gerade beim gewöhnlichen Nachtwandeln ist auch eine Systematisierung des Inhalts am wenigsten zu beobachten. Die Kranken beschränken sich darauf, das Bett zu verlassen, in der Wohnung umherzugehen, Fenster und Türen zu schließen oder zu öffnen. Es können auch einfache Fragen getan oder beantwortet werden (Trömner). Dabei ist wohl das wache Bewußtsein ausgeschlossen, die Kranken gehen offenen Auges an Gegenständen und Personen vorbei, ohne sie zu erkennen (negative Halluzinationen), tun manchmal ungewöhnliche Dinge (das bekannte Auf-dem-Dach-spazieren) ohne Bewußtsein der Ungewöhnlichkeit oder der Gefahr, zeigen auch hinterher meist Amnesie; aber der somnambule Zustand hat einen primitiven und dabei unbestimmten Inhalt, wie ein einfacher Traum, dessen Inhalt der Kranke zum Teil agiert. Von diesen einfachen Fällen gibt es jedoch Übergänge zu komplizierteren hysterisch-somnambulen Zuständen, und es sind sogar Verbindungen zwischen den einzelnen Nachtwandelzuständen im Sinne eines État second beobachtet. Carpenter[1]) erwähnt ein Dienstmädchen, das in einer Nacht seinen Kamm während des Nachtwandelns versteckt hatte, eine Gefährtin des Diebstahls beschuldigte, den Kamm in der folgenden Nacht während des Nachtwandelns aber selbst wiederfand. Trömner[2]) unterscheidet planlose, planvolle und Angsthandlungen der Noctambulen. Zu den letzteren sind die meisten

---

[1]) Zitiert nach Loewenfeld, Der Hypnotismus, 1901, S. 288.

[2]) Trömner, Über motorische Schlafstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 4, 225, 1911.

— nicht alle — Fälle von Pavor nocturnus, der bei hysterischen Kindern häufig ist, zu rechnen.

Einen Grenzfall nach der Richtung der vollkommenen Systematisierung des Inhalts bieten diejenigen Fälle von Nachtwandelzustand (besser wohl Schlafdämmerzustand), in denen zweckmäßige Handlungen zweckmäßig ausgeführt werden. Abercrombie[1]) berichtet von einem Arzt, der, mit einem schwierigen Prozeß beschäftigt, eines Nachts sein Bett verließ und ein Gutachten verfaßte. Am nächsten Tage erzählte er seiner Frau, daß er im Traume ein sehr klares Gutachten abgegeben habe, dessen er sich aber nicht erinnern könne[2]). In diesem und einigen ähnlichen Fällen dürfte es übrigens nicht sicher zu erweisen sein, ob die betreffenden Leistungen im Dämmerzustande gemacht worden sind, oder ob nur die nach der Leistung einsetzende, im speziellen Falle durch den Schlaf begünstigte Amnesie eine wache Leistung dem Handelnden später als einen Dämmerzustand vorgetäuscht hat. Daß aber solche Schlafdämmerzustände wirklich vorkommen, unterliegt keinem Zweifel. Pelz berichtet von einem jungen Menschen (der übrigens auch leichte hysterische Zustände im Wachen zu zeigen scheint), der allmorgendlich in einem geordneten Dämmerzustande aufstand, sich anzog, frühstückte und darin blieb, bis er auf dem Postamt, wohin er als Lehrling täglich zu gehen hatte, die dort lagernden Briefe forderte. Daß solche Zustände fließend in die gelegentlich bei so vielen Menschen, die nicht hysterisch sind, zu beobachtenden Zustände von Schlaftrunkenheit übergehen, ist ohne weiteres ersichtlich. Rein inhaltlich sind sie den hysterischen somnambulen Zuständen ganz ähnlich oder gleich.

Für die Art, wie in solchen Schlafdämmerzuständen die Assoziationstätigkeit gestört sein kann, gibt ein eigenes Erlebnis von Wundt einen hübschen Aufschluß. Als Assistent an der Heidelberger Klinik (1855/56) wurde Wundt eines Nachts geweckt und zu einer deliranten Typhuskranken gerufen. Er unterhielt sich mit der Wärterin und anderen Kranken dabei in angemessener Weise. Als es sich darum handelte, der Kranken ein beruhigendes Mittel einzugeben, erblickte er eine Flasche mit Jodtinktur. „In diesem Augenblick kam mir die Vorstellung, Jodtinktur sei das in diesem Falle geeignete schmerzstillende Mittel", und Wundt versuchte nun, der Kranken einen Löffel Jodtinktur einzugeben. Es entsprach der damals in der Klinik herrschenden Praxis, einen Löffel des Laudanum liquidum Sydenhami, das in der Farbe der Jodtinktur sehr ähnlich ist, zu geben. „Gleichwohl handelte es sich keineswegs um eine Verwechslung. Ich wußte genau, daß an der betreffenden Stelle nur die Jodtinktur stehe, und daß das gereichte Mittel Jod sei. Aber ebenso bestimmt hatte ich alle Eigenschaften des Laudanum auf das Jod übertragen und diejenigen, die dem letzteren zukamen, vollständig vergessen. Selbst die Verwunderung der Wärterin konnte mich an dieser Vorstellung nicht irre machen. Erst als ich wieder auf meinem Zimmer angelangt war, wurde mir plötzlich der Sachverhalt klar."

Der spontane Schlaf ist bei der Hysterie, wie bei allen neurotischen Störungen übrigens meist mannigfachen Störungen unterworfen. Schlaflosigkeit aller Arten und Grade sehr häufig. Sehr gewöhnlich sind ängstliche Träume (vgl. darüber weiter unten). Seltener kommt eine abnorme Schlaftiefe vor.

Die ungewöhnlicheren der noctambulen Zustände tragen bereits ganz den Charakter der somnambulen. Deren reinster Typ ist der hypnotische somnambule Zustand, weil es der Hypnotiseur hier in der Hand hat, das „Thema" des Dämmerzustandes zu bestimmen. Man kann also einem in

---

[1]) Zitiert nach Loewenfeld, a. a. O. S. 287.

[2]) Ähnliche Dinge sind mehrfach berichtet. Vielleicht beruht auf solchen Vorkommnissen zum Teil die Heinzelmännchenlegende.

tiefer Hypnose Befindlichen aufgeben, sich als Kind, als Tier oder sonstwie zu benehmen, ein Gespräch mit einer fingierten Person über einen bestimmten Gegenstand zu führen, man kann ihm vor allem auch aufgeben, sich in eine Situation der Vergangenheit wieder hineinzuversetzen, die der Hypnotisierte einmal durchlebt hat. Die Realisation der hypnotischen Suggestion im Sinne des Somnambulismus wird durch zwei Tatsachen wesentlich erleichtert. Erstens finden sich solche Erinnerungen an vergangene Situationen, die im wachen Zustande unweckbar geworden sein können, im Somnambulen oft in überraschender Weise wieder (obgleich die somnambule Erinnerung durchaus nicht immer unbedingt zuverlässig ist). Zweitens fallen eine Reihe von Hemmungen, die im Wachen wirksam sind, fort, z. B. die Rücksicht auf die Lächerlichkeit einer Handlung (sich z. B. als Katze zu benehmen) oder auch auf die Schädlichkeit und vielleicht selbst den kriminellen Charakter einer Handlung. Daß man von einer Anzahl guter Somnambuler (nicht von allen) in der somnambulen Hypnose selbst kriminelle Handlungen begehen lassen kann, dürfte keinem Zweifel unterliegen[1]).

Daß in der Somnambulhypnose eine psychische Leistungssteigerung zur Beobachtung kommen kann, ist von Trömner[2]) auch in bezug auf einfache Sinnesempfindungen (Druck-, Geruchs- und Wärmeempfindlichkeit) behauptet worden. Es würde daraus wohl folgen, daß auch die Leistungen unserer Sinne im Wachen durch allerhand Hemmungen zurückgehalten werden.

Die Hervorrufung autosomnambuler Zustände wird manchmal zur Hervorrufung besonderer künstlerischer Leistungen zu Hilfe genommen. So erklärt sich z. B. das Phänomen der sog. „Traumtänzerinnen". Das Wesentliche dürfte auch hier die Beseitigung von Hemmungen (Gêne) sein. Übrigens sind hier offenbar Beziehungen zu jeder großen darstellerischen Leistung. Der Künstler muß sich in seine Rolle „versetzen"; er muß seine eigene Persönlichkeit zurückdrängen; nur daß diese Zurückdrängung nicht bis zur Aufhebung aller wesentlichen Zusammenhänge, also zum Somnambulismus geht.

Auch daß somnambule Zustände als „Trance"zustände sog. spiritistischer Medien auftreten, sei hier kurz angemerkt. Soweit diese Zustände nicht einfach simuliert sind, dürften sie in das Gebiet der Hysterie fallen[3]).

Was nun die spontan auftretenden hysterischen somnambulen Dämmerzustände betrifft, so leisten sie im allgemeinen wohl selten so Systematisches wie die von einem Hypnotiseur geleiteten hypnotischen Dämmerzustände. Verhältnismäßig häufig werden früher erlebte Szenen wieder durchlebt; der Kranke agiert und spricht das Entsprechende. Häufig werden auch Gespräche geführt, bei denen der Kranke theatralisch fragt

---

[1]) Forel ließ einen Juristen in der Hypnose auf einen Menschen Schüsse abgeben. Dieser Versuch ist darum nicht ganz beweisend, weil die Versuchsperson — wenn ich richtig verstehe — wußte, daß der Revolver nicht scharf geladen war. Wenn der Revolver mit Wissen der Versuchsperson scharf geladen gewesen wäre, hätte sie wohl nicht geschossen. Denn selbst in der tiefsten Hypnose wird der Zusammenhang mit dem Wachbewußtsein nicht gänzlich aufgehoben. Liegt aber die Begehung eines Verbrechens nicht ganz außerhalb des Wachbewußtseins, würde sich ein solches Revolverattentat etwa gegen jemanden richten, auf den die Versuchsperson eifersüchtig wäre, so würde sie wahrscheinlich auch scharf schießen.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 6. 1293. 1913.

[3]) Henneberg, Zur forensisch-psychiatrischen Beurteilung spiritistischer Medien. Arch. f. Psychiatrie. 37. Heft 3. — Über Spiritismus und Geistesstörung. Ebenda. 34. Heft 3.

oder antwortet. Gerade bei diesen systematisierten Dämmerzuständen dürfte ärztlich sehr viel suggeriert worden sein. Ich erinnere z. B. an die als „Zoantropie“ beschriebene Erscheinung der „Verwandlung in Tiere“, an die „Verwandlung in andere Personen“, speziell auch in Kinder[1]), oder die Zurückversetzung in die eigene Kindheit u. a. Daß spontane hysterische Dämmerzustände den Eindruck völliger Besonnenheit machen, wie das doch bei epileptischen vorkommt, dürfte zu den Seltenheiten gehören. Ein delirantes Moment, ein häufiger Wechsel der Situation bis zu völliger, oft halluzinatorischer Verwirrung dürfte die Regel sein. Häufig macht der Kranke einen benommenen, besser geradezu „dämmerigen“ Eindruck. Auch Stereotypien der Bewegung und des Ausdrucks kommen im Dämmerzustande vor. Ich erinnere mich z. B. an eine Kranke, die tagelang die Zahlenreihe bis 10 aufsagte. Bei jugendlichen Individuen hat Fürstner nach Anfällen ein Krankheitsbild beobachtet, das nach ihm einige Ähnlichkeit mit der postepileptischen Manie hat: eine kindisch-lustige Stimmung, die mit den tatsächlichen Verhältnissen in schroffem Widerspruch steht, z. B. gelegentlich der Beerdigung des Vaters anhaltendes Schwatzen bei gezierter Redeweise, gelegentlich Verbigeration mit Wiederholung desselben Wortes oder Lautes, motorische Erregung, die sich in zwecklosem Herumlaufen im Hause, aber auch Entweichen, und endlich in der Neigung zu verunreinigen und zu beschädigen auftritt. Nachträglich werden die Handlungen völlig geleugnet, trotzdem die Trübung des Bewußtseins nur geringfügig war. Trotzdem hält Fürstner diese Trübung des Bewußtseins für das Wesentliche, betrachtet diese Zustände also durchaus als Dämmerzustände.

Die Affektlage im Dämmerzustande kann eine einheitliche sein im Sinne einer depressiven oder manischen Erregung, besonders oft einer läppisch heiteren, oder sie kann schnell wechseln. Dabei haben die Affekte meist die Theatralik der hysterischen Affekte überhaupt. Sehr beliebt ist der Ausdruck eines wilden Schmerzes. Auch eine wütende Erregtheit ist häufig.

Über die Beziehungen des Inhalts des Dämmerzustandes zu der Gesamtpersönlichkeit wird noch zu sprechen sein. Hier sei nur noch bemerkt, daß es nicht selten zu Angriffen auf Personen, seltener zu kriminellen Handlungen, z. B. Brandstiftung[2]), wohl nicht gar so selten zum Suicid im Dämmerzustande kommt (vgl. auch den Anhang zu diesem Aufsatz über die forensische Bedeutung der Hysterie). Wenigstens sind mir eine ganze Anzahl solcher Fälle vorgekommen, in denen ernstgemeinte Selbstmordversuche (Ins-Wasser-springen, Lysoltrinken) in offenbarem Dämmerzustand vorgenommen wurden, sämtlich unter dem Eindruck des Unerträglichkeitsaffektes, wie auch die hysterischen Suicide, die ohne Dämmerzustand ausgeführt werden [vgl. S. 729] (durch Verlassung, Schwangerschaft, Arbeitslosigkeit). Jedesmal trat der Dämmerzustand, wenn man das nach dem Beginn der Amnesie beurteilen darf, nur wenige Minuten oder Sekunden vor der Ausführung des Suicidversuches ein, überdauerte dann die Einlieferung ins Krankenhaus um einige Stunden bis Tage. Kindestötungen kommen vor in hysterischen Dämmerzuständen, welche während einer Ge-

---

[1]) Das Auftreten von „Geistern“ spielt bekanntlich in den Trancezuständen des Spiritismus eine Rolle.

[2]) Schwarzwald, Beitrag zur Psychopathologie der hysterischen Dämmerzustände. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 15. 89. 1909.

burt auftreten und alle Vorgänge der Geburt vergessen machen können. Sie dauern nach den Berichten der Literatur manchmal nur wenige Stunden.

In dem Maße, als die Dämmerzustände ihren (manifesten) Inhalt verlieren, nähern sie sich den **Stuporzuständen.** Deren leichte Formen bezeichnet man häufig als lethargische, die schwereren können, was das momentane Zustandsbild anlangt, die Stärke eines ausgesprochenen katatonischen Stuporzustandes erreichen. Nur für die leichteren, bzw. nicht allzu schweren Zustände gelten die Angaben Raeckes[1]), oder sind wenigstens ohne genauere Analyse zu bestätigen, daß der Zusammenhang des Kranken mit der Außenwelt doch einigermaßen erhalten ist, daß z. B. „unbequeme Stellungen gewechselt, eine herabgeglittene Decke wieder hochgezogen, unangenehme Berührungen leise abgewehrt werden". Die schweren Zustände zeigen wie der Katatoniker ausgesprochenen Negativismus oder Flexibilitas cerea. Freilich ist es wohl richtig, daß die Flexibilitas meist nicht so „echt" ist, wie sie bei Katatonie sein kann, daß der Negativismus nicht so elementar, mehr gesucht aussieht. Vor allem dauern die schweren Zustände bei der Hysterie nur kurze Zeit, Stunden und Tage, während sie bei der Katatonie ja oft Wochen, Monate und Jahre dauern; aber aus dem Augenblicksbild eines Stuporzustandes allein wird man sich in manchen Fällen wohl hüten die Diagnose zu machen.

Ich glaube übrigens, daß bei der Hysterie auch echte Schlafzustände vorkommen, daß diese hysterischen Schlafzustände also nicht immer Lethargien oder Stuporzustände sind. Wie ich einmal feststellen konnte, sind in diesen echten Schlafzuständen auch die Pupillen, wie im natürlichen Schlaf eng. Die Schlafzustände dauerten hier mehrere Stunden. Der Patient war mit großer Mühe zu erwecken. Es würden diese hysterischen Schlafzustände auf eine Stufe zu stellen sein mit dem natürlichen Schlaf, der auf hypnotischem Wege zu erzielen ist. Daß freilich die meisten, sog. Schlafzustände, insbesondere die immer wieder in den Zeitungen auftauchenden Berichte über mehrmonatige oder mehrjährige Dauer von solchen, Stuporzustände, und zwar wohl ausnahmslos noch nicht einmal hysterische, sondern katatonische sind, unterliegt keinem Zweifel.

Narkoleptische Anfälle, nach Gélineau Schlafzustände von kurzer Dauer und häufiger Wiederholung, sind auch als hysterische Symptome gesehen worden.

Bei den Stuporzuständen tritt die Abspaltung eines Bewußtseinsinhaltes positiv schon beinahe garnicht mehr hervor. Denn sie erscheinen ja äußerlich wenigstens psychisch ziemlich leer. Dafür tritt die Verdrängung des Wachbewußtseins rein zutage.

Von diesem Gesichtspunkt aus müssen dann hier noch die Zustände von Bewußtlosigkeit während der hysterischen Krampfanfälle und auch viele Anfälle von Bewußtlosigkeit, Ohnmacht, Schwindel, die von den Krämpfen unabhängig auftreten, erwähnt werden. Auch sie stellen nichts anderes als Dämmerzustände dar, und durch Analyse in der Hypnose kann man — wie schon hier bemerkt sei — auch nachweisen, daß die Leere des Bewußtseins in den stuporösen Dämmerzuständen sowohl, wie im hysterischen Anfall sehr häufig nur eine scheinbare ist, daß vielmehr die Zeit des Stupors oder der Bewußtlosigkeit durch traumhafte Erlebnisse ausgefüllt ist.

---

[1]) Raecke, Hysterisches Irresein. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 10.

Der einzelne hysterische Dämmerzustand kann entweder mehr weniger rein einem der genannten Typen entsprechen — dem deliranten, dem somnambulen, dem stuporösen, dem der Bewußtlosigkeit — oder er kann sich in beliebiger Mischung aus diesen Typen zusammensetzen und überdies noch seinen Charakter wechseln. So kann ein Dämmerzustand nacheinander stuporös, somnambul und delirant erscheinen. Ferner können alle sog. körperliche Erscheinungen der Hysterie im Dämmerzustand auftreten. Am bekanntesten ist ja die Einleitung des Dämmerzustandes durch einen Krampfanfall, ohne daß ein solcher aber irgendeine wesentliche Bedeutung hätte. Denn es ist nicht richtig, dem hysterischen Anfall innerhalb der Hysterie eine so zentrale Stellung zu geben, wie dem epileptischen innerhalb der Epilepsie; von „Äquivalenten" des hysterischen Anfalls sollte man gar nicht sprechen. Sehr häufig, fast regelmäßig ist dann eine allgemeine Hyp- oder Analgesie während des Dämmerzustandes. Gegen Nadelstiche sind solche Kranke innerhalb des Dämmerzustandes fast immer sehr wenig empfindlich, so daß diesem Merkmal eine wenn auch beschränkte differential-diagnostische Wichtigkeit zukomme. Daß auch im Dämmerzustand diese Analgesie „systematisiert" ist, geht jedoch aus der außerordentlichen Seltenheit ernsterer Verletzungen beim hysterischen Krampfanfall hervor. Immerhin gibt es Fälle, in denen Kranke im hysterischen Krampf auch nicht ganz leichte Verletzungen erleiden, und ich habe einen Fall gesehen, der solche Verletzungen im Krampfanfall gradezu zu suchen schien. Auch die hysterische Amaurose kann den Dämmerzustand komplizieren. Andererseits ist wiederholt beobachtet, daß Anästhesien und Lähmungen während des Dämmerzustandes verschwanden, um mit seinem Abklingen wiederzukehren.

Eine anscheinend artikulatorische Sprachstörung im hysterischen Dämmerzustande ließ Baumann einmal vorübergehend an Paralyse denken. Auch früher schon sind leichtere Artikulationsstörungen im hysterischen Dämmerzustand von Fürstner, Vorster und Gerlach, Raecke beobachtet worden.

Ein seither vielfach wiedergefundenes Symptom des hysterischen Dämmerzustandes ist zuerst von Moeli erwähnt, dann von Ganser genauer gewürdigt worden. Das Symptom besteht nach Ganser darin, daß die Kranken „Fragen allereinfachster Art, die ihnen vorgelegt wurden, nicht richtig zu beantworten vermochten, obwohl sie durch die Art ihrer Antworten kundgaben, daß sie den Sinn der Fragen ziemlich erfaßt hatten und daß sie in ihren Antworten eine geradezu verblüffende Unkenntnis und einen überraschenden Ausfall von Kenntnissen verrieten, die sie ganz bestimmt besessen hatten oder noch besaßen". Die Kranken boten nebenbei das Bild einer halluzinatorischen Verwirrtheit mit hysterischen Sensibilitätsstörungen wechselnder Art. Je primitiver die Fragen sind, um so unrichtiger werden die Antworten. Daß die Kranken auf Fragen angeben, sie hätten 10 Hände, 2 Finger, das Jahr hätte 20 Tage, daß sie die bekanntesten Gegenstände falsch bezeichnen, ist gewöhnlich. Man bezeichnet das Symptom als **Gansersches Symptom,** als „Gansern", oder als Vorbeireden[1]). Ob man ein Recht hat, neben dem Ganserschen Symptom, noch von einem Ganserschen Dämmerzustand als dem oben angeführten Komplex, der das Vorbeireden einschließt, zu sprechen, bleibe dahingestellt. Das Vorbeireden kommt in der Tat bei allen Formen hysterischer Dämmerzustände vor, auch bei mehr somnambulen. Ganser hatte das Symptom ursprünglich

[1]) Germanus Flatau (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **15**, 135, 1913) kennt auch ein „Vorbeischreiben", z. B. Dresde statt Dresden, Wallwitsae statt Wallwitzstr.

nur bei Untersuchungsgefangenen gesehen. Indessen hat Jolly zuerst hervorgehoben, daß es auch bei Nichtkriminellen vorkomme; immerhin ist es bei Kriminellen viel häufiger, nach Henneberg 5mal so häufig, als bei Nichtkriminellen. Auf die Psychologie des Symptoms kommen wir noch zurück.

Die Dauer eines Dämmerzustandes schwankt zwischen Minuten (wenn man die oft nur sekundenlang dauernden Bewußtseinstrübungen nicht als Dämmerzustände rechnet) und Tagen, allenfalls Wochen. Auch längerdauernde Dämmerzustände mögen vorkommen, aber jedenfalls sehr selten und ein Teil der in der Literatur befindlichen sind diagnostisch nicht gesichert, so z. B. ein Fall Krafft-Ebings von $^1/_2$ jähriger Dauer, der auf Dementia praecox mindestens sehr verdächtig ist[1]). Denn dieser gegenüber liegt die Hauptschwierigkeit der differentiellen Diagnose des Dämmerzustandes, nicht wie man annehmen konnte, gegenüber dem epileptischen Dämmerzustand. Letzterem gegenüber macht die Diagnose des hysterischen Dämmerzustandes eigentlich nur in den Fällen Schwierigkeiten, wo eine Epilepsie, womöglich noch in höherem Alter, ohne vorhergegangene Krampfanfälle mit einem Dämmerzustand debutiert.

Der äußere Anlaß zum Ausbruch eines hysterischen Dämmerzustandes, gleich welcher Art, ist sehr häufig in einer Gemütsbewegung gegeben. Deren Inhalt kann ganz verschiedener Art sein und die Reaktion braucht in keinem Verhältnis zu der Intensität und Dauer des Dämmerzustandes zu stehen. Als Beispiele nenne ich Auflösung der Verlobung, Anschuldigungen, Geldverluste, Operationen usw. Eine besondere Stellung nehmen dann die auf dem Boden der Haft entstehenden Dämmerzustände ein, während sie nach Unfällen, nach denen andere hysterische Erscheinungen so häufig sind, recht selten auftreten. Dämmerzustände können auch gelegentlich spontan in der Hypnose zur Entstehung kommen (Loewenfeld, O. Vogt u. a.).

Den Dämmerzuständen stehen die **Wachträume** sehr nahe, die wir von sehr vielen Hysterischen und überhaupt Neurotikern erfahren, die aber als solche noch halb und halb in das Gebiet des Normalen gehören. Welcher Junge verlöre sich nicht ab und zu in phantastischen Vorstellungen, sehe sich nicht Heldentaten verbringend, als Redner gefeiert. An und für sich ist das kein Dämmerzustand, aber es kommt doch vor, daß Kinder „in solchen Gedanken versunken", d. h. tagträumend auf ihre Umgebung nicht Acht geben und dann z. B. beim Überschreiten einer Straße überfahren werden oder dergl. Pathologisch werden die Tagträume auch bei Kindern, wenn sie massenhaft auftreten. Es kann das soweit gehen, daß die Kinder fast überhaupt zu keiner Tätigkeit mehr zu brauchen sind, einen ganz trägen Eindruck machen. Eine Mutter sagte mir von ihrer 12jährigen Tochter, wenn sie sie nach der Küche schicke, bliebe sie mit dem Teller in der Hand in der Türe stehen. Als Ursache erwiesen sich massenhafte Tagträume. Sicherlich beruhen viele Fälle von Schuluntüchtigkeit durch sog. Unaufmerksamkeit auf Tagträumen. Eine Anzahl von Personen üben sich gewissermaßen in dem Erleben von Tagträumen, insbesondere erotischer Art und können sich dann schließlich nicht mehr dagegen wehren. Eine hysterische Patientin erzählte, daß sie seit ihrer Pubertät, sobald sie irgendwie ausruhe, sich halb willkürlich, halb unwillkürlich den wüstesten eroti-

[1]) Patient war z. B. auf Befehl einer Stimme zum Fenster hinausgesprungen (was bei Hysterikern meines Wissens sonst nie beobachtet ist), erklärte Kopf und Hirn für verdoppelt usw.

schen Phantasien (z. B. von nackten Bällen) überlasse. Daß dabei Masturbation getrieben wird, ist nicht unumgänglich, die Beziehung zu derjenigen Form von Masturbation, die durch die möglichst sinnliche Vorstellung des Coitus unterstützt wird, natürlich aber ohne weiteres gegeben.

Während in den gewöhnlichen Fällen solche Wachträume bis zu einem hohen Grade absichtlich herbeigeführt werden oder wenigstens wunschgemäß eintreten und ablaufen, wickeln sie sich in anderen anscheinend unabhängig von dem Willen des Kranken ab. Einen sehr schönen Fall solcher Art erzählt Hoepffner[1]). Hier wurde eine große Anzahl aufregender Erlebnisse, z. B. die Entdeckung von Schwerverbrechern erlebt. Es sind geradezu Vorwürfe für Kinodramen, bei denen aber der Kranke selbst immer beteiligt war und dabei die von ihm gespielte Rolle immer eine sehr vorteilhafte und schmeichelhafte war. War das Erlebnis in vollem Gange, so war Patient seiner nicht mehr Herr. Während er im Beginn noch sich wohl bewußt war, daß es sich um abnorme Phantasieprodukte handele, ging dieses Gefühl später ganz verloren und er glaubte vollkommen an die Wirklichkeit dessen, was er mit solcher Deutlichkeit sich abspielen sah, und er konnte mit äußerster Willensanspannung das Weiterschreiten nicht mehr verhindern. Durch äußere Verhältnisse, z. B. durch Mahlzeiten oder durch Besuch konnte dagegen das Weiterschreiten unterbrochen werden; dann aber setzte, sobald die äußeren Verhältnisse es wieder zuließen, das Erlebnis wieder da ein, wo es aufgehört hatte, und nahm seinen weiteren Verlauf.

Offenbar in das Gebiet der Wachträume gehören auch jene Fälle, wo nur ein Sinnesgebiet beteiligt ist, Ereignisse oder Bilder sich z. B. nur optisch vor dem Erlebenden abrollen, ohne daß er auf den Ablauf irgendeinen bewußten Einfluß gewinnen könnte[2]).

Die Wachträume unterscheiden sich von den Dämmerzuständen einmal dadurch, daß der Patient den Traum nicht agiert, und daß er zweitens aus seinen Scheinerlebnissen sehr schnell in die Wirklichkeit wieder hineinversetzt werden oder sich selbst leicht hineinversetzen kann. Gemeinsam aber ist beiden die Abspaltung eines zusammenhängenden Bewußtseinsinhaltes und die Verdrängung des Wachbewußtseins — so wenig energisch diese auch im Wachtraume ist.

Wenn wir vorhin sagten, daß die **Amnesie** ein Kennzeichen des hysterischen Dämmerzustandes ist, so ist diese Behauptung doch nach verschiedenen Richtungen einzuschränken. Es gibt erstens eine Reihe von Fällen, in denen die Kranken auch nach Beendigung des Dämmerzustandes eine recht gute Erinnerung an die meisten Vorfälle während desselben, speziell auch an ihre eigenen Produktionen haben. Immerhin ist das sehr selten. Häufiger ist es schon, daß sich die Kranken nach dem Erwachen an einzelne Vorfälle während des Dämmerzustandes erinnern, und dann gewöhnlich eher an das, was man mit ihnen vorgenommen hat, als was sie selbst an halluzinatorischen oder sonstigen Dämmererlebnissen produziert haben. In einer Anzahl von Fällen gelingt es dem Kranken

[1]) Hoepffner, Ein Fall phantastischer Erlebnisse im Verlaufe einer chronischen Lungentuberkulose, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 4, 678, 1911. Die Lungentuberkulose ist m. E. für den Fall ganz ohne Belang.

[2]) Auch hier (vgl. Anm. S. 728) können Einzelne durch absichtliche Übung auf Grund einer gewissen Anlage Erscheinungen hervorrufen, die den hysterischen durchaus gleichen. Ein illustres Beispiel sind die phantastischen Gesichtserscheinungen Johannes Müllers.

selbst, sich mit Hilfe solcher Inseln dann größere Gebiete des Dämmerzustandes zu erschließen, oder es gelingt auch dem Arzt, indem er dem Kranken Einzelheiten ins Gedächtnis zurückruft, ohne weitere Eingriffe, d. h. ohne Hypnose, dem Patienten die Erinnerung zurückzurufen. Auch mit Hilfe der kathartischen Methode Breuer und Freuds können Dämmerinhalte wieder erinnert werden. Häufiger gelingt es in der Hypnose, den Inhalt eines Dämmerzustandes nicht nur wieder hervorzurufen, sondern ihn auch der bewußten Erinnerung des Individuums wieder einzufügen. Weder das eine noch das andere ist aber praktisch immer möglich, wobei der Einwand bleibt, daß es bei genügender Tiefe der Hypnose und bei genügender Übung und Fähigkeit des Hypnotiseurs immer möglich sein müßte.

Jedenfalls dürfte aber allgemein zugegeben werden, daß die Abschließung des Inhaltes des hysterischen Dämmerzustandes von dem Inhalt des Wachbewußtseins keine so vollständige ist, wie die des epileptischen Dämmerzustandes. Ganz abgesehen von der Art des Inhalts und von der gewaltigen Energie seiner Ausführung: der epileptische Dämmerzustand vernichtet mit seinem Ablauf zugleich seine Spur. Er kann auf keine Weise mehr erinnert werden, auch im tiefsten Unterbewußtsein finden wir von ihm nichts oder fast nichts [1]). Daß aber die während des hysterischen Dämmerzustandes aufgenommenen und erlebten Inhalte, trotzdem sie nicht erinnert werden, auch auf das wache Bewußtsein einen (unterbewußten) Einfluß ausüben, kann man z. B. recht einfach manchmal mit dem Assoziationsexperiment nachweisen. Ich habe mehrmals feststellen können, daß bei dem üblichen Assoziationsexperiment, wenn es zuerst im Dämmerzustand, dann nach dessen Beendigung angestellt wird, beim zweiten Mal genau die gleichen Reaktionen und mit kürzerer Reaktionszeit gefördert werden, als im Dämmerzustand. Dabei geben die Kranken an, nicht zu wissen, daß der Versuch bereits einmal mit ihnen angestellt sei.

Hier muß eingeschaltet werden, daß die Amnesie auch bei der Hysterie manchmal retrograd wirken kann. Matthies hat einen Fall publiziert, wo eine Patientin fast ihr ganzes früheres Leben, ihre Abstammung, ihre Heimatstadt nach einem Dämmerzustand vergessen hatte. Erst nach Jahren gelang es ihr mit Hilfe öffentlicher Aufrufe und mannigfacher Reisen ihre Abstammung, Heimatstadt usw. zu ermitteln. Ursache des Dämmerzustandes war eine Schwängerung der verheirateten Frau während der Abwesenheit ihres Mannes gewesen. Nach der Rettung aus dem im Dämmerzustand begangenen Suicid zeigte sie die Amnesie.

Auch die Tiefe der hysterischen Bewußtseinsstörungen und Bewußtseinsverluste ist ja wohl niemals eine so vollständige wie die der meisten epileptischen Bewußtseinsverluste, und selbst von den Fällen, wo es sich um ganz leichte und unvollständige epileptische Absencen — in denen die Kranken z. B. nur das Gefühl der Veränderung, der Fremdheit der Umgebung haben

[1]) Daß seltene Ausnahmen behauptet sind, ist mir bekannt. Bewiesen scheint mir indessen nur, daß der retrograde Teil der Amnesie der Epilepsie sich aufhellen kann, das ist wohl nicht einmal selten (vgl. Alzheimer, Allg. Zeitschr. f. Psych. **53**, 1897, v. Muralt, Zeitschr. f. Hypnotismus **10**, 75, 1902). Der Fall von Graeter (Zeitschr. f. Hypnotismus **9**, 1, 1900,) der die Aufhellung der Anamnesie für den epileptischen Zustand selbst durch Hypnose beweisen würde, wird von v. Muralt nicht ganz anerkannt. Übrigens wird man aus der Tiefe der Amnesie für die Epilepsie gewiß keine Prinzipienfrage machen wollen, die keine Ausnahme zuließe, da „Inseln“ auch aus epileptischen Dämmerzuständen bekanntlich nicht selten stehen bleiben.

— handelt, führt für mein Empfinden keine Brücke zu den hysterischen Bewußtseinsstörungen. Man darf grade im Unterschied von den epileptischen ganz allgemein sagen, daß wir zwar alle hysterischen Erscheinungen bisher als Abspaltungen von Bewußtseinsinhalten charakterisieren konnten, daß wir aber überall, sowohl bei den sogenannten körperlichen, wie auch bei den rein psychischen Inhalten der hysterischen Manifestationen doch einen Zusammenhang mit dem Wachbewußtsein, mit der sogenannten Persönlichkeit, nachweisen konnten.

Anhangsweise seien hier noch zwei psychopathologische Zustände erwähnt, die auch bei der Hysterie vorkommen können, die ihr aber nicht eigentümlich sind. Der eine ist die fausse reconnaissance, sentiment du déjà vu, entendu etc.; sie würde nach Grasset darauf beruhen, daß die als bereits einmal wahrgenommen erinnerten Situationen zunächst von dem Kranken unbewußt wahrgenommen worden wären. Damit wäre dann auch eine gewisse innere Beziehung zu unbewußten hysterischen Vorgängen gegeben. Die Erklärung erscheint mir jedoch zweifelhaft. Die objektiv umgekehrte Erscheinung beschrieb Pick von einem Hysteriker, der nach einem Dämmerzustande einen fast zwei Jahrzehnte seines Lebens umfassenden Erinnerungsdefekt zurückbehielt. Er sah nunmehr die Stadt, in der er umhergeführt wurde, wie sie ihm von vor 20 Jahren erinnerlich war, bez. es begann ein merkwürdiger Wettstreit seiner früheren Erinnerungsbilder mit dem jetzigen Stadtbild.

Die zweite, hier zu erwähnende Störung ist die der Depersonalisation, die Entfremdung der Wahrnehmungswelt, der Oesterreich[1]) eine ausführliche Studie gewidmet hat. Ausgesprochene und reine Fälle dürften bei der Hysterie selten sein; die meisten Fälle dürften bei der Melancholie und in anderer, meist viel flüchtigerer Form bei der Epilepsie, vorkommen.

Zusammenhang der hysterischen Reaktion mit dem Wachbewußtsein.

Wenn wir uns erinnern, daß wir die Hypothese der Spaltung des Bewußtseins aufgenommen haben, um eine bessere Bestimmung der Suggestion zu finden, so ist dieses Ziel ja zweifellos nicht erreicht; — die Rolle der Suggestion geht, worauf wir schon hinwiesen, weit über das Gebiet der Hysterie hinaus. Immerhin können wir vielleicht auf Grund der gewonnenen Erkenntnis nunmehr der Bestimmung der hysterischen Suggestion näher kommen.

Es ist jedenfalls der Inhalt der neueren Forschungen über die Psychopathologie der Hysterie, die Abspaltung eines Bewußtseinsinhaltes zu erklären **durch** seinen Zusammenhang mit anderen Bewußtseinsinhalten und dadurch auch die Deutung der Suggestion, speziell der hysterischen Suggestion zu vertiefen.

Diese neueren Theorien nehmen ihren Anfang mit der bekannten Deutung eines Falles von Hysterie durch J. Breuer. Es handelte sich um eine Kranke mit mannigfachen „körperlichen" und psychischen hysterischen Erscheinungen, die selbst entdeckte, daß das Aussprechen (in einer Art Autohypnose) sie erleichterte, und bei der speziell die einzelnen Erscheinungen verschwanden, sobald das Ereignis, das die Erscheinung erzeugt hatte, reproduziert war. So verschwand eine Art Hydrophobie nach der Erzählung eines ekelerregenden Vorfalles, wo Patientin einen Hund hatte aus einem Glase trinken sehen. Während ein Symptom erzählt wurde, trat es mit erhöhter Intensität auf, nachdem gewöhnlich die Furcht vor der Erinnerung sein Auftreten gehemmt hatte. Es wurden als Ursache der Hysterie von Breuer so „hypnoide Zustände" hingestellt, ausgezeichnet durch die Bildung von Vorstellungskomplexen, die vom Assoziationsverkehr ausgeschlossen sind.

---

[1]) Oesterreich, Entfremdung der Wahrnehmungswelt. Journ. f. Psychol. und Neurol. 7—9: vgl. auch Heveroch, Störungen des Irrtums. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. **19**, 422. 1913.

Pathologisch wirksam ist also — um es zuerst einmal grob auszudrücken — das Vergessen gewisser Erlebnisse, und wir wollen uns hier daran erinnern, daß auch die Wirksamkeit posthypnotischer Suggestionen an die Amnesie geknüpft ist oder mindestens durch die Amnesie sehr verstärkt wird. Das kann man jederzeit mit experimenteller Sicherheit erweisen. So hatte z. B. O. Vogt einmal jemandem, der Pflaumen sehr gern aß, in der Somnambulhypnose eine große Made in eine Pflaume suggeriert. Als nach dem Erwachen aus der Hypnose dem Patienten wieder Pflaumen angeboten wurden, lehnte er sie ab mit einer Reihe von falschen bzw. willkürlichen Begründungen. Durch Wiedererinnerung des hypnotischen Experiments wurde die Abneigung rasch wieder beseitigt. Mir selbst war es einmal gelungen, einen Kranken in der manischen Phase des manisch-depressiven Irreseins zu hypnotisieren und ihm seinen sehr unbequemen Entlassungsdrang wegzusuggerieren. Folgsam wie ein Lamm war er auf die Abteilung gegangen und erklärte, er wolle noch recht lange in der Anstalt bleiben. Aber schon am nächsten Morgen ganz früh wurde ich gerufen, weil der Patient tobend seine Entlassung verlangte. Die Amnesie hatte nicht gehalten. Dem Kranken war die Szene der Hypnose selbst und die darin gegebenen Suggestionen wieder eingefallen. Er erklärte sich für durch mich betrogen usw.

Aus solchen Beispielen, die beliebig zu vermehren wären, folgt, daß die Amnesie eine wesentliche Bedingung der posthypnotischen Suggestion ist, und so soll nach Breuer die Entstehung der hysterischen Symptome geknüpft sein an die in einem hypnoiden Zustande erworbene Amnesie für ein Ereignis, in welchem dieses Symptom zum erstenmal aufgetreten ist. In diesem hypnoiden Zustand ist dem Leidenden ja nun nicht suggeriert worden z. B.: Du sollst Ekel empfinden, wenn du trinken willst, sondern die Suggestion muß implicite im Ereignis liegen, und die Rolle dieser indirekten Suggestion übernimmt nun natürlich der Affekt. Der Affekt steht wie ein unbemerkter Hypnotiseur hinter dem Kranken, und die von ihm suggerierten Dinge brauchen dabei nicht einmal in wesentlichem Zusammenhang mit ihm zu stehen, wie etwa die Hydrophobie bei der — man könnte sagen — „affektvollen Verschlimmerung“ des aus dem Glas trinkenden Hundes, sondern sie können äußerliche, gewissermaßen zufällig assoziierte Begleiterscheinungen eines affektvollen Ereignisses gewesen sein. So z. B. kann eine hysterische Armneuralgie dadurch zustande kommen, weil bei einer unangenehm affektbetonten Szene der Arm schmerzhaft gegen eine Bank gedrückt wurde usw.

Die Methode, die zur Aufstellung dieses Zusammenhanges führte, nannte Breuer die **kathartische.** Während sie zuerst in der Hypnose geübt wurde, verzichtete Freud bald auf die Hypnose und ließ die Patienten ihre Einfälle frei erzählen, zum Teil unter der Wirkung der Suggestion, daß ihnen Bezügliches einfallen würde. Eine leichte Hypnose wird übrigens noch von P. Frank und anderen geübt.

Die Ermittlung des in einem etwaigen hypnoiden Zustande erlittenen hysterogenen Traumas in der Hypnose hat übrigens m. E. im Einzelfalle ihre Bedenken. Es ist durchaus nicht richtig, daß die in der Hypnose gegebenen Darstellungen früherer Erlebnisse immer zuverlässig sind. Davon habe ich mich in der augenfälligsten Weise in einem Falle manisch-depressivem Irreseins überzeugt, wo es mir gelang, den Kranken sowohl im manischen wie im depressiven Zustande in tiefe Hypnose zu

versetzen. Ich ließ ihn in beiden Zuständen dasselbe Erlebnis, eine Liebesszene, schildern. Die beiden Schilderungen, obwohl sie beidemal mit der gleichen Anschaulichkeit vorgetragen wurden, waren vollkommen voneinander verschieden, und nicht nur in der Auffassung, sondern auch in der Erzählung des Gegenständlichen und angeblich Geschehenen im Sinne des bestehenden manischen bzw. depressiven Zustandes einander geradezu entgegengesetzt.

Man muß daher jedes in der Hypnose angeblich erinnerte Erlebnis mit dem gleichen Mißtrauen betrachten, wie sonstige Erzählungen. Die Erinnerungsfälschung durch endogene und auch durch von dem Hypnotiseur ausgehende suggestive Einflüsse ist durchaus nicht ausgeschaltet.

Ob das in dem von O. Vogt angewandten sog. partiellen systematisch eingeengten Wachsein anders ist, bleibe dahingestellt.

Meine Bedenken gegen die Überzeugungskraft der in der Hypnose gewonnenen Ergebnisse gehen auch nicht so weit, daß ich sie durchaus bestreiten würde. Vielmehr kann ihr Wert in vielen Fällen nicht bestritten werden, und der von Breuer angenommene Mechanismus des hypnoiden Zustandes darf wohl anerkannt werden.

Was den Mechanismus dieses pathogenen Vorganges betrifft, so steht Breuer ja auch ersichtlich ganz auf dem Boden Janets in der Annahme einer „Spaltung der Psyche“. Die Spaltung der Psyche wird nur genauer definiert und auf einen Anfang zurückgeführt, der aber doch selbst schon — als hypnoider Zustand — eine Spaltung der Psyche ist.

Diese erste Spaltung der Psyche wäre zu erklären, und dafür wird der Mangel eines normalen „Abreagierens“ des diese erstmalige Spaltung veranlassenden Affektes herangezogen.

Dieses „Abreagieren“ ist nun schon eine recht dunkle Sache, weil sie von der bisher von Breuer geübten psychologischen Erklärungsweise in dunkle physikalisch-physiologische Definitionen abgleitet. Wir hören etwas von „motorischer Abfuhr der Erregung“, von der Aufrechterhaltung einer „intracerebralen tonischen Erregung“, von einem Überströmen cerebraler Erregung auf vegetative Organe und auf Widerstände dagegen, alles Dinge, die sich jeder psychologischen Deutung und Bedeutung völlig entziehen. Psychologisch wird das mangelnde Abreagieren einfach geschlossen aus der Tatsache, daß die Hervorrufung der primär affektbetonten Szene mit ihrem Affekt die pathologische Wirkung beseitigt. Psychologisch steht auch — wenigstens in einer Anzahl von Fällen — fest, daß der erste affektbetonte Vorgang vergessen ist. Aber daß der Affekt nicht abreagiert ist, ist doch eigentlich nur ein schlechterer Ausdruck dafür, daß er nicht mit der Gesamtpersönlichkeit verschmolzen, von ihr nicht so aufgenommen ist, wie von einer nicht hysterischen Persönlichkeit. Warum sich der Hysterische den unangenehmen Affekten gegenüber anders verhält als der Normale, wird nicht im mindesten klarer. Dazu bedarf es einer Disposition, und Mittenzwey[1]) bemerkt mit Recht, daß der Gegensatz von Janet und Breuer in bezug auf die Art dieser Disposition nur ein scheinbarer ist. Es bleibt eben bei der Spaltung der Persönlichkeit oder dem Mangel der Synthese sämtlicher psychischer Tätigkeitsreihen zur Einheit der Persönlichkeit.

Trotzdem ist die Breuersche Theorie gewiß ein Fortschritt auf

---

[1]) K. Mittenzwey, Versuch zur Darstellung und Kritik der Freudschen Neurosenlehre. Zeitschr. f. Pathopsych. 1. 395. 1911.

dem Gebiete der Psychopathologie. Tatsächlich aber ist auch hier schon zu bemerken, daß das Vergessen der Affekte, ihre Versenkung ins Unbewußte, zwar eine mächtige Verstärkung und vielleicht auch oft eine Bedingung der hysterogenen Wirkung ist, daß aber unserer Meinung nach auch solche Leute hysterisch werden können, die sich aller affektvollen Ereignisse sehr gut erinnern. Es mag sein, daß dies im allgemeinen nicht die sehr schweren Fälle sind; aber im Prinzip muß wohl anerkannt werden, daß die Affekte auch einer — wenn man so will — wachsuggestiven Wirkung fähig sind, daß ein Vergessen im hypnoiden Zustand zu ihrer Wirkung nicht unumgänglich ist.

An diesem Punkte setzte Freud ein; er erklärte die Spaltung der Psyche nicht mit Janet als angeborene Schwäche, nicht auch wie Breuer durch die Ausbildung hypnoider Zustände, sondern durch den **Konflikt widerstreitender Seelenkräfte**. Die unbewußten Seelerregungen, d. h. Affekte, sind zwar auch die krankmachenden; aber eine dauernd wirkende Kraft hindert sie daran, bewußt zu werden. Die Existenz dieser Kraft wird erschlossen aus dem Widerstand, den der Untersucher feststellt beim Versuche, dem Kranken diese unbewußten Regungen ins Bewußtsein zurückzurufen. Dieselben Kräfte, die sich heute als Widerstand dem Bewußtmachen des Unbewußten, mit Absicht Vergessenen, widersetzen, mußten seinerzeit dieses Vergessen bewirkt und die betreffenden pathogenen Erlebnisse aus dem Bewußtsein gedrängt haben — Mechanismus der Verdrängung, erschlossen aus der Existenz des Widerstandes[1]). Die verdrängende Tendenz, die ja jeder Affekt hat, bleibt ihm also erhalten, trotzdem und weil er nicht mehr im Bewußtsein ist, und dieser Verdrängung des dem Affekt inadäquaten Bewußtseinsanteils entspricht die Festhaltung der mit dem Affekt entweder durch wesentliche Verwandtschaft oder durch Zufall assoziierten Bewußtseinsinhalte oder Symptome. Für Freud und seine Schule ist aber diese letztere, gewissermaßen positive Wirkung des vergessenen Affektes nunmehr Nebensache, Hauptsache ist die — freilich zu dieser im Reziprozitätsverhältnis stehende — Verdrängung.

Eine mehr äußerliche Änderung des Sprachgebrauchs ist von Bleuler und Jung in die Nomenklatur gebracht, nämlich das Wort Komplex. Es bedeutet das eine Gruppe von zusammengehörigen und affektbesetzten Vorstellungen. In gewisser Richtung hat es seine Vorteile, wenn man nicht immer Affekt von Vorstellung scharf auseinander halten muß. Gibt es doch auch keinen Affekt ohne Vorstellungselement; das Wort „Komplex" ist als ein bequemes Werkzeug ziemlich allgemein akzeptiert worden, und man spricht, wenn man nicht ganz speziell den Affekt von der Vorstellung trennen will, häufig nicht mehr von verdrängtem Affekt, sondern von verdrängtem Komplex.

So weit ich sehe, kann man gegen den Mechanismus der Verdrängung als solcher kaum etwas einwenden. Vor dem Unbewußten haben wir schon lange keine Furcht mehr, und bis zu einem gewissen Grade beobachten die meisten Menschen, die sich beobachten können, Verdrängungserscheinungen an sich. So kenne ich einen sich sehr genau beobachtenden Arzt, dem in seiner intensiven Berufstätigkeit und als Leiter eines größeren Betriebes

---

[1]) Vgl. Hitschmann, Freuds Neurosenlehre. Leipzig-Wien. 1911. S. 54. Ich zitiere, obwohl mir fast alle Originalarbeiten Freud's bekannt sind, die Anschauungen Freud's aus diesem Buche, das sie in bequemer und getreuer Weise zusammenfaßt.

natürlich manches Unangenehme passiert. Er ist zu beschäftigt, um das nun sofort zu erledigen, er muß es vergessen, weil er einfach keine Zeit hat, darüber viel nachzudenken, will er nicht anderes darüber vernachlässigen. Nach einigen Stunden meldet sich dann bei ihm das Gefühl des Unbehagens und der Unruhe. Es macht ihm jetzt manchmal rechte Mühe, das unangenehme Ereignis noch zu erinnern; aber nur in der Erinnerung und Verarbeitung des Erinnerten (abreagieren, aber ohne jede motorische Entladung) kann er die unangenehme und zuerst unerklärliche Stimmung los werden[1]).

Von solchen an der Grenze des Normalen — in diesem berichteten Fall eigentlich nur durch die Intensität des Unruhezustandes pathologischen — Mechanismen sind es nur quantitative Unterschiede zu den von Freud angenommenen Verdrängungen, deren Wirkung sich über viele Jahre und Jahrzehnte erstrecken soll, und die soviel schwere Symptome, nämlich alle der Hysterie (und noch andere) machen sollen. Daß solche Verdrängungen im Sinne Freuds bei der Hysterie wirksam sind, unterliegt mir keinem Zweifel.

Fraglich ist dagegen, ob solche Verdrängungen in jedem Falle von Hysterie nachzuweisen sind, und — in Zusammenhang damit — wie sie überhaupt nachzuweisen sind. Für Freud ist die Verdrängung erwiesen durch den „Widerstand"[2]) gegen die Reproduzierung des Komplexes. Als eine Bestätigung und Vertiefung dieser beiden korrelativen Begriffe werden allgemein dann die Jungschen Assoziationsversuche angeführt. Jung fand, daß, wenn er hysterische Versuchspersonen dem Assoziationsexperiment unterwarf, die zu dem Komplex in Beziehung stehenden bzw. von der Versuchsperson unwillkürlich in Beziehung gebrachten Worte besondere Reaktionen, „Komplexmerkmale" zeigten: verlängerte Reaktionszeiten, Fehlreaktionen, Reproduktionsstörungen bei Wiederholung des Experimentes, motorische Begleiterscheinungen, scheinbaren Widerspruch, Inkohärenz zwischen Reizwort und Reaktion usw.[3]) Am meisten Bedeutung hat die verlängerte Reaktionszeit, die bis zu völligem Versagen gehen kann, und die erschwerte Reproduktion. Rittershaus legt auch auf die Verlängerung der Reproduktionszeit Wert.

Diese Assoziationsversuche hängen aufs engste zusammen mit der zur Überführung von Verbrechern zuerst von Wertheimer und Klein, H. Gross u. a. vorgeschlagenen Methode der Tatbestandsdiagnostik durch das Assoziationsexperiment. Wertheimer und Klein (1904) warfen zuerst die Frage auf, „ob es nicht möglich sei, die Seele eines Menschen auf allgemeine psychische Folgen eines Tatbestandes hin zu durchforschen, ohne

---

[1]) Hier ist an die bekannte auch von Stierlin wieder hervorgehobene Tatsache zu erinnern, daß bei plötzlicher Lebensgefahr, z. B. bei Katastrophen, der Betroffene zunächst gar keinen Affekt verspüren braucht, vielmehr wie ein unbeteiligter Zuschauer den Ereignissen zusieht. Daß auch bei depressiv wirkenden Unfällen, wie etwa dem Tode eines Anverwandten, der Affekt oft erst „nachkommt", ist eine ganz allgemein bekannte Erscheinung. Diese normale Nachwirkung des Affekts kann selbständig in pathologischem Verzerrung vorkommen. Ein Neurotiker klagte mir, daß er über nichts erschrecken könne in der Weise, wie andere Menschen es tun. Er bleibe ganz unbewegt; aber nach etwa 3 Minuten bekomme er einen wahren Schreckanfall mit fliegendem Puls, Schweiß usw.

[2]) Hitschmann, l. c., S. 54.

[3]) Nach L. Binswanger zeigt bei Komplexworten auch das psychogalvanische Phänomen als Funktion der Affekterregung einen besonders großen Ausschlag.

sich auf seine Behauptungen zu stützen, bzw. in diesem Sinne Äußerungen psychischer Phänomene methodisch hervorzurufen, ohne daß ein die Resultate völlig verhinderndes willkürliches Eingreifen des Untersuchten stattfinden könne". Ich zitiere weiter die Wiedergabe ihrer Gedanken und Ergebnisse nach Rittershaus[1]):

„Sie argumentieren so: Hat irgendein eigenartiger Vorgang das Interesse stark in Anspruch genommen und war ev. von lebhaften Gefühlstönen begleitet, so ist er mit Gegenständen, Personen usw., die psychisch irgendwie mit ihm im Zusammenhang stehen, eng verknüpft, und dieser assoziative Zusammenhang ist andern, gleichgültigeren gegenüber stark bevorzugt. Führt man nun der Versuchsperson eine Reihe von Reizen zu (also z. B. beim Assoziationsexperiment), von denen einige jenem Komplex mehr oder weniger nahestehen, so wird sie sich schließlich im Verlaufe des Versuches dadurch verraten, daß sie Assoziationsantworten gibt, die sie nicht hätte geben können, wenn ihr der betreffende Komplex völlig unbekannt gewesen wäre. Durch rasches Assoziieren kann eine derartige Mechanisierung des Willens bewirkt werden, daß dieser Selbstverrat oft ganz unwillkürlich erfolgt; es ist also dasselbe Prinzip, wie bei dem Gesellschaftsspiel: „Alle Vögel fliegen" — ja, es kann sogar vorkommen, daß eigentlich harmlos gemeinte „anklingende" Reizworte direkt im Sinne des Komplexes aufgefaßt werden.

Versucht dagegen die Versuchsperson ihre Kenntnisse des Komplexes zu verheimlichen, so verrät sie sich auf andere Weise; sie kann nämlich nicht verhindern, daß ihr auf die entsprechenden Reize hin Komplexvorstellungen einfallen, im Gegenteil, der Täuschungswille bewirkt gerade, daß dieses geschieht, namentlich wenn der Komplex im Verlaufe des Versuchs immer wieder angetastet wird. Entweder kommt es nun doch einmal zu einem unwillkürlichen „Versprechen", oder die Versuchsperson will das ihr einfallende verräterische Wort nicht sagen, dann sagt sie entweder ein vorbereitetes, meist sinnloses, oder es fällt ihr zunächst gar nichts ein; oder sie sucht eine andere unschuldige Antwort; im letzten Fall aber wird die Reaktionszeit, d. h. die Zeit, die zwischen Reiz und Reaktion vergeht, bedeutend verlängert. Das alles kommt auch vor, wenn die Versuchsperson den Sinn des Experimentes kennt, weil durch ein rasches Reagieren immer wieder eine „Mechanisierung" des Willens eintritt.

Da außerdem stärkere Gemütsbewegungen meist von physiologischen Erscheinungen begleitet sind, wie Veränderung im Blutumlauf und in der Atmung, psychomotorische Erscheinungen, wie Ausdrucks- und Zitterbewegungen der Hände, mimische, physiognomische Veränderungen usw., so kann man auch diese registrieren und hat so ein weiteres Symptom zur Erkennung des Komplexes.

Wir finden also schon in dieser ersten Arbeit die meisten der bei der weiteren Entwicklung der Methode angewandten Komplexmerkmale angeführt, nämlich

1. inhaltl. Selbstverrat,
2. fehlende oder sinnlose Reaktion,
3. harmlose Reaktion,
4. irgendwelche Mißhelligkeiten im mimischen oder sonstigen Verhalten der Versuchsperson."

Die Resultate Jungs sind augenscheinlich sehr ähnliche, nur daß in seinen Versuchen das Verheimlichen des Komplexes eben die unbewußte „Verdrängung" war, während Wertheimer und Klein mit der willkürlichen Verheimlichung arbeiteten.

In bezug auf die Komplexforschung als solche, d. h. zunächst ohne Beziehung auf die Theorie der Hysterie, stehe ich nach Beurteilung der Literatur, wie auch nach einer Anzahl von eigenen Versuchen etwa auf dem Standpunkt, den Rittershaus[2]) formuliert: „Vermittels der Komplexforschung durch die Assoziationsmethode ist es nun" (ich würde hier vielleicht meist hinzufügen) „möglich, die Existenz dieser Komplexe rein objektiv (objektiv würde ich das auch nicht nennen), mit der Sicherheit und Deutlichkeit eines guten Indizienbeweises im Einzelfall nachzuweisen." Darin

[1]) Die Komplexforschung. Journ. f. Psych. und Neurologie **15**, 63, 1909.
[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych. **8**, 275, 1911/12.

liegt zugleich das Eingeständnis, daß Indizienbeweise sehr oft täuschen können.

Besonderen Eindruck hat auf mich ein Versuch an mir selbst gemacht. In von mir abgehaltenen Übungen ließ ich an mir selbst Versuche anstellen zu einer Zeit, als ich gerade um einen schwer erkrankten Bekannten besorgt war. Es ergab sich ein vollständiges Versagen der Reaktion (Wertheimersches Vakuum) bei denjenigen Worten, die ich (unbewußt, wie vielmehr die spätere Analyse herausstellte) zu dem Komplex Krankheit—Tod in Beziehung brachte. Ich assoziiere sonst ungewöhnlich flach. Aber bei diesen Komplexworten fühlte ich eine völlige Leere oder eine völlige Absperrung der Assoziationen. Man hat diesen Zustand auch mit einem kurzen Emotionsstupor verglichen. Ich kann dazu subjektiv übrigens sagen, daß ich von Emotion durchaus nichts wahrnahm, es war mir nur einfach nicht möglich, auf das Komplexwort zu antworten.

Es liegt auch in der Natur eines Indizienbeweises, daß er nicht immer zu führen ist. Wir werden ohne weiteres damit rechnen, daß in einigen Fällen das Assoziationsexperiment negativ ausfällt, wo diese Komplexe vorhanden sind. Aber selbst wenn es positiv ausfällt, wird man nur schließen dürfen, daß gewisse Komplexe vorhanden sind. Ob diese Komplexe verdrängt und krankheitserregend wurden, beweist das Experiment noch gar nicht. Erstens brauchen die Komplexe gar nicht verdrängt zu sein, sondern sie können ganz auf der Oberfläche liegen und die Komplexmerkmale verursachen, zweitens trägt jeder Mensch, auch wenn er nicht hysterisch ist, eine Anzahl von Komplexen mit sich herum, über die man nicht gerne spricht, und die daher bis zu einem gewissen Grade verdrängt sind; speziell sind das solche Dinge, die die Sexualität berühren[1]); daß diese Komplexe nun auch krankmachend gewirkt haben, ist durch das Assoziationsexperiment gar nicht zu erweisen. Endlich können die Komplexmerkmale auch dadurch erzeugt werden, daß die Aufmerksamkeit der Geprüften auf einen gewissen Tatsachenkreis gelenkt ist, ohne daß er selbst bezügliche Tatsachen mit Affekt überhaupt erlebt hat. Wie Rittershaus beweist, daß schon das bloße Wissen eines Unschuldigen, ev. unschuldig Verdächtigten in der kriminellen Tatbestandsdiagnostik die Komplexmerkmale erzeugen kann, so hat das Assoziationsexperiment an sich selbst, was das bloße Vorhandensein von Komplexen anlangt, nur in den Fällen überhaupt eine Beweiskraft, in denen dem Patienten von den gesuchten Komplexen, insbesondere den sexuellen, noch nicht gesprochen ist — es sei denn, daß durch weitere Analyse im Anschluß an das Experiment die Komplexe glaubwürdig aufgedeckt werden.

Ein Mittel zur weiteren Aufdeckung und Analyse der verdrängten Komplexe ist nun für Freud die Traumdeutung geworden. Es ist zunächst zur Symptomatologie der Hysterie zu bemerken, daß die Mehrzahl der Hysterischen lebhaft träumt, oft ängstlich träumt, daß die Träume von Hysterischen öfter einen gewissen Zusammenhang ohne weiteres erkennen lassen, den die Träume Gesunder meist nicht besitzen, und daß Hysterische häufig denselben Traum wiederholt träumen. Solche typischen Träume haben ja auch viele Normale; zu ihnen gehört der Prüfungstraum, in dem man das Abiturientenexamen noch einmal machen muß. Bei einigen solchen Träumen, wie gerade beim Prüfungstraum, ist es klar, daß der Inhalt darum haften geblieben ist, weil er einmal für das Individuum sehr wichtig, mit großem Affekt verbunden war. Wodurch dieser Inhalt alle paar Jahre einmal im Traum wieder ausgelöst wird, ist nicht ohne weiteres klar. Ent-

---

[1]) Weil die „Moral des Mannes unter dem Nabel aufhört“ (Max Havelaar).

sprechend den anerkanntermaßen gehäuften und lebhaften Affekten in der Vorgeschichte vieler Neurotiker werden von ihnen solche Träume, die ohne weiteres einen Zusammenhang mit bestimmten früheren Situationen erkennen lassen, besonders häufig geträumt. Dazu kommt als Erklärung für die Lebhaftigkeit der Träume die besonders leichte Dissoziierbarkeit der hysterischen Psyche.

Freuds Traumdeutung beschränkt sich nun folgerichtig nicht auf die Neurotikerträume, sondern erstreckt sich auch auf die der Normalen. Freud behauptet, daß jeder Traum einen ganz bestimmten Sinn (oder auch mehrere) hat. Freud erreicht die Ergründung dieses Sinnes mit einer Art kathartischer Methode, indem er sich zu dem Inhalt bzw. zu den Teilinhalten des Traumes[1]) die Einfälle des Träumers erzählen läßt und diese Einfälle nun deutet, gruppiert, verwirft usw. Durch die Deutungsarbeit werden die Traumgedanken „mühsam aufgefunden" (Hitschmann, l. c. S. 65). Die Summe der zu einem Traum — im Wachen natürlich — geförderten Einfälle bezeichnet Freud als latenten Trauminhalt, indem er sie also ohne weiteres als, wenn auch latenten, Bestandteil dem unmittelbar erlebten Inhalt des Traumes, als dem manifesten Trauminhalt, hinzufügt. Die Traumarbeit führt die Entstellung des Sinnes herbei. Die Entstellung des Sinnes wird besorgt 1. durch die Zensur. Damit wird bezeichnet die Tendenz, die das „Ich" in den Traum mit hinübernimmt, peinliche (etwa sakrilegische) Traumhandlungen abzumildern. Die durch die Wachanalyse gefundenen Traumgedanken, die den erinnerten Trauminhalt weit übertreffen, beweisen dann weiter, daß 2. noch eine „Verdichtung" der Traumgedanken stattgefunden hat. Ferner ist auch 3. eine Verschiebung der seelischen Wertigkeit im manifesten Trauminhalt festzustellen, die insbesondere das Wichtige als Nebensächliches erscheinen läßt, speziell auch die Affektbetonung falsch darstellt. Endlich ist im Traum auch noch 4. eine Rücksicht auf Darstellbarkeit wirksam, z. B. wenn ein „Hochstehender" als ein Mann auf dem Turm geträumt wird. Schließlich kommt noch 5. die sekundäre Bearbeitung hinzu. Sie will bedeuten, daß eine psychische Funktion, die vom wachen Denken nicht zu unterscheiden ist, Beiträge zur Traumdeutung liefert (Freud, Traumdeutung, 2. Aufl., S. 302). Gerade die am meisten logisch erscheinenden Träume sind durch diese sekundäre Bearbeitung am meisten gefälscht. Gerade deren Sinn ist von der wirklichen Bedeutung am meisten entfernt. Auf diese Weise also kommt Freud zu dem Resultat, daß nicht nur jeder Traum einen Sinn hat, sondern auch daß dieser Sinn eine Wunscherfüllung ist. Somatische Empfindungen und äußere Reize, deren Rolle zur Entstehung der Träume ja allbekannt ist, dürfen als Traumerzeuger nicht überschätzt werden, sie können den Traum zwar auslösen, werden aber stets nur verwendet zur Verkleidung unbewußter Wünsche, wie alles Rezente (Hitschmann, l. c. S. 63). Die Traumdeutung zeigt ferner, daß bei Erwachsenen diese Wunscherfüllung eine erotische Wunscherfüllung ist, die freilich nur symbolisch dargestellt wird, eine Deutung, zu der in der Traumdeutung die Rücksicht auf Darstellbarkeit in weitestem Maße Verwendung findet. Diese sexuelle Symbolik gehört nicht dem Traum als solchem an, sondern ist im Folklore, im Mythus, in der Spruchweisheit vollständig aufzufinden[2]).

Um zunächst von der angeblich sexuellen Art des Trauminhalts abzusehen, so erscheint uns die ganze Grundlage der Traumdeutung nicht erwiesen. Weder sind wir überzeugt, daß jeder Traum sinnvoll, noch daß jeder Traum als eine Wunscherfüllung zu deuten ist. Schließlich kann man ja auch behaupten, das ganze Leben sei eine Wunscherfüllung, und dann — aber auch nur dann — ist nichts dagegen einzuwenden, daß auch jeder Traum eine ist. Daß Wunscherfüllungen im Traum vorkommen, hat man immer gewußt. Zweitens mag es ein Verdienst Freuds sein, nach einigen Richtungen tiefer in den Mechanismus der Träume eingedrungen zu sein, als das bisher geschehen war. So ist der Mechanismus der Zensur wohl

[1]) Mittenzwey macht dazu die treffende Bemerkung: „Freud behandelt also den Traum von vornherein als ein Konglomerat; um so überraschender muß es uns dann eigentlich sein, daß er zu jedem Traum eine verhältnismäßig einheitliche Deutung gewinnt" (Zeitschr. f. Psychopathologie. 1. 641. 1911.)

[2]) Aus dieser Literatur ergibt sich aber, daß es nichts in der Welt gibt, was nicht einmal schon sexuell aufgefaßt worden wäre.

anzuerkennen. Aber es erscheint uns die Behauptung als eine maßlose Übertreibung, daß jeder Traum eine ganz bestimmte Bedeutung habe. Denn darin liegt zugleich die Behauptung, daß es im Unterbewußtsein ebenso logisch — ja eigentlich noch logischer — zugehe wie im Wachbewußtsein, daß die Inhalte des Unterbewußtseins ebenso scharf sind, ebenso miteinander reagieren wie die des Wachbewußtseins. Bei aller Anerkennung des Unterbewußtseins wird man das nicht zugeben. Nach Freud existiert jedesmal, wenn ein psychisches Element mit einem anderen durch eine anstößige und oberflächliche Assoziation verbunden ist, auch eine korrekte und tiefergehende Verknüpfung zwischen den beiden (Hitschmann, l. c. S. 71). Das ist also viel mehr wie im Wachzustand. Darüber, daß auch im Traum eine Gesetzlichkeit besteht, darüber brauchen uns die Freudianer wirklich nicht zu belehren. Das setzen wir voraus. Aber wir finden im Traum eine viel größere Verschwommenheit, eine diffuse Dissoziation und einen „Mangel der determinierenden Tendenzen", wie sich Hacker[1]) ausdrückt. Daraus das genaue Gegenteil zu machen, mag mit Hilfe der Freudschen Analyse gelingen. Das spricht dafür, daß die Analyse willkürlich ist. Es ist ja ersichtlich, daß man mit Hilfe aller der Hilfsannahmen, die zum wahren „Trauminhalt" führen, eben alles herausdeuten kann. Mag Freud überzeugt sein, daß er das Richtige deutet, aus der wissenschaftlichen Diskussion darf man von unserem Standpunkte aus die Freudsche Traumdeutung als Ganzes ausschalten[2]).

Wir haben die Traumdeutung vorangesetzt, obwohl sie nur ein Teil der Analyse ist, weil sie doch fast alle Prinzipien der Gesamt-Psychoanalyse Freuds enthält. Der Unterschied dieser Methode gegenüber der kathartischen wird von Hitschmann dahin bestimmt, daß bei der letzteren die Arbeit von den Symptomen ausging, sich deren Auflösung der Reihe nach zum Ziel setzte, während jetzt die jeweils im Vordergrunde stehenden Komplexe (die mannigfache Beziehungen zu mehreren Symptomen haben können) aufgedeckt werden. Diese Aufdeckung geschieht durch die Einfälle des Patienten (analog also den Traumeinfällen), der weiter keine Aufgabe hat, als in völliger psychischer Ruhe alles zu sagen, was ihm durch den Kopf geht, und insbesondere keinen Einfall und keinen Gedanken abzulehnen, weil er etwa glaubt, daß er unwichtig, oder weil ihm die Mitteilung beschämend oder peinlich sei.

Es ergeben sich trotzdem dabei mehr weniger dauernde Amnesien für Teile der Krankengeschichte, die erst im Verlaufe der Analyse ausgefüllt werden können, indem dem Kranken immer mehr einfällt. „Drängt man den Erzählenden, diese Lücken seines Gedankenkreises durch angestrengte Arbeit der Aufmerksamkeit auszufüllen, so merkt man, daß die hierzu sich einstellenden Einfälle von ihm mit allen Mitteln der Kritik zurückgedrängt werden, bis er endlich das direkte Unbehagen verspürt, wenn sich die Erinnerung wirklich eingestellt hat" (Hitschmann, l. c. S. 121). Die Amnesie ist also wieder ein Teil des „Widerstandes", der die Krankheit erzeugte. Die Aufdeckung des latenten Inhaltes der Neurose geschieht nun mit Hilfe einer „Deutungs- und Übersetzungstechnik" (Hitschmann), die zusammen-

---

[1]) Hacker, Systematische Traumbeobachtungen. Arch. f. d. ges. Psychol. **21**. 1. 1911.

[2]) Vgl. über die logischen Sprünge und die Willkürlichkeit der Analyse die Ausführungen Mittenzweys. Zeitschr. f. Psychopathologie. **1**. 690. 1912.

fassend von Freud noch nicht dargestellt ist, aber von ihm und seinen Schülern an einer Anzahl von Beispielen dargestellt worden ist.

Von den Ergebnissen dieses psychoanalytischen Verfahrens kann man wohl sagen, daß sie nicht beweisbar sind. Der Fernstehende glaubt auch aus den Analysen Freuds und seiner Schüler überall zu ersehen, wie der Beweis durch willkürliche Annahmen ersetzt wird. Es ist deswegen auch für den der „psychoanalytischen Bewegung“ Fernstehenden nicht möglich, die Freudsche Psychoanalyse nachzuprüfen. Er kann sie beginnen und kann dabei mannigfaches Material erhalten; wenn er aber nicht von vornherein der Überzeugung ist, die Freud nun einmal erlangt hat, so kann er auch der Freudschen Deutungskunst nicht folgen, weil er fürchten muß, damit das Erinnerungsmaterial des Kranken zu fälschen und ihm die von Freud gewünschte spezielle Ätiologie zu suggerieren. Wenn es sich dabei um rein diagnostische, unbedenkliche Maßnahmen handelt, so könnte man auch das tun. Da es sich aber zugleich um therapeutische Maßnahmen handelt, so fürchtet man eben, dem Kranken zu schaden — ganz abgesehen von der spezifischen Assoziationsgewandtheit, die seitens des Untersuchers dazu gehört, die Analyse durchzuführen und die eben die meisten aufzubringen außerstande sein werden, und der Zeit, die zu einer Psychoanalyse nötig ist ($^1/_2$ bis 3 Jahre nach Freud).

Trotz alledem halten wir den Freudschen Begriff der Verdrängung in der Psychopathologie der Hysterie für einen Fortschritt. Er würde eine Antwort darauf geben, warum in den hypnoiden Zuständen Breuers oder auch ohne diese Komplexe eine fortdauernde krankhafte Wirkung erreichen über die Wirkung des einfachen Affektes hinaus. Die Verdrängung hebt ein aktives Moment bei diesem Vorgang heraus. Es handelt sich um einen Konflikt zweier Inhalte, der nicht wie normal gelöst wird, sondern der mißlingt, weil der zu verdrängende Inhalt zu mächtig ist. Daß bei vielen Hysterischen solche Konflikte bestehen, läßt sich leicht nachweisen, wobei es — wie schon bemerkt — nicht nötig ist, daß sie immer unbewußt sind. Mindestens zum Teil liegen sie oft dicht an der Schwelle des Bewußtseins oder sogar darüber. Übrigens erhält man bei den Kranken, bei denen sie nicht so tief unter der Schwelle des Bewußtseins liegen, am ehesten den Eindruck des Widerstandes. Es macht auch keine Schwierigkeit, zuzugeben, daß sie mehr oder weniger oft ganz unbewußt und vergessen sind; bedenklich erscheint es aber, aus der Tatsache des Vergessens in jedem Falle auf die Verdrängung und auf die krankmachende Wirkung zu schließen. Denn solche Komplexe finden sich bei vielen, die nicht hysterisch und nicht neurotisch sind. Demnach muß also schließlich auch nach Freud immer eine Disposition als vorhanden vorausgesetzt werden, auf Grund deren erst der Konflikt und diejenige Art der Verdrängung entstehen kann, die die Hysterie erzeugt. Ein indirekter Beweis (aber auch nur für die Wirksamkeit der Komplexe auf Grund einer Disposition) könnte durch die therapeutische Wirkung ihrer Auflösung, also durch den Erfolg der Psychoanalyse erbracht werden, und ich glaube, daß auch derjenige, der nicht genau nach den Freudschen Mechanismen analysiert und die Psychoanalyse nur in einer Form anwendet, die die Freudianer gar nicht Psychoanalyse nennen würden, einen solchen Erfolg und dementsprechend auch eine vorausgehende Wirkung der Komplexe nicht verkennen kann. Ich bin in der Beziehung, wie ich sehe, beinahe optimistischer als Stekel, bisher einer der enragiertesten Freudianer, der jüngst erklärte: „Die Auflösung hilft nur, wenn der Kranke so gnädig ist, die

Auflösung als Grund seines Nachgebens anzunehmen"[1]. Wenn das richtig wäre, so wäre damit die von Breuer für die therapeutische Wirkung des Abreagierens von vornherein als möglich bezeichnete Täuschung durch Suggestion für die Psychoanalyse beinahe wahrscheinlich gemacht.

Von der Symbolik ist hier zu erwähnen, daß die hysterischen Symptome selbst Symbole sein sollen und zwar von Gegenständen, die mit dem Sexualleben in Zusammenhang stehen. Das hysterische Symptom kann zwar nach Freud die Vertretung verschiedener unbewußter, nicht sexueller Regungen übernehmen, einer sexuellen Bedeutung aber nicht entbehren. So ist der hysterische Krampfanfall immer ein Symbol, ein Äquivalent des Coitus (Hitschmann, l. c. S. 90), entstellt durch die Zensur Der arc de cercle ist möglicherweise nichts anderes als eine energische Verleugnung einer für den sexuellen Verkehr geeigneten Körperstellung durch antagonistische Innervation (Hitschmann, l. c. S. 89). „Der Bewußtseinsverlust, die Absence des hysterischen Anfalles geht aus jenem flüchtigen, aber unverkennbaren Bewußtseinsentgange hervor, der auf der Höhe jeder intensiven Sexualbefriedigung zu verspüren ist" (Hitschmann, l. c. S. 89). Eine hysterische Contractur des Armes kann das Symbol eines erigierten Penis sein usw. Wir vermögen Dinge nicht zu diskutieren, die wir für absurd halten.

Die Verdrängungs- oder Abwehrhypothese kommt aber von vornherein nicht für alle Fälle zur Geltung. Sie kann demjenigen garnicht genügen, der z. B. eine Nachahmungshysterie anerkennt. Überhaupt ist es sehr schwierig oder unmöglich, alle diejenigen Fälle, für die wir ein unmittelbar krankmachendes Ereignis zu kennen glauben, insbesondere die Fälle von traumatischer Hysterie unter den Begriff der Abwehr zu bringen.

Auch Freud bekommt das nur fertig, weil er rezente Veranlassungen der Hysterie überhaupt nicht anerkennt, sondern die Hysterie ausnahmslos auf das Kindesalter zurückführt, und weil er zweitens als Affekt, der abgewehrt werden soll, nicht jeden beliebigen Affekt, sondern ausschließlich den Sexualaffekt anerkennt. „Die rezenten Erlebnisse erweisen sich bei genauer Nachforschung regelmäßig als Konflikte der Erotik (eine Liebesenttäuschung, ein erzwungenes oder gelöstes Verlöbnis, ein sexuelles Attentat, eine plötzliche sexuelle Aufklärung); und wenn es auch bei oberflächlicher Betrachtung andere Motive zu sein scheinen (Krankenpflege, Tod eines Angehörigen usw.), so läßt sich bei eingehender Nachforschung regelmäßig eine unbewußte Verknüpfung dieser banalen Erlebnisse mit sexuellen und infantilen Eindrücken nachweisen. Die hysterischen Kranken leiden an Reminiszenzen" (Hitschmann, l. c. S. 80). Die Anschauung, daß die Hysterie immer auf sexuelle Traumata der Kindheit allein zurückzuführen sei, hat Freud aufgegeben, nachdem er sah, daß solche Traumata auch bei normal Bleibenden zu häufig vorgekommen sind. Vielmehr ist der eigentliche Grund der Hysterie jetzt das kindliche Sexualleben.

Zwischen die infantilen Vorgänge und die Symptome, bzw. den rezenten Anlaß schieben sich dann „Phantasien" der Pubertät ein, die als unbewußte Tagträume zu denken sind (Hitschmann, l. c. S. 84).

Für die allgemeine Psychopathologie der Hysterie hat die Lehre von der Bedeutung der Sexualität, speziell der des Kindesalters ja keine erhebliche Bedeutung mehr. Ob gerade der Sexualaffekt die hysterische Störung macht oder ein anderer, ist ja für die Wirkung des Affektes als solchen gleichgültig. Auch daß der entscheidende Konflikt in das Kindesalter verlegt wurde, hätte soviel Aufsehen und Widerspruch nicht erregen können. Nahmen doch eine große Anzahl von Autoren, insbesondere Charcot u. a. eine Angeborenheit der Hysterie, also einen noch früheren Zeitpunkt der Entstehung an.

[1]) Zentralbl. f. Psychoanalyse u. Psychotherapie. 3. 296. 1913.

Sexualaffekt. Interesse und Widerspruch knüpfen sich vielmehr nur an die spezielle Formulierung von der ausschließlichen Bedeutung des kindlichen Sexualaffektes als Grundlage der Hysterie.

Um objektiv zu berichten, so statuiert Freud zunächst eine Säuglingssexualität. Das Kind genießt schon bei der Nahrungsaufnahme sexuelle Lust mit, die es sich dann durch das „Lutschen", „Ludeln" oder Wonnesaugen immer wieder zu verschaffen sucht. Zum Ludeln dient eine beliebige Hautstelle. Das Ludeln endet mit Einschlafen oder Orgasmus. (Das Einschlafen ist Folge der sexuellen Befriedigung.) Es ist das Ludeln also die erste Äußerung des autoerotischen (H. Ellis) Triebes. Eine weitere Äußerung ist dann die Masturbation des Säuglings, „der kaum ein Individuum entgeht" (Hitschmann l. c. S. 34). Durch die Masturbation wird eine zweite „erogene Zone" geschaffen; die Masturbation ist bestimmt, das „künftige Primat der Genitalzone für die spätere Geschlechtstätigkeit festzulegen". Eine dritte erogene Zone ist die Afterzone. Die Defäkation, bzw. die Stuhlzurückhaltung ergibt einen Lustnebengewinn. Auch der Blasenhals kann als erogene Zone des Säuglings dienen. „Die kindliche Pollution erscheint mangels sexueller Sekrete als Harnausstoßung"[1]. Diese Keime entwickeln sich eine Zeitlang, unterliegen dann einer fortschreitenden Unterdrückung, „organische Verdrängung"[2], und es werden dann unter Nachhilfe der Erziehung die seelischen Mächte aufgebaut, die später dem Sexualtrieb als Hemmnisse in den Weg treten: der Ekel, das Schamgefühl usw. Ein anderer Teil dieser (Säuglings-) sexuellen Energien wird in der Latenzzeit von der sexuellen Verwendung abgelenkt und kulturellen sowie sozialen Zielen zugeführt. Es ist das — damit beenden wir den objektiven Bericht — der Begriff der Sublimierung, der (wie der andere der Symbolbildung) überall einspringt, wo man mit allen anderen komplizierten Mechanismen noch immer nicht auskommt. Wenn mit dem Begriff der Sublimierung alle, auch die sog. edelsten Richtungen der menschlichen Psyche schließlich auf den Sexualtrieb zurückgeführt werden, so ist es natürlich kinderleicht, alles Gesunde und also auch alles Neurotische auf Sexualität zu beziehen. Diese Verdrehung des Begriffs der Sexualität ist für den praktischen Gebrauch des Wortes ihre Selbstvernichtung. Die reine Theorie, daß überall im Leben des Menschen die Sexualität anklingt, ist doch wohl eine Trivialität; daß sie dann bei der Geburt angelegt sein muß, ist auch eine Selbstverständlichkeit.

Will man jenes verschwommene Triebleben des Säuglings, in welchem deutlich nur der Nahrungstrieb ist, auch in sexueller Hinsicht gefärbt erklären, warum nicht. Daß das objektiv nachzuweisen ist, daß z. B. „kaum ein Individuum der Säuglingsmasturbation entgeht", ist eine völlig unverständliche Behauptung.

Nachdem nun auch für Freud die Sexualität des Säuglings für einige Jahre „organisch verdrängt" war, erscheint sie in den Kinderjahren wieder. Jetzt ist die Sexualität nicht mehr autoerotisch, sondern sie ist einer Objektwahl fähig, die sich natürlich auf Personen der allernächsten Umgebung, Eltern und Pflegepersonen, Geschwister, Spielkameraden richtet. Wenn man durchaus will, kann man in dem Alter, wo Zärtlichkeit und das Bedürfnis nach Zärtlichkeit beim Kinde beginnen, die Sexualität anfangen lassen. Die Zärtlichkeit ist ja doch ein sinnlicher Trieb, aus dem zum Teil sich später die erotischen Triebe entwickeln, also werden sie wohl schon in der Anlage in irgendeiner Form mit der Zärtlichkeit verbunden gewesen sein. Aber kann es — außer für die Freudsche Lehre — irgendeinen Zweck haben, in jener Liebe zum Vater, zur Mutter, zu Spielgenossen das erotische Moment hervorzuheben, die Liebe des Sohnes zur Mutter als Oedipuskomplex zu bezeichnen usw.?

In der Hervorhebung der pathologischen Sexualität der Kinderperiode mag ein Verdienst Freuds liegen. Es ist kein Zweifel, daß in vielen Fällen gerade in dieser Periode absichtlich und unabsichtlich das Kind sexuellen Traumen und Schädigungen ausgesetzt wird, die man bis zu Freud nicht gekannt hat, nicht hat kennen wollen. Die Zahl der sexuellen Traumen, denen Kinder ausgesetzt werden, kann nicht leicht überschätzt werden. Vielleicht die Mehrzahl der aus sog. höheren Ständen Stammenden wissen von mehr oder weniger sexuell geleiteten Manipulationen des Dienstpersonals, dem sie anvertraut werden, zu berichten. In sog. niederen

[1] Und dürfte vielen Fällen von Enuresis zugrunde liegen.
[2] Warum „organisch"?

Schichten spielt die Verführung durch ältere Kinder, die bekanntlich auch in den Pensionaten, Alumnaten u. dgl. nicht wegfällt, eine sehr große Rolle. Die stupide Zärtlichkeit der Eltern, die ihre Kinder bei jeder Gelegenheit abküssen, kann, worin Freud sehr zuzustimmen ist, den Wert eines sexuellen Traumas haben. Freud macht auch auf die häufigen Fälle aufmerksam, in denen sich die Phantasie des Kindes mit dem erlauschten Coitus der Eltern beschäftigt. Endlich wäre auch noch auf diejenigen gar nicht seltenen Fälle zu verweisen, wo nicht sexuell gemeinte Behandlung von Kindern, insbesondere Züchtigungen, deutliche sexuelle und als solche im Bewußtsein gebliebene Sensationen auslösen.

Seitdem aber das infantile Sexualtrauma eben wegen seiner Häufigkeit auch für Freud seine Wichtigkeit verloren hat, hat die Abnormität des kindlichen Sexualtriebes ihre Stelle übernommen. Die Neurotiker sind sämtlich Personen mit stark ausgebildeten, aber im Laufe der Entwicklung verdrängten und unbewußt gewordenen perversen Regungen. a) Bei allen Neurotikern ohne Ausnahme finden sich im unbewußten Seelenleben Regungen von Inversion (Homosexualität), Fixierung von Libido auf Personen des gleichen Geschlechts, eine Erkenntnis, die besonders zur Aufklärung der männlichen Hysterie von Wichtigkeit ist. b) Es sind bei den Psychoneurotikern alle Neigungen zu den anatomischen Überschreitungen (der normalen erogenen Zone) im Unbewußten als Symptombildner nachweisbar, unter ihnen mit besonderer Häufigkeit und Intensität diejenigen, die für Mund und Afterschleimhaut die Rolle von Genitalien in Anspruch nehmen. c) Eine ganz besondere Rolle unter den Symptombildnern spielen die zumeist in Gegensatzpaaren auftretenden Partialtriebe (als Bringer neuer Sexualtriebe), der Trieb der Schaulust und der Exhibition, und der aktiv und passiv ausgebildete Trieb zur Grausamkeit (vgl. fast wörtlich Hitschmann, l. c. S. 46/47). Die sadistische Anlage erzeugt dann also durch Verdrängung masochistische Antriebe usw. Die Verdrängung also der Perversion stellt sich überall als Ursache zugleich und Symptombildner ein.

Die Neurose ist also nach Freud sozusagen das Negativ der Perversion. Bei einer solchen Auffassung fällt natürlich auch der Widerspruch weg, daß es Personen gibt, die sich sexuell ausleben und dennoch an einer Neurose erkranken; „man darf aber nicht vergessen, daß es immer eine Anzahl perverser Regungen geben kann, deren mangelnde Befriedigung zum Ausdruck in die Neurose drängt“ (Hitschmann, S. 47). Man sieht, daß auch die kleinste Hintertür, durch die etwa ein Neurotiker dem Schicksale der Deutung seiner Symptome durch sexuelle Perversionen entgehen könnte, von vornherein sorgfältig verschlossen wird, während die gelegentlich eingefügte Bemerkung, daß die Hysterie wohl auch einmal durch einen anderen als durch den Sexualaffekt ausgelöst werden könne, nur einen rein platonischen Wert hat. Kein Freudianer hat anscheinend eine solche andere Wurzel der Hysterie jemals beobachtet.

Das sind also die Voraussetzungen der Entstehung der Hysterie nach dem jetzigen Stande der Freudschen Lehre; diese Dinge werden als empirisch „bewiesen“ hingestellt. Ein jeder, der die Freudschen Arbeiten liest, muß aber zur Einsicht kommen, daß man mit seiner Deutekunst eben alles beweisen kann, und ferner sehen, wie Freud seinen Kranken alles suggeriert, was er zu hören wünscht, und alles vernachlässigt, was er nicht zu hören wünscht.

Als ein typisches Beispiel für dieses Verfahren, das von Freud selbst publiziert und als besonders beweiskräftig für seine Anschauungen angesprochen wird, weil er die Neurose bei einem Kinde, also in statu nascendi, analysiert, habe ich schon an anderer Stelle zitiert[1]). Es handelt sich um die Phobie (Angst vor Pferden) eines 5 jährigen Jungen. Der Vater — wohl ein Arzt — schreibt sofort an Freud: „Sexuelle Übererregung durch Zärtlichkeit der Mutter hat wohl den Grund gelegt, aber den Erreger der Störung weiß ich nicht anzugeben. Die Furcht, daß ihn auf der Straße ein Pferd beißen würde, scheint irgendwie damit zusammenzuhängen, daß er durch einen großen Penis geschreckt ist — den großen Penis des Pferdes hat er schon zeitig bemerkt, und er hat daraus den Schluß gezogen, daß die Mama, weil sie so groß ist, einen Penis haben müsse, wie ein Pferd". Nun wird später festgestellt, daß die Angst von dem Augenblick datiert, als der Junge einmal ein Pferd hat umfallen sehen. Aber ehe man diesen einfachen Vorgang entdeckt, hat man bereits 3 Monate analysiert und das ist eben das Beispiel für die Objektivität dieser Analyse. Es ist doch ein reiner Zufall, daß dieser Vorfall der Analyse überhaupt bekannt geworden ist; aber weiter: den analysierenden Vater (mit dem Freud offenbar ganz übereinstimmt) rührt die Aufdeckung des Erschreckens vor dem fallenden Pferde garnicht. Wie konnte ein so alltäglicher, in seinem Mechanismus so durchsichtiger und allen anderen Menschen genügenden Zufall denn die Ursache sein! Die muß ja sexuell sein; also fragt er einen 5 jährigen Jungen — 3 Monate nach dem Vorfall —: „Hast du, wie das Pferd gefallen ist, an den Vati gedacht?", weil er nämlich der festen Überzeugung ist, der Junge habe den Wunsch gehabt, den Vater, auf den der Junge der Mutter wegen (Ödipuskomplex) sexuell eifersüchtig sein soll, tot umfallen zu sehen. Der Junge antwortet: „Vielleicht. Ja. Es ist möglich." Das ist also nach der Meinung Freuds keine Suggestion, sondern „empirische Tatsache."

Die Beziehungen der Hysterie zur Hypnose werden in der Freudschen Theorie dadurch hergestellt, daß Freud die Realisierung der Suggestion durch eine libidinöse Fixierung des Hypnotisierten an die Person des Hypnotiseurs vermutet.

So sehen wir überall Übertreibungen bis zur Absurdität. Dabei glauben wir, daß solche sexuellen Regungen, die Freud als Quelle der Hysterie ansieht, in der Kindheit und Jugend ganz außerordentlich häufig sind. Freud möge doch einmal Normale nach „Incestphantasien" fragen, wenn man gelegentliche zufällige oder gar traumhafte associative Verknüpfungen so nennen will. Er würde sich dann überzeugen, daß sie genau so häufig sind, wie die sexuellen Traumata, und daß aus ihnen ebensowenig Hysterie zu folgen braucht, wie aus diesen.

Trotz alledem dürfen wir anerkennen, daß es Freuds Verdienst ist, die Bedeutung des Sexualaffekts bei der Hysterie hervorgehoben zu haben. Es ist nicht zu leugnen, daß die Neurologen alle wohl erst seit den Freudschen Forschungen mit der ihnen individuell möglichen Energie nach dem Sexualaffekt und überhaupt dem Sexualleben bei jeder Neurose, speziell der Hysterie forschen. Es gibt auch Fälle, wo wir den Freudschen Mechanismen, speziell also der Verdrängung abnorm (oder aber auch normal) gerichteten Sexualaffekts seit der Kindheit an, eine große, vielleicht entscheidende Bedeutung für die Entwicklung einer Hysterie zuerkennen müssen. Wenn aber — um ein praktisches Beispiel zu nennen — ein Mann, der bis zum Alter von dreißig Jahren vollkommen gesund ist, bis dahin und selbst darüber hinaus ein anscheinend völlig normales Geschlechtsleben führt,

[1]) Praktische Neurologie für Ärzte. Berlin 1912. S. 276. Aber auf solch einen sachlichen Einwurf geht natürlich kein Freudianer ein. Freud schreibt ausgesprochenermaßen nur noch für seine Anhänger, so daß es vielleicht für seine Gegner das richtigste wäre, den größten Teil seiner Lehre ihrerseits zu ignorieren. Entsprechend der akuellen Bedeutung, die die Freudsche Lehre hat, und da die Desorientierung darüber mancherorts sehr weitgeht, haben wir uns entschlossen, sie in diesem Handbuch ausführlich zu besprechen.

seit dem Tage ausgesprochen hysterisch ist, wo ihm sein Kind plötzlich starb, und er in den unbegründeten Verdacht kam, das Kind umgebracht zu haben, so genügen uns diese nicht sexuellen Affekte als Ursache der Hysterie. Wir würden glauben, uns lächerlich zu machen, wenn wir diesem Manne Jahre lang erzählen wollten, daß und wie seine Krankheit auf Verdrängung perverser sexueller Triebe der Kindheit zurückzuführen ist.

Die sogenannte Angstneurose. Wenn wir also die Verdrängung der infantilen Sexualität als alleinige Quelle der Hysterie ablehnen, so haben wir nun weiter Stellung zu nehmen zu der Verdrängung des aktuellen Sexualtriebes als Ursache der Hysterie. Nach Freuds Lehre zwar gehören die durch diese Verdrängung geschaffenen Krankheitsbilder gar nicht zur Hysterie, sondern bilden als Neurasthenie und Angstneurose die Gruppe der „Aktualneurosen" gegenüber den Psychoneurosen, d. h. der Hysterie und den Zwangsvorstellungen. Wir werden aber symptomatologisch die **Angstneurose** ruhig zur Hysterie rechnen dürfen, da sie sich mannigfach mit hysterischen Symptomen verknüpft, eigentlich nur aus hysterischen Symptomen besteht, wenn sie auch andererseits zu den Zwangsvorstellungen Beziehungen hat, die wir noch besprechen werden. Eine prinzipielle Abtrennung wäre nur dann gerechtfertigt, wenn eine so scharfe ätiologische Distanz, wie sie Freud behauptet, zwischen der Hysterie und der Angstneurose bestände. Das können wir nicht zugeben.

Nach Freud (Hitschmann, l. c. S. 19) umfaßt die Angstneurose folgende klinische Symptomatologie: 1. Die allgemeine Reizbarkeit, besonders eine Gehörshyperästhesie (letztere oft Ursache von Schlaflosigkeit). 2. Die ängstliche Erwartung, das „Kernsymptom der Neurose". „Eine Frau z. B., die an ängstlicher Erwartung leidet, denkt bei jedem Hustenstoß ihres katarrhalisch affizierten Mannes an Influenzapneumonie und sieht im Geiste seinen Leichenzug vorüberziehen." (Man denke sich das noch ein wenig ins Halluzinatorische verschoben, und man hat die typische Hysterie. Ref.) „Wenn sie auf dem Wege nach Hause zwei Personen vor ihrem Hause stehen sieht, kann sie sich des Gedankens nicht erwehren, daß eines ihrer Kinder aus dem Fenster gestürzt sei", ohne daß doch in allen solchen Fällen ein besonderer Anlaß zur Verstärkung einer bloßen Möglichkeit vorliegt. Hierher rechnet Freud auch die Hypochondrie. Schon daraus und daß er die Gewissensangst und die Zweifelssucht an dieser Stelle erwähnt, geht die Beziehung zu den Zwangsvorgängen hervor. Ungefähr die gleiche Symptomatologie hat Kraepelin als Erwartungsneurose bezeichnet.

Zur Symptomatologie der Angstneurose gehört nach Freud dann noch insbesondere der Angstanfall, der ohne vom bewußten Vorstellungsablauf geweckt zu werden, plötzlich in das Bewußtsein hineinbricht. Ein solcher Angstanfall besteht entweder einzig aus dem Angstgefühl ohne jede assoziierte Vorstellung, oder mit der naheliegenden Deutung der Lebensvernichtung, des „Schlagtreffens", des drohenden Wahnsinns, oder aber dem Angstgefühl ist irgendwelche Parästhesie beigemengt (ähnlich der sog. hysterischen Aura), oder endlich mit der Angstempfindung ist eine Störung irgendeiner oder mehrerer Körperfunktionen, der Atmung, Herztätigkeit, der vasomotorischen Innervation, der Drüsentätigkeit verbunden. Als solche Äquivalente des Angstanfalls hat Freud folgende bezeichnet: a) Störungen der Herztätigkeit, Herzklopfen mit kurzer Arhythmie, mit länger anhaltender Tachykardie bis

zu schweren Schwächezuständen des Herzens, Pseudoangina pectoris. Die „Phrenocardie“ von Herz ist nach Hitschmann nur ein überflüssiger neuer Name eines Symptoms der Angstneurose, b) Störung der Atmung: nervöse Dyspnoe (wozu nach Hitschmann auch Herz' „Seufzerkrampf“ gehört), asthmaartige Anfälle, c) Anfälle von (oft nächtlichen) Schweißausbrüchen, d) Anfälle von Zittern und Schütteln, die nur zu leicht (!) mit hysterischen verwechselt werden, e) Anfälle von Heißhunger, oft mit Schwindel, f) anfallsweise auftretende Diarrhöen, g) Anfälle von lokomotorischem Schwindel, h) Anfälle von sogenannten Kongestionen, so ziemlich alles, was man vasomotorische Neurasthenie genannt hat. Hervorgehoben seien die vasomotorischen Ödeme, das plötzliche Absterben eines Fingers, der ganzen Hand, eines Armes oder Fußes (Angina pectoris vasomotoria), i) Anfälle von Parästhesien; weiter noch Harndrang, Ohnmachten usw.

Wir glauben, daß Freud in gewissen Dingen recht hat, darin nämlich, daß die von ihm genannten Symptome als „Angstäquivalente“ auftreten können — worin er freilich nicht originell ist —, und wahrscheinlich auch darin, daß die Angst besonders häufig durch die Verdrängung sexueller Affekte ausgelöst wird; damit hängt es zusammen, daß Krankheitsbilder der von Freud abgegrenzten Art wohl als eine besondere Untergruppe der Hysterie bestimmt werden dürfen, aber nur als eine Untergruppe, nicht als eine Gruppe neben der Hysterie. Die Symptome sind genau die der Hysterie, und ätiologisch haben diese Fälle keine einheitliche Ätiologie. Das dürfte schon daraus hervorgehen, daß Freud selbst mindestens einen großen Teil der Hypochondrie hier hinein rechnet, und welcher Unbefangene möchte glauben, daß auch diese eine sexuelle Wurzel hat. Wenn z. B. ein Arzt sich mit Lyssa infiziert zu haben glaubt und — trotz Pasteurscher Impfung — drei Monate in dem Zustand einer schweren Angstneurose verblieb, wo ist da der sexuelle Ursprung? Oder wenn eine Dame von 65 Jahren, die sieben erwachsene Kinder hat, jedesmal Diarrhöe bekommt, wenn ihr zugemutet wird, sich weiter als gewöhnlich von ihrem Hause zu entfernen? oder wenn ein Assistent, der plötzlich seinen Chef in der Vorlesung vertreten soll, nachts einen schweren Angstanfall bekommt? Und das sind keine Ausnahmen, sondern sehr häufige Fälle.

Wenn man aber von der sexuellen Wurzel absieht, so gehört die Angstneurose nicht Freud, sondern E. Hecker, der sie in allen Einzelheiten als eine Form der Neurasthenie (1893) beschrieben hat, der auch die Erwartung als kennzeichnenden Bestandteil der Angst heraushob, insbesondere die körperlichen Symptome, wie Heißhunger, Zirkulationsstörungen, auch wenn sie ohne Angst einhergehen, als „larvierte Angstanfälle“ aufzufassen lehrte. Nur sprach er nicht von freiflottierendem Affekt und ähnlichem, sondern er ging von der Langeschen Theorie der Affekte aus, betrachtete die Symptome als Teile des Affekts, die nun für den ganzen Affekt eintreten. Er sprach weiter — ein Punkt, auf den die Literatur wohl überhaupt nicht wieder zurückgekommen ist — von Fällen, in denen der Angstaffekt selbst psychisch maskiert ist, und erzählt einen Fall, in welchem sich die Angstneurose in unwiderstehlichen Sehnsuchtsanfällen äußerte. Man möchte glauben, daß viele Fälle von Heimweh verkappte Angstneurosen darstellen. Daß diese in Großstädten so häufig zu beobachtenden Fälle nichts mit dem Sexualaffekt zu tun haben, sondern daß die Sehnsucht nach der Heimat ihr Ursprung ist, unterliegt keinem Zweifel.

Also, um noch einmal zusammenzufassen, es ist wohl richtig, daß bis zu

Freud der Sexualaffekt als Ursache der Neurose unterschätzt wurde; aber ihn sei es als infantilen, sei es als solchen der Pubertät und des erwachsenen Alters zur alleinigen Quelle zu machen, und nur allenfalls ganz wenige Ausnahmen zuzulassen, geht nicht wohl an. Es können alle Affekte zur Hysterie führen, wenn sie nur stark genug wirken (und die Vorbedingungen zu der hysterischen Störung gegeben sind). So sind z. B., um noch ein Beispiel zu nennen, postoperative hysterische Zustände recht häufig. Selbst freudige Affekte können gelegentlich zu hysterischen Störungen führen. Von Hecker ist der Schreck als ein die Hysterie spezifisch verursachender Affekt bezeichnet werden. Demgegenüber wollen neuere wieder die „Schreckneurose" aus der Hysterie herausnehmen, wir halten das letztere nicht für richtig; **wir können auf keinen Affekt als mögliche Ursache der Hysterie verzichten.**

Kommen wir nach dieser notwendigen Abschweifung auf die Art der Affekte auf den allgemeinen Mechanismns der Affektwirkung als solchen wieder zurück, so dürfte auch dieser kein einheitlicher sein. Nur ein Teil der Affekte insbesondere wirkt darum, weil er ins Unbewußte versenkt ist und nicht erinnert werden kann. Daß wir die „Verdrängung" als eine immerhin brauchbare Hypothese ansehen, hatten wir schon bemerkt, da sie eine Reaktion der Persönlichkeit zum Ausdruck bringt, die in vielen Fällen vorhanden zu sein scheint[1]).

Ein anderer Teil der Affekte aber scheint nun gerade dadurch zu wirken, weil er nicht vergessen werden kann. So sehen wir es oft bei der durch Schreck erzeugten Hysterie, daß der Kranke das schreckerzeugende Ereignis nicht vergessen kann, sondern daß ihm das eben gerade vor Augen steht. So sah ein Kranker immer wieder die Szene vor sich, wie ihm sechs Banditen die Revolver vor die Brust hielten; ein anderer (mit Astasie Abasie) konnte den Affekt des Augenblicks nicht loswerden, als er, in seine Wohnung zurückkehrend, den Brief seiner Frau vorfand, in dem sie ihm ihre Flucht mitteilte, noch ein anderer konnte die Anzeige wegen eines Preßvergehens nicht vergessen, wegen dessen nicht einmal Anklage erhoben war usw. Hier möchten die Kranken ja den Affekt gern verdrängen und vergessen; aber sie sind unfähig dazu. Ich kenne mehrere Personen, die ein Eisenbahnunglück mitgemacht haben, und die nun jede Eisenbahnfahrt mit einem schweren unüberwindbaren Angstzustand eröffnen, wobei sie sich an das längst vergangene Eisenbahnunglück erinnern. Wie Stierlin berichtet, ist Analoges bei Leuten häufig, die schwere Erdbebenkatastrophen mitgemacht haben.

Beiden Fällen gemeinsam ist, daß der Affekt, soweit es sich um exogen ausgelöste Affekte handelt, nicht, wie normal, nach einiger Zeit seiner Wirkung verschwindet, nicht verarbeitet wird. Seine Wirkung bleibt mehr oder weniger dauernd erhalten und muß somit das psychische

---

[1]) Für die weitere Definition der Verdrängung im Sinne pseudophysikalischer Vorstellungen durch Freud gilt dieses Urteil nicht. Sie sei aber hier wiedergegeben. „Es ist dies die Vorstellung, daß an den psychischen Funktionen etwas zu unterscheiden ist (Affektbetrag, Erregungssumme), das alle Eigenschaften einer Quantität hat — wenngleich wir kein Mittel benutzen, dasselbe zu messen — etwas, das der Vergrößerung, Verminderung, der Verschiebung und der Abfuhr fähig ist, und sich über die Gedächtnisspuren der Vorstellungen verbreitet, etwa, wie eine elektrische Ladung über die Oberfläche der Körper." Aus solchen Annahmen ist auch die Annahme einer „Conversion" ins Körperliche entstanden, die uns auch keinerlei inhaltlichen Wert zu haben scheint.

Leben der Persönlichkeit zu einem pathologischen machen. Das gleiche muß der Fall sein, wenn gewisse Triebe — endogene Affekte — eine so große Stärke haben, daß sie mit der Einheitlichkeit der Persönlichkeit nicht vereinbar sind. Spezielle Versuche, die Wirkung der Affekte zu erklären, können bis auf weiteres nur einen heuristischen Wert beanspruchen. In diesem Sinne darf man sagen, daß die speziell hysterische Wirkung der Affekte eine pathologische Ausprägung und Dauerhaftigkeit der Spaltung der Persönlichkeit ist, die als solche schon bei jeder normalen Affektwirkung angedeutet ist. Zur Erledigung eines Affekts ist eine Reaktion der Persönlichkeit erforderlich — eben schon ein Ausdruck der Spaltung und zugleich der Tendenz zu ihrer Beseitigung — die bei der Hysterie nicht genügend ausgebildet ist. Für einen Teil der Fälle hat die Auffassung Wert, daß der Affekt im Unbewußten unverarbeitet erhalten bleibt, und daß die Hysterie dann der Ausdruck ist eines Gegensatzes zwischen dem oberbewußten und einem Teil des unterbewußten psychischen Inhalts. Neben dieser — wie auch immer zu deutenden — dissoziierenden Wirkung des Affekts ist aber auch die Beachtung seiner assoziierenden Kraft notwendig. Darunter ist zu verstehen die Fixierung irgendwelcher psychischen Inhalte durch den Affekt, die diesem mehr oder weniger inhaltlich, manchmal auch nur ganz zufällig, z. B. durch Gleichzeitigkeit[1]), verbunden sein können. Man kann in der Tat alle Assoziationsschemata auf die assoziative Wirkung der Affekte anwenden[2]). Dazu kommt dann noch eins: die Spaltbarkeit der Affekte selbst, wie sie zuerst von Hecker in der oben (S. 756) geschilderten Weise behauptet worden ist, so daß also ein körperliches Symptom des Affekts den ganzen Affekt vertreten kann.

---

[1]) Also z. B. die Assoziation eines Gemäldes, das an der Wand eines Zimmers hängt, in dem sich eine affektvolle Szene abgespielt hat, mit diesem Affekt.

[2]) Es ist hier nicht der Ort, uns auf allgemeine psychologische Erörterungen einzulassen. Insoweit aber überhaupt eine Assoziation anerkannt wird, kann man auch die Affekte assoziieren lassen. Daß die neuere Assoziationspsychologie immer nur die Vorstellungen assoziieren läßt und die Affekte als etwas gänzlich Fremdes die Vorstellung „betonen" läßt, ist mir unverständlich. Andererseits würde auch Freud viel klarer sein, wenn er nicht in dunklen Ausdrücken von Konversion, von freiflottierendem Affekt, der Vorstellungen besetzt, usw. spräche, sondern sich ruhig der Sprache der Assoziationspsychologie bediente, um etwa zu sagen: Der Affekt hat sich mit einem anderen psychischen — sei es körperlich, sei es rein psychisch zum Ausdruck kommenden — Inhalt assoziiert. In der Tat gelten alle Gesetze der sog. Assoziationspsychologie auch für die Affekte, sowohl in ihrem Verhältnis zu den sog. Vorstellungen, wie auch in ihrem Verhältnis untereinander. Wie z. B. eine Vorstellung an Stelle einer anderen auftauchen kann, weil sie mit dieser assoziiert ist, so dürfte auch ein Affekt an Stelle eines anderen auftauchen können (z. B. Angst für Sexualaffekt), weil er mit diesem assoziiert ist. Daß dabei die Auffassung der „Assoziation" uns immer nur eine Auskunft über ein Resultat gibt, nicht über einen Vorgang, ist uns dabei völlig gegenwärtig. Solange wir aber das Resultat und nicht den Vorgang meinen, können wir uns ruhig auf die Sprache der Assoziationspsychologie auch für die Affekte einlassen. In der Sache hat das sogar den Vorteil, daß damit zum Ausdruck gebracht wird, daß Affekte und Vorstellungen nicht etwas völlig Wesensverschiedenes sind; wie könnten sie das, wenn durch ihre Verschmelzung einheitliche Inhalte zustande kommen können? Wie die Verschmelzung von Vorstellung und Affekt als Vorgang zu fassen ist, ist ein Problem, an dem die Psychologie seit langem arbeitet. Die Definition des Willensvorganges, der Apperzeption usw. hängt aufs engste mit diesem Problem zusammen. Wenn man aber überhaupt den Ausdruck der Assoziation für den Kreis der Vorstellungen gelten läßt — und das tut wohl jeder Psychologe —, so muß man die Assoziation in demselben Sinne — u. E. also nur in dem Sinne eines Resultats psychischer Vorgänge — auch für die Affekte gelten lassen.

Neuerdings hat man die Wirkung der Suggestion und speziell auch die der Affekte unter dem Gesichtspunkt der Pawlowschen Bedingungsreflexe ansehen wollen (A. Czerny, Ibrahim). Ibrahim sagt: „Wenn z. B. nach einer Conjunctivitis bei einem Kinde, das in neuropathischem Milieu aufwächst, ein Blepharospasmus zurückbleibt, der nach unseren heutigen Anschauungen als monosymptomatische Kinderhysterie aufgefaßt wird, so liegt es wohl näher, anzunehmen, daß sich auch hier ein pathologischer Bedingungsreflex etabliert hat; ähnlich lassen sich Fälle von Nießkrämpfen, Singultus u. a. deuten.“ Czerny rechnet auch das Schulerbrechen in diese Kategorie. Ibrahim führt diesen Gedanken auch durch für die von ihm so genannten respiratorischen Affektkrämpfe des Kindesalters, das bekannte „Wegbleiben“. Der Bedingungsreiz dafür wäre der Schreiakt im Affekt. Mir will es zweifelhaft erscheinen, ob wir mit dieser anscheinend sehr modernen Betrachtungsweise, die sich an die berühmten Pawlowschen Experimente zur Tierpsychologie anschließt, im Grunde weiterkommen. Ich halte selbst den Ausdruck Bedingungsreflex für die Pawlowschen Versuche nicht für sehr glücklich, weil er etwas in der Sprache der Physiologie ausdrückt, was besser rein psychologisch zu fassen wäre. Führt man erst einmal diese Ausdrucksweise ein, so kann man schließlich jede Assoziation, jede Gewöhnung, jede Suggestion als Bedingungsreflex bezeichnen, und die pathologischen Bedingungsreflexe sind in der Tat gar nichts anderes, als die pathologischen Gewohnheiten des Nervensystems von Forel. Es erscheint mir daher auch recht zweifelhaft, ob die Versuche Bechterews, auf diesen Bedingungsreflexen ein System der objektiven Psychologie aufzubauen, uns wesentlich weiter führen werden; die Hysterielehre hat bisher noch nichts dabei profitiert.

Nun aber muß endlich betont werden, daß der Affekt zur Entstehung der Hysterie in einer Anzahl von Fällen überhaupt nicht notwendig ist; das klassische Beispiel dieser Fälle ist die Nachahmungshysterie. Wenn also eine ganze Schulklasse einen hysterischen Veitstanz bekommt, so ist es doch unmöglich — ohne eine völlige Verwässerung des Affektbegriffes —, hier eine Affektwirkung als wesentlich wirksam anzunehmen[1]). Hier ist es wesentlich die Vorstellung, die auf dem Wege der Suggestion wirkt. Für die Ätiologie der Hysterie bedeutet das, daß auch die Vorstellung allein eine pathologische Spaltung des Bewußtseins hervorbringen kann.

Wenn man unter Suggestion die Übertragung einer Vorstellung oder eines Affektes von einer Person auf die andere versteht, so hat man als Autosuggestion die „Realisierung“ von selbstgebildeten Affekten oder Vorstellungen bezeichnet. Es ist das bei der Ausdehnung, die wir dem Begriff der Suggestion und entsprechend der Autosuggestion geben mußten (S. 723f.), ein nicht mehr recht verständliches Wort. Denn in unserem Sinne hat jeder Affekt, sei er endogen oder exogen entstanden, suggestive Kraft, die sich darin zeigt, daß der Affekt bestrebt ist, sich zu realisieren, den Vorstellungsinhalt zu beherrschen. Vielleicht könnte man diese Wirkung, die besonders den Affekten (in geringerem Maße aber auch den Vorstellungen) zukommt, schlechthin als die „Erfüllungstendenz“ eines jeden psychischen Einzelinhalts[2]) definieren; dann bliebe das Wort Suggestion frei für den Akt der Übertragung eines Vorstellungsinhalts von einem Individuum auf ein anderes, während die Weiterwirkung und ebenso die selbständige Entwicklung endogener Inhalte, die „autosuggerierten“ eingeschlossen, dem Sprachbereich der Suggestion entzogen würden.

Sowohl Suggestion (vgl. S. 724) wie Erfüllungstendenz sind dann an und für sich normale Vorgänge; hysterisch wird nur ihre pathologische Wirkung. Diese pathologische Wirkung liegt zum größten Teil in der Richtung einer

[1]) Ebenso in der experimentellen Realisierung der posthypnotischen Suggestion.

[2]) Im Unterschied zu dem jedenfalls anders zu definierenden „Willen“. Letzterer wäre eine Resultante aller Erfüllungstendenzen.

abnorm starken Spaltung des Bewußtseins. In der Grundauffassung der Spaltung der Persönlichkeit als wesentlichen Kennzeichens der Hysterie kommen wir über Janet nun einmal nicht hinaus.

Gewissermaßen zwischen der Affekt- und der Suggestionstheorie steht die **Wunschtheorie** der Hysterie, weil im Wunsch m. E. sowohl das Moment des Affektes wie der Suggestion enthalten ist. Nach der einen Richtung hat die Wunschtheorie insbesondere zur Verdrängungstheorie der Affekte ersichtlich engste Beziehungen. Es ist zunächst eine Einschränkung, wenn wir die Wirkung des Affektes nur im Sinne der Erfüllung eines Wunsches als der Hysterie zugehörig gelten lassen wollen. Nach der anderen Seite ist es eher eine Erweiterung, des Suggestions- — speziell Autosuggestions- — Begriffes, wenn man ihn als Wunsch tätig werden läßt. Das Wort Wunsch deutet aber nach dem Sprachsinn auch schon die Spaltung der Persönlichkeit an. Es gibt „Erfüllungstendenz“ eines psychischen Einzelinhalts wieder. Etwas Halbes, Unentschlossenes, geradezu etwas Unterbewußtes ist dem „Wunsch“ angeboren. Sehr häufig geht der Wunsch gegen den Willen, schon damit die Tendenz zu einer Spaltung der einheitlichen Persönlichkeit auch im Bereiche des normalen psychischen Geschehens andeutend. Darin liegt dann ersichtlich auch das unterbewußte Moment des Wunsches, denn der Wille ist höchste Zusammenfassung und Vereinheitlichung der bewußten Persönlichkeit. Wenn man von einer Wunschtheorie der Hysterie spricht, so wird dann auch wohl allgemein damit gemeint, daß aus dem Unterbewußten heraus der Wunsch sich Geltung verschafft gegen das wache von dem bewußten Willen geleitete Bewußtsein, seinerseits dieses nun entweder verdrängend oder neben ihm erkennbar (als Symptom) zum Ausdruck kommend, also spaltend. Nicht anders kann ja der berühmte Ausdruck der „Flucht in die Krankheit“ (Freud) verstanden werden.

Es ist ganz zweifellos, daß der Wunsch so eine sehr wichtige Quelle der hysterischen Erkrankung ist. Nur in selteneren Fällen dürfte sich aber der Einfluß des Wunsches in einem bestimmten Symptom unmittelbar ausprägen. Solches ist z. B. anzunehmen, wenn ein Schüler, der wegen schlechter Schrift getadelt und gestraft wird, einen hysterischen Schreibkrampf bekommt. Der Wunsch, nicht mehr schreiben zu müssen, dürfte hier mit Recht als der Vater des Symptoms angesprochen werden dürfen. Etwas komplizierter, aber noch immer sehr durchsichtig war der Wunsch in einem Falle, in dem eine Angehörige der Heilsarmee eine hysterische Armneuralgie bekam, die den Gebrauch des Armes aufhob. Sie war zwar eine anscheinend begeisterte Anhängerin der Heilsarmee, und doch war der Wunsch, aus ihr heraus und auf ihren heimatlichen Bauernhof zu kommen, die deutliche Veranlassung der Neuralgie. Vom Freudschen Standpunkt zwar wäre jedes hysterische Symptom Symbol eines verdrängten Wunsches, und zwar eines sexuellen Wunsches. Die der Beweiskraft entbehrende Deutungskunst dieses Autors und seiner Schule haben wir schon zu kennzeichnen versucht und lehnen auch hier ihre Verfolgung ab.

Gar nicht selten finden wir den Wunsch als Erzeuger nur psychisch zu fassender Einzelsymptome, wie z. B. der Halluzinationen, wenn z. B. die Stimme der Geliebten halluzinatorisch vernommen oder eine ganze Liebesscene halluzinatorisch erlebt wird. Sehr bemerkenswert sind auch die Wunschamnesien, die sich im Mechanismus ersichtlich mit der Freudschen Verdrängung decken, nur daß diese Verdrängung hier nicht (nach Freuds

Auffassung) Ursache der Hysterie, sondern Symptom der Hysterie selbst ist. Um eine solche Wunschamnesie handelt es sich z. B. in einem von Rüdin beschriebenen Falle eines zu lebenslänglichem Zuchthaus Verurteilten, der — nach Ablauf eines langen Stuporzustandes — völlige Amnesie für die Straftat zeigte und für alles ihn Belastende, bei guter Erinnerung für alles ihn Entlastende und bei noch guten Gedächtnisleistungen. Um eine solche Wunschamnesie dürfte es sich auch in dem S. 740 erwähnten exzessiven Falle Matthies gehandelt haben.

Angedeutet sehen wir ja eine solche Wunschamnesie ganz außerordentlich häufig. Besteht doch eine vielfach hervorgehobene Analogie zum normalen Seelenleben, in dem gleichfalls eine gewisse Tendenz besteht, unangenehme Erinnerung möglichst tief zu „versenken". Im Verlauf dieses Gedankenganges stoßen wir dann auch auf die Frage, ob die Freudschen Verdrängungen, die dieser als Ursache der Hysterie betrachtet, nicht immer schon Symptome der Hysterie sind, ob nicht die besondere Eignung zur Realisierung von Wunschamnesien den Hysterischen von Jugend auf auszeichnet. Damit wäre eine weiterwirkende symptombildende Kraft solcher Wunschamnesien noch nicht ausgeschlossen.

Viel häufiger als im Einzelsymptom kann man den Wunsch als allgemeinen Gestalter gewisser Symptomkomplexe und endlich des Krankseins überhaupt feststellen oder vermuten. Der beste Beweis für die Rolle des Wunsches in diesem Sinn bildet bekanntlich die traumatische Hysterie, bzw. die traumatische Neurose. Daß der Rentenkampf, d. h. der Wunsch, eine Rente zu bekommen, bei der traumatischen Hysterie gradezu die Hauptrolle spielt, beweist am besten die vergleichende Statistik der Länder, die bei Unfällen eine dauernde Rente gewähren, einerseits und der Länder, die nur eine einmalige Kapitalsabfindung kennen (Dänemark, Schweiz) andererseits. In den letzteren kommen, wie z. B. Naegeli berichtet, eben dauernde Erwerbsschädigungen durch Neurosen infolge von Unfällen fast garnicht vor. Auch im einzelnen Falle können wir diesen Einfluß des Wunsches recht häufig verfolgen. So sehen wir nach Eisenbahnunfällen schwere hysterische Erscheinungen verschwinden, wenn der Betroffene seine Abfindungssumme bekommen hat; wir sehen sie seltener auch dann verschwinden, wenn er definitiv abgewiesen ist. Ebenso sehen wir die Hysterie als Ausdruck des Wunsches, in den Genuß der Invaliditätsrente, oder ins Armen- bzw. Siechenhaus zu kommen. Für dem Kampf ums Dasein nicht recht gewachsene Leute gewiß ein natürlicher Wunsch, der durch die Krankheit erfüllt wird; das spezielle Symptom ist dann aber meist ein zufälliges, durch eine gelegentliche Wahrnehmung (z. B. die eines epileptischen Krampfanfalles, eines Tremors) oder durch ärztliche Untersuchung suggeriertes.

Eine erhebliche Rolle spielt auch der Wunsch, geisteskrank zu sein oder zu scheinen, insbesondere bei den in der Untersuchungs- und Strafhaft auftretenden hysterischen psychotischen Zuständen. Eine besonders deutliche Ausprägung erhält dieser Wunsch dann wohl in dem Moeli-Ganserschen Symptom der anscheinend gesucht sinnlosen Antworten. Der Kranke stellt die Geisteskrankheit eben so dar, wie er sie sich vorstellt, wobei ihm dann suggestiv wirkende Fragen des Arztes zur Hilfe kommen (Henneberg). Die Wunschrichtung ist ja allerdings selten klar, sie „scheint nur durch" (Bonhoeffer).

Dieses Durchscheinen ist dann am deutlichsten, wenn zugleich mit dem Wunsch ein praktischer Zweck Erfüllung findet. Wunsch und Zweck sind nicht ganz gleich zu setzen; so z. B. wird man nicht von einem Zweck sprechen dürfen, wenn eine Hysterische ihren Geliebten halluziniert. Ganz

deutlich aber ist der Zweck als Seite des Wunsches bei den traumatischen Neurosen — natürlich, soweit sie überhaupt Wunschhysterien sind, bez. spezielle Begehrungsvorstellungen (Strümpell) an ihnen beteiligt sind —, in den Fällen, wo das Irrenhaus als eine Zuflucht aus dem Gefängnis oder aus der Freiheit gesucht wird usw. Daß auch sonst hysterische Manifestationen zweckvoll angewandt werden, ist so allgemein bekannt, daß es sogar ein in Witzblättern beliebtes Motiv ist. Die hysterische Frau entwaffnet den Mann durch einen hysterischen Weinanfall oder eine hysterische Ohnmacht; sie erzwingt Badereisen und Sanatoriumsaufenthalte durch hysterische Angst- und Krampfzustände. Auch das ist ein Zweck, wenn der Hysterische sich durch seine krankhaften Zustände zum Mittelpunkt der Familie macht, auf den alles Rücksicht nimmt, und der durch seine Krankheit die ganze Umgebung beherrscht. Oft ist der Zweck nicht ganz leicht zu durchschauen. Ich wurde jüngst zu einem hysterischen Dämmerzustand gerufen, der bei einem jungen Mädchen sich im Anschluß an eine ganz harmlose Äußerung ihres Verehres über mögliche andere Beziehungen entwickelt hatte. Die im Dämmerzustande geäußerten Reden richteten sich reaktiv immer gegen diese Beschuldigung. Weniger aus dem Dämmerzustand selbst, als aus der Gesamtsituation, in der ich die Beteiligten und die Familie fand, war es mir sogleich klar, daß dieser Dämmerzustand nur ein Pressionsmittel für den bisher noch zurückhaltenden Verehrer war, seine Verlobung zu erklären. Gedankengang: „Du hast mich krank gemacht; jetzt hast du die Verpflichtung mich zu heiraten". Und die Verlobung geschah noch in der Anstalt, wohin ich die Kranke hatte schaffen lassen, und wo fast sofort der Dämmerzustand aufgehört hatte. Eine ganze Reihe von Fällen sind einem jeden bekannt, wo die Lösung von „Verhältnissen" jahrelang durch immer wiederholte hysterische Zufälle bis zu recht ernsthaften Suicidversuchen — bei denen die Kranken durchaus ihr Leben riskierten — hinausgezogen wurde. Auch hier ist der Zweck, das Gewissen des Mannes recht rege zu machen, durch die Krankheit oft besser zu erreichen, als durch alle bewußt zweckvollen Handlungen und Überredungsversuche.

Wie auch „körperliche" hysterische Zustände in den Dienst eines Zweckes gestellt werden, dafür sind die oben schon erwähnten, Eintreten eines hysterischen Schreibkrampfes nach einer Schulstrafe und die Neuralgie als Mittel der Invalidisierung für die Heilsarmee, Beispiele. Manchmal kommen hier gradezu geniale Einfälle zur Ausführung.

In einer Strafanstalt wurde eine Massenerkrankung an einem Darmkatarrh, wohl sicher infolge nicht einwandsfreier Anstaltsnahrung, beobachtet. Alle Fälle verliefen völlig harmlos mit Ausnahme eines, der erblindete. Es war kurze Zeit nach den Methylalkoholvergiftungen, und zum Teil in Befürchtung eines solchen, jedenfalls in der Annahme einer ernsten Vergiftung schickte man den Kranken in ein Krankenhaus. Hier sah ich konsultativ den anscheinend blinden Kranken, fand erhaltene Pupillarreaktion und eine linksseitige Heminanästhesie, diagnostizierte Hysterie oder Simulation und machte darauf aufmerksam, daß ich auch im Falle der Hysterie die Sache für einen Trick des Kranken hielt, um möglichst aus der Haft oder aus dem Krankenhaus zu entwischen. Man glaubte mir nicht recht. 3 Tage später war der Kranke entflohen. Wie geschickt, gerade die Blindheit, die die Flucht auszuschließen schien, zur Flucht zu benutzen, und dabei noch die gerade herrschende Furcht vor Methylalkoholvergiftungen auszunutzen, im Moment, wo wirklich eine Massenvergiftung statthatte!

In solchen Fällen meldet sich natürlich die Frage, ob denn überhaupt noch Hysterie oder einfach Simulation vorliege, eine Frage, die ja

überhaupt mit dem Augenblicke auftritt, wo man von einem Wunsch- oder Zweckcharakter der Hysterie spricht. Eine längere Erörterung dieser Frage — auf die wir schon einmal eingegangen sind — dürfte fruchtlos sein. Es ist zuzugeben, daß Übergänge häufig sind und hervortreten in dem Maße, als der Zweck und seine Mittel in das wache Bewußtsein treten, es ist sogar zuzugeben, daß wir uns hin und wieder täuschen lassen, Simulation für Hysterie nehmen. Daß insbesondere ungefähr die Hälfte der Rentenhysteriker bewußt übertreiben, ist von Schultze und Stursberg sehr wahrscheinlich gemacht worden. Es braucht ja auch nur an die vielfach berichteten Fälle von Täuschung mittels Selbstverletzung usw. erinnert werden. Und trotzdem ist im Prinzip und für die große Mehrzahl der Gesamtheit der Fälle die Simulation durchaus abzulehnen. Vielmehr sind wohl alle Sachverständige der Meinung, daß im allgemeinen noch immer viel häufiger Simulation angenommen wird, da wo Hysterie vorliegt[1]), als das Umgekehrte der Fall ist. Speziell sind die Psychiater, die die Haftpsychosen[2]) hysterischer Art, also fast ausnahmslos Wunschhysterien, häufig zu beobachten Gelegenheit haben, wohl alle der Meinung, daß eigentliche Simulation hier zu den größten Seltenheiten gehört. Das stimmt mit dem früher von uns versuchten Beweise überein, daß die meisten klassischen Symptome der Hysterie überhaupt nicht simuliert werden können.

Die Wunschtheorie der Hysterie verfolgend, ist Bonhoeffer so weit gegangen, den Willen zum Kriterium der Hysterie überhaupt zu machen. „Was dem hysterischen Typus seine charakteristische Farbe verleiht, ist, daß die Abspaltung der psychischen Komplexe unter dem Einfluß einer inhaltlich bestimmt gearteten Willensrichtung geschieht. Das Durchscheinen dieser Willensrichtung in der Krankheitsdarstellung ist das, was uns speziell als hysterisch imponiert.“ Die häufigste Form der hysterischen Willensrichtung wäre der Wille zur Krankheit. Maier hat für die Wirkungen der Wunschrichtung das Wort katathym gebildet.

Eine solche Willensrichtung drückt auch Kohnstamm in dem m. E. freilich recht unklaren und unfruchtbaren Terminus des Gesundheitsgewissens aus, dessen Defekt die Grundlage der Hysterie sei. „Das Gesundheitsgewissen sorgt dafür, daß das harmonische Zusammenwirken der nervösen Systeme nicht z. B. im Affektsturm gestört wird. Wo beim Gesunden nur ein leichtes Stirnrunzeln sichtbar wurde, kommt es beim Versagen des Gesundheitsgewissens zum hysterischen Schreibkrampf und dgl. mehr[3]).

So wesentlich nun der Wunschfaktor in der Entstehung der Hysterie auch sein mag, können wir aus seiner Beteiligung doch kein Kriterium der Hysterie machen. Bonhoeffer stützt sich bei dieser Aufstellung wesentlich mit auf die Untersuchungen Stierlins über die Folgen der Katastrophen von Messina und Valparaiso, bei denen man wohl annehmen kann, daß die groben Wunschfaktoren, die bei der traumatischen Neurose mitspielen und die auch bei den gleichzeitig von Stierlin mitgeteilten Folgen der Bergwerkskatastrophe von Courrières hervortreten, nicht vorhanden sind, sondern daß sie der Ausdruck einer reinen Schreckemotion sind. Der Schreck soll also nach Bonhoeffer keine Hysterie erzeugen,

[1]) Um ein einzelnes schlagendes Beispiel dafür anzuführen, erwähne ich das Verhalten der Kompagnieärzte gegenüber den bei der Bergwerkskatastrophe bei Courrières Verunglückten. (Stierlin, Über die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières. Berlin 1909, S. 12.)

[2]) Vgl. P. Nitsche und Karl Wilmanns, Die Geschichte der Haftpsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. u. Ergeb. 3, 353, 1911.

[3]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. 3, 593, 1911.

er ruft nach Bonhoeffer einen vasomotorischen neurotischen Komplex hervor und nicht den hysterischen. Die Frage, ob der Schreck den hysterischen Symptomenkomplex nicht erzeugen könne, ist um so wichtiger, als E. Hecker früher einmal die Schreckwirkung als Prototyp der Hysterie bezeichnet hat. Was zunächst die Beobachtungen Stierlins betrifft, so können wir aus ihnen den von Bonhoeffer gezogenen Schluß nicht entnehmen. Stierlin berichtet, daß nach der Mitteilung von Dr. Hegnauer-Valparaiso die verschiedenartigsten akuten nervösen Zustände in direktem Anschluß an das Erdbeben vorgekommen sind: an Wahnsinn grenzende Verzweiflungsausbrüche, Weinkrämpfe, eigentliche hysterische Anfälle bei Personen von anerkannter psychischer Widerstandsfähigkeit, und auch längere Zeit nach dem Erdbeben wurden solche Zustände noch häufig beobachtet (l. c. S. 75). Stierlin berichtet ferner von Stunden bis Tage dauernden Zuständen von Verwirrtheit, Desorientiertheit bis zu deliranten Zuständen (S. 82)[1]), die wir doch wohl als hysterische Dämmerzustände ansprechen dürfen, ebenso wie es wahrscheinlich ist, daß der Zustand einer Frau, die dreimal 24 Stunden stumm und unbeweglich in ihrem Bett im dritten Stockwerk verharrte, obwohl sie sich leicht hätte retten können (S. 83), ein hysterischer Stuporzustand gewesen ist.[2]) Auch die klassischen Symptome der traumatischen Neurose: Schwindel, besonders beim Bücken, Gesichtsfeldeinschränkung, Sensibilitätsstörungen, Pulsbeschleunigung sind nach den Berichten der Valparaiser Ärzte nach dem Erdbeben häufig zur Beobachtung gekommen (Stierlin, S. 89), auch bei Kindern und noch lange nachher bei Frauen, auch solchen mit früher vollkommen gesundem Nervensystem und psychisch anerkannter Widerstandskraft machten sich noch lange hysterische Symptome geltend (Stierlin, S. 90), und Stierlin kommt geradezu zu dem Resultat, „daß bei einer gebildeten, erwerbstätigen, intelligenten und durch keine Begehrungsvorstellungen beeinflußten Bevölkerung dieselben Neurosen mit derselben Hartnäckigkeit auftreten können als Folge einer großen Katastrophe, wie bei einer ungebildeten, unfallversicherten Bevölkerung" (S. 91). Auch bei den dem Erdbeben von Messina Entkommenen sah Stierlin „eine Reihe von Fällen (besonders jüngeren Frauen) die seit dem Erdbeben an häufigen hysterischen Anfällen leiden, erfuhr aber fast regelmäßig, daß schon früher solche Anfälle vorgekommen seien, nur nicht so häufig". Wenn Stierlin aus den Berichten, die er in Messina bebekommen hat, nun schließt, daß das Erdbeben vielfach eine latente Hysterie zu einer manifesten mache, im allgemeinen aber die Richtigkeit des Ausspruches Babinskis bestätige: „L'émotion, même la plus vive, ne crée pas l'hystérie", so scheint er sich gar nicht bewußt zu sein, daß er sich laut der oben zitierten Stellen selbst widerspricht. Wenn man von den Katastrophen absieht, so sind ja heutzutage, wo einerseits beinahe alles versichert, andererseits alles haftpflichtig ist, Fälle selten, wo man eine Wunschrichtung und speziell Begehrungsvorstellungen ausschließen kann; aber speziell bei Kindern habe ich doch mehrere Fälle gesehen, wo ich

[1]) Auch S. 146 ist ein solcher Zustand, der sich 3 Tage nach der Katastrophe einstellte, mitgeteilt, und der in der traumhaft halluzinatorischen Wiedererweckung der Schrecken bestand, übrigens keine Amnesie hinterließ.

[2]) In Aalesund (Norwegen) wurde mir von einer Frau erzählt, die bei dem Brande dieser Stadt dreimal aus ihrem brennenden Hause hervorgeholt wurde, und sich dreimal wieder hineinstürzte, um dann darin umzukommen. Genaueres über den Geisteszustand der Frau konnte ich nicht erfahren.

als Ursache einer hysterischen Erscheinung nichts anderes als den Schreck nachweisen konnte — z. B. in einem Fall durch einen unvermutet erhaltenen elektrischen Schlag unmittelbare Entstehung eines Pseudotetanus hystericus. Die Frage, ob neben der Hysterie noch eine besondere Schreckneurose anzunehmen ist, werden wir später — übrigens wesentlich in verneinendem Sinne — beantworten. Auch daß der Affekt der Angst Hysterie erzeugen kann, halten wir für sicher; wir glauben nicht, daß sich alle Angstwirkungen als Wunschwirkungen umdeuten lassen, wis das Freud bei seinen Traumdeutungen versucht. Aber jedenfalls kommen wir zu dem Schluß, daß eine bestimmte Willensrichtung kein Kriterium der Hysterie abgeben kann, wenn wir nicht etwa schon jede „affektbetonte Vorstellung" als eine Willensrichtung qualifizieren wollen. Dadurch würde aber doch dem Willen und der ihn betonenden Theorie jede spezifische Bedeutung genommen. Vielmehr kann der Affekt allein, und speziell der des Schrecks, hysterische Reaktionen erzeugen, so daß wir also mit dem Mittel des Willens die Theorie der hysterischen Reaktion für eine große Anzahl von Fällen zwar ausbauen, aber in der entscheidenden Richtung nicht weiterführen können, als das bereits früher geschehen war.

II. Die hysterische Konstitution und die anderen Bedingungen der hysterischen Reaktion.

Wir würden nun, nachdem wir die hysterische Reaktion zur Darstellung zu bringen versucht haben, zur Schilderung jener Krankheit gelangen, die man als „Hysterie" bezeichnet hat.

Die Entscheidung, ob es eine solche Krankheit gibt, hängt zunächst davon ab, wie man den Begriff der Krankheitseinheit fassen will. Die Begründung einer Krankheitseinheit auf die pathologische Histologie, wie sie bei der progressiven Paralyse oder bei der multiplen Sklerose möglich ist, fällt bei der Hysterie fort. Die Hysterie hat keine pathologische Histologie. Ebensowenig wie eine pathologische Anatomie hat die Hysterie eine einheitliche Verlaufsform oder auch nur eine Verlaufstendenz, wie sie etwa dem manisch-depressiven Irresein oder der Dementia praecox innewohnt. Den Fällen, die in der Kindheit eine kurze hysterische Periode durchmachen, stehen solche gegenüber, die ihr ganzes Leben „hysterisch" bleiben. Man kann innerhalb der Hysterie wohl Verlaufsformen abgrenzen, aber eine Krankheitseinheit der Hysterie stellen alle diese Verlaufsformen nicht her, da sie außer der hysterischen Reaktion zu wenig gemeinsame Merkmale haben. Es scheint uns, daß überhaupt nur ein gemeinsames Merkmal existiert — wenn man die Hysterie als einheitliche Verlaufsform prüfen will —, daß sie nämlich als solche niemals zur Verblödung führt, und das würde natürlich in keiner Weise zur Abgrenzung anderen Erkrankungen gegenüber, wie z. B. dem manisch-depressiven Irresein, genügen.

Wenn demnach die Krankheitseinheit der Hysterie schlechterdings wesentlich eine **Einheit der Reaktionsweise** bleiben muß, so bleibt nur noch die eine Frage, ob für die hysterische Reaktionsweise eine Disposition nachzuweisen ist, oder ob wir auch eine solche vermissen. Daß die Annahme einer Disposition von vornherein durchaus nicht notwendig ist, lehrt uns eine Analogie mit körperlichen Erkrankungen. Ein jeder

Mensch, der mit Tetanusgift infiziert wird, bekommt seinen Tetanus. Andererseits braucht man nur auf Krankheiten wie das Heufieber zu verweisen, um ein Beispiel dafür zu haben, daß ein ätiologisch wirksames Agens nur auf dem Grunde einer besonderen Disposition wirkt, das so entstehende Krankheitsbild dann aber allgemein als eine Krankheitseinheit anerkannt wird. Die Anerkennung einer Krankheitseinheit in dem Falle einer Erkrankung durch ein spezifisches Agens auf Grund einer Disposition ist aber in hohem Maße von der Spezifizität dieser Disposition abhängig. Eine kleine Anzahl von Menschen sind ja auch gegen Masern immun, aber es sind so wenig, daß man bei der Definition der Krankheitseinheit der Masern von ihnen absehen kann, und diese allein auf die Ätiologie begründet. Daß die gleiche Ätiologie die allerverschiedensten Symptome und Symptomenkomplexe erzeugt und trotzdem eine in gewissem Sinne notwendige Krankheitseinheit konstituieren kann, beweist wohl am besten die Syphilis.

Es ist im übrigen hier nicht der Ort, auf den Begriff der Krankheitseinheit einzugehen. Jedenfalls ist er aber in weitem Umfange konventionell, er ändert sich dauernd, und zwar mit Rücksicht auf die praktischen Konsequenzen. In vielen Fällen ist er nur ein Lückenbüßer oder eine heuristische Hypothese, um anders nicht faßbare Zusammenhänge so lange festzuhalten, bis etwa ihre ätiologische oder histologische Einheitlichkeit nachgewiesen oder auch widerlegt ist. Man braucht nur die Frage aufzuwerfen, ob und inwiefern man die Pneumonie als eine Krankheitseinheit heute noch auffassen will, um einleuchtend zu machen, daß die sogenannte Krankheitseinheit in vielen Fällen ein für die praktische Krankenbeobachtung unentbehrliche Symptomenzusammenfassung, aber gerade für die wissenschaftliche Krankheitslehre von keinem Standpunkt mehr eine Einheit ist.

Gerade aus der Lehre von den körperlichen Erkrankungen sehen wir, daß wir die Hysterie selbst dann eine Krankheit nennen dürften, wenn es nur eine hysterische Reaktion gäbe. Was ist denn schließlich die Pneumonie anderes als eine Reaktion, und wir nennen sie doch eine Krankheit. Unter dem Einflusse Kraepelins macht die Psychiatrie etwas gar zu große Ansprüche an den Krankheitsbegriff, wenn sie immer bestimmte Verlaufsformen zu fordern geneigt ist. Wie viele typische Verlaufsformen gibt es denn unter den körperlichen Erkrankungen? Ein und dieselbe Nephritis führt bei dem einen Kranken innerhalb zweier Jahre zur Urämie, bleibt bei dem zweiten 20 Jahre lang fast unverändert, und kann bei einem dritten womöglich ausheilen.

Sieht man von allen überspannten Anforderungen an die Konstruktion einer sog. Krankheitseinheit ab, so bleibt für die Hysterie neben der Kennzeichnung einzelner klinischer Verlaufsformen nur die Aufgabe der Feststellung der Bedingungen ihrer Entstehung und Entwicklung.

Wir begegnen da zunächst häufig der Forderung der Bestimmung des endogenen und des exogenen Faktors. Daß diese beiden Faktoren bei der Erzeugung der hysterischen Symptome wirksam sind, dafür braucht ein Beweis ja wohl nicht erst angetreten zu werden. Wie weit man auch die Bedeutung des exogenen Faktors, dessen Rolle ja in dem ersten Teil dieses Aufsatzes schon vielfach besprochen wurde, ausdehnen möge: nicht jeder Mensch wird selbst bei Einwirkung der stärksten hysterogenen Schädlichkeiten hysterisch oder zeigt überhaupt danach nur ein hysterisches Symptom. Also muß eine **hysterische Disposition** als zugrundeliegend angenommen werden.

Mindestens in der großen Mehrzahl der Fälle ist die Disposition zu hysterischen Reaktionen eine **angeborene.** In dem Satze: „Man wird hysterisch geboren, man wird es nicht“ hat dieser Tatbestand seinen schärfsten und wohl überscharfen Ausdruck gefunden. Die genaue Prüfung der Erblichkeit und der Vererbung der hysterischen Disposition wird dadurch noch unmöglich gemacht, daß der Begriff der Hysterie kein feststehender ist, und daß die leichten Fälle meist nicht in die Behandlung der Kliniken kommen, die solche Statistiken anzustellen pflegen, sondern zum großen Teil ohne ärztliche Behandlung und Feststellung bleiben. Auf Grund der allgemeinen Erfahrung herrscht aber die Überzeugung, daß die Hysterie meist als Folge einer nervösen Belastung, und häufig als gleichartige Vererbung auftritt. Wir sehen in der Tat Kinder von hysterischen Müttern häufig wieder hysterisch werden, eine Tatsache, die allerdings fast immer auch die Erklärung zuläßt, daß der wesentliche Einfluß bei der Hysterisierung der Kinder der suggestive Einfluß der Mutter gewesen sei.

Daß die Rasse oder die Volkszugehörigkeit eine Disposition zur Hysterie setze, wird vielfach behauptet; insbesondere wird den Franzosen, den Polen und den Juden größere Empfänglichkeit für die Hysterie zugeschrieben. Ob das zu erweisen ist, ist mir zweifelhaft. Eindrücke, die sich noch dazu auf ungleichartige Volksschichten beziehen, können über die ererbte Disposition wahrscheinlich sehr irreführen. Ich selbst habe ein halbes Jahr hindurch Pariser Krankenhäuser besucht und kann nur sagen, daß mir ein Unterschied gegenüber dem Berliner Material nicht in die Augen gefallen ist.

Daß diese Disposition sich allgemeiner Anschauung nach vorzugsweise beim weiblichen Geschlecht zeigt, hat, wie wir schon sahen, der Lehre von der Hysterie von vornherein eine verhängnisvolle Richtung gegeben. Auf die Statistik ist auch hier nur ein sehr geringer Wert zu legen, weil die Diagnose von den einzelnen Autoren nach ganz verschiedenen Kriterien gestellt wird, auch die Verteilung der in die Krankenhäuser aufgenommenen Kranken auf die beiden Geschlechter eine andere ist wie die der außerhalb der Krankenhäuser lebenden. Letzteres ergibt sich schon aus früheren Statistiken von P. Marie, Souques und Chauffard, die bei Binswanger zitiert sind[1]), und tritt in neuester Zeit durch das Überwuchern der meist das männliche Geschlecht traumatischen bzw. der Unfallshysterie noch stärker hervor. Abgesehen von den soeben genannten Statistiken, die sicherlich auf der Mitwirkung ganz besonderer Verhältnisse (vgl. auch unten) beruhen, sind alle Autoren der Meinung, daß das weibliche Geschlecht, wie man ja immer angenommen hat, viel stärker bei der Hysterie beteiligt ist, als das männliche. Briquet gibt ein Verhältnis von 1 : 20, Jolly 1 : 5, Gilles de la Tourette 1 : 2—3, und dazwischen bewegen sich die übrigen Angaben. Nach P. Marie fänden sich die schwereren Hysterieformen im Verhältnis und sogar absolut häufiger bei Männern als bei Weibern (allerdings nur gewisser unterer Volksschichten). Sehr bekannt ist die Bedeutung der Menstruation als einer Steigerung der Disposition zu einzelnen hysterischen Manifestationen. Eine stärkere Disposition des weiblichen Geschlechts werden wir also nicht leugnen, aber auf die Zahlen gar keinen Wert legen; denn diese bringen nicht nur die angeborene Disposition, sondern auch die Wirkung der Besonderheit der sozialen Stellung

[1]) S. 85/86.

der Frau zum Ausdruck. Ob mit dem Fortschritt der Frauenemanzipation die Hysterie bei der Frau zu- ober abnehmen würde, ist eine noch offene Frage; wahrscheinlich ist, daß sie abnehmen wird.

Eine besondere Disposition wird dann durch das Lebensalter dargestellt. Kraepelin[1]), um die neueste von den älteren (Briquet, Landouzy) übrigens nicht sehr differierende Statistik anzuführen, gibt hier für 430 Fälle folgende Altersgliederung für den Beginn der Erkrankung:

— 5 J.	— 10 J.	— 15 J.	— 20 J.	— 25 J.	— 30 J.	— 35 J.	— 40 J.	— 45 J.
3%	7,2%	24,4%	38%	14,9%	7,4%	2,8%	1,6%	0,7%

Wir sehen aus dieser Statistik, daß rund $^3/_4$ aller Fälle von Hysterie die ersten Symptome zwischen dem 10. und dem 25. Lebensjahre zeigen, wie das der allgemeinen Erfahrung seit jeher entspricht. So bezeichnen auch Jolly und Binswanger die Pubertät als das Alter, in welchem die Hysterie vorzugsweise auftrete.

Die Hysterie des Kindesalters ist erst von Briquet entdeckt worden, der 20% der Hysterie vor dem 12. Lebensjahr beginnen sah. Jolly und Bruns stimmen ihm darin bei. Wenn andere Autoren die Briquetsche Zahl für zu groß halten, so braucht man sie ja nicht für eine absolute anzusehen, da Verschiedenheiten des Materials und der Auffassung hier eine große Rolle spielen. Das früheste der Hysterie zugängliche Lebensalter wird nach den neueren Forschungen der Pädiater immer weiter rückwärts gerückt. So nehmen moderne Kinderärzte an, daß einzelne Säuglinge eine ganz besonders gute und individuelle psychische Pflege zum Gedeihen brauchen, daß sie in objektiv guter, aber subjektiv nicht genügend individualisierender Hospitalspflege nicht gedeihen (Hospitalismus). Solche „neuropathischen" Säuglinge dürften in der Tat den hysterischen sehr ähnliche Mechanismen zeigen. Es war ja auch bereits erwähnt, daß für im frühen Kindesalter zur Entstehung gelangende Störungen, wie das sog. Wegbleiben der Kinder einzelne Pädiater, wie Czerny und Ibrahim, den Mechanismus des Pawlowschen Bedingungsreflexes annehmen, dieser Mechanismus aber eben der der Hysterie ist.[2]) Daß nach Ablauf des Säuglingsalters in den ersten Lebensjahren die Hysterie gar nicht so selten ist, ist sicher. Wenn wir schon für die Hysterie der Erwachsenen einen fließenden Übergang zu den Phänomenen des normalen Seelenlebens festgestellt hatten, so ist zu betonen, daß nicht nur die Psychologie des normalen Kindes Übergänge zu der des hysterischen Kindes zeigt, sondern daß im normalen Kindesleben Vorgänge sehr häufig sind, die wir beim Erwachsenen als Hysterie bezeichnen würden. So wird man halluzinatorisch ängstliche Zustände, die Kinder so häufig nach dem Erzählen entsprechender Geschichten (Wolf und Großmutter im Rotkäppchen usw.) durchmachen, doch nicht gleich für hysterisch erklären, beim Erwachsenen wären sie es, usw. Ich habe aber ebenso wie Bruns, Oppenheim u. a. eine ganze Anzahl von Fällen, die man schlechterdings gar nicht anders als hysterisch bezeichnen konnte, vom zweiten Lebensjahre ab gesehen; wenn Eulenburg seinen jüngsten Fall aus dem neunten Lebensjahre datiert, so gibt auch er doch die Möglichkeit einer früheren Entstehung der Hysterie durchaus zu.

[1]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **18.** 1913.

[2]) Vgl. auch den S. 697 von uns erzählten Fall der Nahrungsverweigerung durch einen Säugling.

Cramers jüngster Fall stand im vierten Lebensjahre. Willkürlich ist die Annahme Thiemichs[1]), daß alle Erkrankungen vor Beginn des dritten Lebensjahres nicht zur Hysterie, sondern zur Neurasthenie gehören. Im Gegensatz zu diesen letzteren Angaben sei noch einmal an die Auffassung Freuds erinnert, der die Grundlage der Hysterie ganz allgemein in dem Sexualleben der früheren Kindheit sucht, ohne sie allerdings hier schon manifest werden zu lassen.

Was die Verteilung der Hysterie im Kindesalter auf die beiden Geschlechter angeht, so gibt Bruns[2]) an, daß sie bei den Mädchen etwa eben so häufig ist, wie bei den Knaben. Es scheint Bruns, daß je näher die Pubertätszeit rückt, um so größer das Übergewicht des weiblichen Geschlechts wird, ein Eindruck, dem man sich wohl allgemein anschließen wird. Nach Sheffield ist bei Kindern nach acht Jahren das Verhältnis Mädchen zu Knaben schon wie 2 : 1. Für das spätere Lebensalter soll nach Pitres die Hysterie beim Weibe durchschnittlich früher auftreten, als beim Mann; beim Weibe am häufigsten zwischen dem 11. und 25., beim Mann zwischen dem 26. und 40. Lebensjahr. Batault[3]) konnte diese Differenz nicht feststellen. Ich glaube, daß insbesondere dann, wenn man die Fälle von Unfallhysterie berücksichtigt, eine entschiedene, aber auch wenn man das nicht tut, eine leichte Verschiebung des Anfangsalters der Hysterie beim Manne festzustellen sein wird. Mit dieser Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses im Kindesalter und vielleicht auch im späteren Alter ersieht man übrigens, wie außerordentlich schwer es ist, aus der Statistik sich ein Bild von der Rolle der angeborenen Disposition, mit der wir uns eigentlich hier beschäftigen wollten, zu machen. Kommt das Überwiegen des weiblichen Geschlechts nach der Kindheit wirklich auf Rechnung einer Manifestation vererbter Anlagen? oder ist es eine Wirkung des Milieus der anderen sozialen Verhältnisse und der anderen psychischen Traumata? und wie verteilen sich diese beiden Möglichkeiten statistisch?

Ein anderer Einwand ließe sich gegen die dispositionelle Bedeutung der Statistik für die Hysterie im Greisenalter machen, die allerdings viel seltener ist wie die des Kindesalters, daß sie nämlich bereits auf einer erworbenen d. h. auf einer senilen Veränderung des Gehirns beruhe. Ich glaube, daß das fast allgemein zutrifft, wie wir denn sehr häufig organische Störungen des Greisenalters mit funktionell hysterischen kombiniert finden, z. B. bei der Astasie-Abasie (vgl. dieses Handbuch 1, S. 857). Das Höchstalter, in dem reine Fälle von Hysterie noch beginnen, ist schwer zu bestimmen. Kraepelin sah anscheinend keinen Fall mehr nach dem Alter von 45 Jahren, auch in der Tabelle von Pitres findet sich nur ein Mann noch zwischen 45 und 50 Jahren.

Die Summe der endogenen Faktoren, d. h. der Vererbung einer hysterischen Konstitution für die Entstehung der Hysterie abzuschätzen, ist fast unmöglich. Am weitesten in der Bewertung ist ja bekanntlich Charcot und seine Schule gegangen. Bruns hat aber wohl recht, wenn er sagt, daß, wenn man außer der Belastung mit organischen und funk-

[1]) Die Krankheiten des Nervensystems im Kindesalter. Leipzig 1910. S. 231.

[2]) Cramer (im Handbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters, Berlin 1912, herausgegeben von Bruns, Cramer, Ziehen) zitiert Bruns (Die Hysterie im Kindesalter, Halle 1897) ganz falsch.

[3]) Zit. nach Binswanger. S. 89.

tionellen Nerven- und Geisteskrankheiten auch noch den „Arthritismus“ im französischen Sinne, und vielleicht sogar noch die Tuberkulose (Ziehen) heranzieht und bis auf die Großeltern und die Geschwister der Eltern und deren Kinder zurückgeht, man kaum einen Menschen finden wird, den man nicht als erblich nervös belastet bezeichnen könnte. „Dann brauchte man sich aber mit der Anamnese nicht so viele Mühe zu geben, sondern könnte diese Belastung a priori annehmen“. Sicherlich aber gibt es Fälle genug, vielleicht ist es die Mehrzahl, wo der endogene Faktor im Sinne einer gehäuften Belastung eine wesentliche Bedingung der Hysterie bildet.

Exakte Untersuchungen nach den neueren Methoden der Erblichkeitsforschung sind gerade für die Hysterie natürlich außerordentlich schwierig anzustellen. Lundborg[1]) fand in seiner Durchforschung der 6 Generationen eines schwedischen Bauerngeschlechts, von im ganzen 2232 Personen, 213 Personen d. h. 9,54% „psychisch minderwertig“, 51 Personen geisteskrank (2,28%) und 45 psychopathisch (2,02%), 71 (3,18%) dabei 39 (1,75%) imbecille und 7 (0,31%) idiotisch, ferner 6mal Epilepsie, 14mal Myoclonusepilepsie, 7mal Paralysis agitans, 3mal schwere Hysterie. Aber diese kleine Anzahl bezieht sich eben nur auf die schwereren Formen. Göring[2]) gibt den Stammbaum eines hysterischen Schwindlers, der schon in der zweitnächsten Generation eine enorme Belastung durch Hysterie, Psychopathie und Trinksucht zeigt.

In der Mitte zwischen dieser angeborenen Disposition und den auslösenden Ursachen der Hysterie, von letzteren auch theoretisch nicht scharf abtrennbar, steht die sog. **erworbene Disposition.** Es kann kaum bezweifelt werden, daß eine große Reihe von mehr oder weniger dauernd das Nervensystem schädigenden Momenten damit zugleich auch eine Disposition zu hysterischen Reaktionen setzen. Die senilen Veränderungen als Ursache der Greisenhysterie waren bereits genannt, und die gleiche Rolle, wie diese kann jede organische Nervenkrankheit spielen. Am häufigsten ist das bei der multiplen Sklerose der Fall, aber auch bei Tabes, Syringomyelie, Hirntumor, Hirnlues, Paralysis agitans sind Überlagerungen durch hysterische Symptome garnicht selten. Bei der Syringomyelie und bei der Tabes sehen wir häufig hysterische Sensibilitätsstörungen neben den organischen (vgl. z. B. Bd. **1**, S. 799, Abb. 182), die erste Beschreibung eines Hemispasmus glossolabialis betraf einen Tabiker, usw.

Auch den organischen traumatischen Schädigungen des Nervensystems von der Kindheit an aufwärts dürfte bei aller Skepsis doch eine disponierende Wirkung für die Hysterie zugeschrieben werden müssen. Zu den organischen Erkrankungen des Nervensystems, die es hysterogenen Einflüssen zugänglich machen, gehören auch die chronischen Vergiftungen. Charcot, der wie eben ausgeführt, als die einzige Grundursache der Hysterie die Vererbung ansah, nennt als „toxische Gelegenheitsursachen“ Blei, Alkohol, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff (P. Marie), Nikotin; jede andere Vergiftung, wie um noch eine der wichtigen zu nennen, die CO-Vergiftung, kann jedoch die gleiche Bedeutung haben. Debove und Achard sprechen direkt von einer toxischen Hysterie, weil die Hysterie Symptom der Intoxikation sei. Ganz neuerdings wieder spricht Kraepelin von einer Alkoholhysterie. Der chronische Alkoholismus begünstige die Entstehung hysterischer Störungen, „wenn man nicht vorzieht, sie als eine einfache Begleiterscheinung der Alkoholwirkung zu betrachten“. Die zweite Möglichkeit entspräche ziemlich genau der Ansicht von Debove und Achard, und man erkennt, daß Kraepelin auf die Unterscheidung der beiden in Betracht kommenden

[1]) Jena. G. Fischer. 1913.
[2]) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1**, 251, 1910.

Definitionen des Zusammenhanges keinen prinzipiellen Wert legt. Es genügt hier, festzustellen, daß die toxischen Schädigungen des Nervensystems eine zur Entstehung der Hysterie mitwirkende Ursache sein können. Übrigens sei an dieser Stelle noch nebenbei auf die Häufigkeit einzelner Alkoholexzesse als auslösende und unterstützende Ursache einzelner hysterischer Manifestationen, insbesondere hysterischer Dämmerzustände, hingewiesen. An die eigentlichen Intoxikationen würden sich die chronischen Infektionskrankheiten anschließen; eine statistisch einigermaßen ins Gewicht fallende Bedeutung dürfte hier allein der Tuberkulose zukommen. So erwähnt z. B. Weygandt[1]) bei der Schilderung des Seelenzustandes der Tuberkulösen deren erhöhte Reizbarkeit und Reaktion gegen die Eindrücke von der Umgebung und dem Organismus her, die Alteration im Bereiche der affektiven Sphäre, die große Reagibilität und erhöhte Labilität der Stimmung, die erhöhte Suggestibilität, alles Dinge, die der hysterischen Reaktion eine gute Grundlage bieten müssen. Sie sind wohl durch die häufigeren, sich auch in Fieberanfällen äußernden Intoxikationen bedingt. Jedenfalls sehen wir bei Tuberkulösen verhältnismäßig häufig die Erscheinungen der Tuberkulose mit hysterischen innig verschmolzen.

Es dürfte im übrigen keine chronische Allgemeinerkrankung geben, die nicht einmal mit hysterischen Symptomen verbunden sein könnte. Man könnte sogar für alle zugeben, daß sie eine gewisse „Disposition" für die Hysterie setzen. Im allgemeinen aber wird man diese Disposition nicht sehr hoch einschätzen. Denn wir sind wohl alle immer wieder überrascht, wenn wir sehen, mit welchen Krankheiten im allgemeinen noch schwere Arbeit geleistet wird, und schwere Arbeit leistet der Hysterische nicht.

Soll man nun alle diejenigen hysterischen Reaktionen, die auf dem Boden organischer Erkrankungen des Nervensystems oder auch des übrigen Körpers zur Entstehung kommen, überhaupt als Hysterie bezeichnen? Die praktische Übung des Einzelnen ist hier sehr verschieden. Liegt ein schweres organisches Leiden vor, neben dem die hysterische Komponente verschwindet, so werden sich die meisten scheuen, noch nebenbei von Hysterie zu reden. Das geschieht aber sicherlich wesentlich deshalb, weil die Diagnose Hysterie etwas Kränkendes, geradezu etwas Diffamierendes hat, und weil man also einem schwer Kranken diese Kränkung nicht antun will, die darin liegt, ihm einen „Defekt des Gesundheitsgewissens" oder eine Willensrichtung zur Krankheit zuzuschreiben. Tatsächlich aber bleiben alle die Reaktionen auf Grund organischer Erkrankungen eine Hysterie. Es scheint mir nur zwei Möglichkeiten zu geben, die vielleicht am besten durch den Vergleich mit organischen Erkrankungen verdeutlicht werden können. Entweder: die Hysterie steht zu dem Grundleiden etwa im Verhältnis, wie etwa die Anämie zum Carcinom, dann müßte man von sekundärer oder symptomatischer Hysterie sprechen. Oder: die Hysterie erwächst auf dem Boden eines Grundleidens leichter, weil die Disposition zu ihr gesteigert wird, wie etwa die Disposition zur Tuberkulose durch einen Diabetes. Trifft letztere Analogie zu, kommen wir ganz gewiß um die Diagnose Hysterie nicht herum, ebensowenig wie um die Diagnose Tuberkulose beim Diabetes, auch wenn die Tuberkulose noch so leicht wäre.

Schwieriger liegt das Verhältnis zwischen der Hysterie und den eigentlichen **Geisteskrankheiten**, und es dürften die Verhältnisse der einzelnen

[1]) Medizinische Klinik 8, S. 91, 1912.

Krankheiten nicht einheitlich zu beurteilen sein. Daß bei der Dementia praecox zunächst nicht sehr selten hysterische Symptome vorkommen, ist von Nissl behauptet worden. Auch sind einzelne Symptome der Hysterie von denen der Dementia praecox kaum oder garnicht zu unterscheiden, wie der Stupor und ausgebreitete Sensibilitätsstörungen. Das ist aber in diesem Falle ein Ausdruck dafür, daß der pathologische Prozeß bei der Dementia praecox und bei der Hysterie in einer gewissen Richtung und bis zu einem gewissen Punkte ein ähnlicher ist. Bezeichnet doch der Bleulersche Name der Schizophrenie die Spaltung des Bewußtseins, die wir auch bei der Hysterie als den wirksamen pathologischen Mechanismus erkannt haben, und gehen doch Bleuler, Jung u. a. soweit, die Dementia praecox aus ganz den gleichen Mechanismen zu erklären, wie Freud sie für die Hysterie annimmt. Ob nun diese letztere Auffassung berechtigt ist oder nicht, so hat es doch ebensowenig Sinn, neben einer Dementia praecox eine Hysterie anzunehmen, als etwa neben einer Nephritis eine orthostatische Albuminurie. Derselbe Gesichtspunkt würde für die Mehrzahl der übrigens seltenen hysterischen Störungen bei der progressiven Paralyse Gültigkeit haben, und man könnte ihn auch auf andere organische Gehirnkrankheiten anwenden, die wir als „disponierend" zur Hysterie genannt haben, wie die multiple Sklerose, die Hirnlues. Von diesem Gesichtspunkt aus wäre dann die Hysterie bei der multiplen Sklerose nicht eine Folge der durch letztere gesetzten Disposition, sondern eines ihrer Symptome.

Wir finden ja ähnliche Schwierigkeiten auch auf anderen Gebieten. Ich erinnere an die Diskussion darüber, ob der Alkoholismus nicht ein Ausfluß der Psychopathie sei. Alle diese Schwierigkeiten sind im allgemeinen Sinne unlösbar, weil sie auf einer falschen Fragestellung beruhen. Sie lösen sich aber praktisch, wenn man die einzelnen Faktoren als Bedingungen der Erkrankung betrachtet. In einzelnen Fällen werden wir dann entscheiden können, ob etwa ein Hirntumor die wesentliche Bedingung eines hysterischen Symptoms ist, oder ob er eine hysterische Disposition nur geweckt bzw. verstärkt hat, in anderen Fällen aber werden wir dazu nicht imstande sein. Ein theoretisches Postulat aus der einen oder anderen Möglichkeit zu machen, dürfte nicht notwendig sein.

Auch bei der Definition der Beziehungen der Hysterie zum manisch-depressiven Irresein würden wir mit der Durchführung theoretischer Postulate nicht weit kommen. Früher unterschied man bekanntlich vielfach eine Hysteromelancholie und eine Hysteromanie, während die meisten der neueren, insbesondere Kraepelin, diese Namen perhorreszieren. Nun hat es ja in der Tat wohl keinen Sinn, schwere Formen der Manie und Melancholie als Hysteromanie und Hysteromelancholie zu bezeichnen, weil die betreffenden Kranken einige der Hysterie zugehörige oder ähnliche Züge aufweisen. Auch hat die Hysterie, wie mit der Dementia praecox die Bewußtseinsspaltung, mit dem manisch-depressiven Irresein die Wirkung der Affekte auf körperliche und psychische Funktionen gemein, so daß es sich auch hier zum Teil um wesensgleiche Vorgänge handelt. Aber bei den leichten Formen des manisch-depressiven Irreseins, insbesondere der Cyclothymie tritt, wie auch Wilmanns bemerkt, manchmal das hysterische Element so stark hervor, daß man es praktisch unterscheiden und hervorheben muß. Theoretisch konnte man hier etwa folgende Möglichkeiten aufstellen: 1. Kombination hysterischer Erkrankung mit Cyclothymie, 2. Disposition zur Hysterie durch die Cyclothymie, 3. hysterische Symptome als Ausdruck

(Symptom) der cyclothymen Affektschwankung. Nur 2 und 3 gehörten zu dem hier behandelten engeren Thema, auf 1 kommen wir noch zurück, zwischen 2 und 3 aber wird eine Unterscheidung kaum möglich sein.

Auch die **Epilepsie** kann eine Bedingung der Hysterie sein. Wir haben durchaus den Eindruck, daß unter dem Einfluß der Epilepsie in einer nicht kleinen Anzahl von Fällen das Gehirn hysterisierenden Einflüssen leichter zugänglich wird. Das drückt auch Sommer aus, wenn er von den Kombinationen der Hysterie mit der Epilepsie diejenige der „Epilepsie, zu der Hysterie hinzutritt, als „erklärliche Komplikation", der „Hysterie, zu der Epilepsie hinzutritt" als „zufälliger Coinzidenz" gegenüberstellt[1]). Die Bezeichnung Hysteroepilepsie wird kaum mehr gebraucht, weil sie zu vieldeutig ist.

Indem wir nun zur Bestimmung des Verhältnisses zwischen psychopathischer Konstitution und Hysterie übergehen, kehren wir zu dem bereits behandelten endogenen Faktor, der nervösen Belastung bei der Hysterie zurück, nur daß wir ihn nicht in seiner quantitativen Bedeutung, sondern in seiner **qualitativen** Eigenart prüfen müssen. Wie ist diejenige psychopathische Konstitution zu definieren, auf Grund deren die hysterischen Symptome entstehen? Natürlich ist damit nicht gemeint, daß wir diese Konstitution einfach als diejenige erklären, auf Grund deren die eigentümliche Spaltung des Bewußtseins, oder wie wir sonst die Eigenart der hysterischen Störung definieren wollen, möglich ist. Sondern die Ansicht ist, daß auch außerhalb der hysterischen Reaktionen eine konstante Veränderung der Persönlichkeit, d. h. der psychischen Konstitution, nachweisbar wäre.

Diese Ansicht ist schon vor langer Zeit von Morel, Tardieu, Huchard u. a. aufgestellt worden. Nach ihnen ist der Charakter der Hysterischen von eigenartiger Wandelbarkeit, Doppelzüngigkeit, Lüge- und Verstellungssucht. Von Huchard stammt die Betonung des Egoismus: immer ist es die eigene Persönlichkeit, die bei ihnen vorherrscht usw. Die Unstetheit des hysterischen Charakters ist schon von Sydenham, dann von Huchard u. a. besonders betont. Oppenheim legt wie auch Janet besonderen Wert auf die große Reizbarkeit der Hysterischen. Beide Autoren betonen aber, daß einer krankhaft gesteigerten Empfindlichkeit gegen bestimmte Reize eine Stumpfheit gegen andere gegenüberstehen könne. Oppenheim bringt auch den Geiz in Beziehung zur hysterischen Anlage. Auch Kraepelin beurteilt den hysterischen Charakter recht unliebenswürdig, und Wilmanns gibt folgende Schilderung der hysterischen angeborenen krankhaften Veranlagung von charakteristischem Gepräge: „Eine meist vorzügliche Auffassung, ein umfassendes Gedächtnis, das aber nur für das eigene Ich nicht inniger berührende Tatsachen eine gewisse Zuverlässigkeit zu zeigen pflegte, Beherrschung der äußeren Formen und gewandte Dialektik, Beweglichkeit der Einbildungskraft bei gleichzeitigen Mängeln auf dem Gebiete des logischen Denkens, starke Selbstüberschätzung und Selbstsucht, Hang zum Prahlen, Schwindeln und Verleumden, Labilität der Stimmungslage, Maßlosigkeit und Oberflächlichkeit der Gemütsregungen, Fahrigkeit und Sprunghaftigkeit in Denken und Handeln, krankhafte Abhängigkeit des Urteils von äußeren Einflüssen, Stimmungen und Wünschen, Autosuggestibilität, Haltlosigkeit

---

[1]) Bei letzterer Bezeichnung berücksichtigt er noch nicht die „affektepileptischen" Anfälle, die wir unserer hysterophilen Gruppe eingegliedert haben (S. 713).

und Willensschwäche vereinigen sich miteinander zu dem bekannten Charakterbilde."

Den Autoren, die so ein ganz bestimmtes Charakterbild der Hysterischen entwerfen, stehen andere gegenüber, die ein solches, insbesondere die den Hysterischen zugeschriebenen schlechten moralischen Eigenschaften nicht anerkennen wollen, unter ihnen finden wir Brodie, Briquet, unter den neueren finden wir entsprechende Bemerkungen bei Janet, O. Vogt, Gaupp u. a. Janet sagt: „Die Hysterie kann Sittliche und Lasterhafte befallen. Man darf nicht auf Rechnung der Krankheit Charakterzüge setzen, die sich ohne sie gerade so verhalten hätten."

Auch wir sind der Meinung, daß jede Charakterisierung des hysterischen Charakters in moralischer Richtung falsch ist. Gewiß sind eine Anzahl von Hysterischen lügenhaft und suchen Unheil zu stiften. Auf gemeinsame Quellen der Hysterie und der Lügenhaftigkeit werden wir noch zurückkommen. Aber das sind keineswegs auch nur die Mehrzahl, sondern nur ein kleiner Teil. Die Psychiater haben hier offenbar infolge der Einseitigkeit ihres Materials auch ein einseitiges Urteil. Selbst der Neurologe, der die Hysterischen nur in der Sprechstunde oder im Sanatorium sieht, hat hier oft noch einen zu ungünstigen Eindruck. Man muß die Hysterischen in ihrer Häuslichkeit, in ihrem ganzen Milieu beobachten und verfolgen. Die im Folgenden dargelegte Anschauung stützt sich zum Teil auf solche Fälle, die ich in meiner früheren allgemeinen Praxis angefangen habe zu beobachten, und die niemals den Weg zum Neurologen gegangen wären.

Mir scheint vor allem, was man von der dauernden psychischen Eigenart der Hysterischen behauptet hat, zunächst eines so häufig vorhanden zu sein, daß man es als eine sehr wesentliche Bedingung der Hysterie bezeichnen muß, das ist die schon von Janet hervorgehobene Schwäche der Tatkraft. Janet faßt diese Seite des hysterischen Wesens etwas eng, und auch zu scharf, wenn er sagt: „Der Willensmangel[1]) verleiht den Hysterischen ein ganz bestimmtes Wesen. Sie werden gegen alles gleichgültig und lassen sich den Kindern gleich lenken. Ein Gatte bemerkte, daß seine Frau allzu lenksam wurde und das schien ihm nicht normal zu sein. . . . . . Dieser Gehorsam der Hysterischen hat aber keinen besonderen Wert; denn sie sind zu ernster Arbeit nicht fähig, besitzen keine Ausdauer und lassen ein Unternehmen bei der kleinsten Schwierigkeit im Stich."

Mit der Schwäche der Persönlichkeit, der Tatkraft und des Willens hängt ersichtlich die allgemeine Suggestibilität der Hysteriker zusammen, Suggestibilität hier nicht als Ursache der hysterischen Reaktion, sondern auch außerhalb der hysterischen Reaktionen als Persönlichkeitsmerkmal genommen. Diese Eigenschaft des Hysterischen ist von Charcot besonders betont worden, von Sommer wird die „Beeinflußbarkeit" als das wesentliche Kennzeichen des Psychogenen angegeben, und Hellpach macht die „Lenksamkeit"[2]) zum Mittelpunkt seiner Psychopathologie der Hysterie.

[1]) Janet hat in seinem Buch auch ein besonderes Kapitel über die Abulie der Hysterischen. Er betrachtet darin die hysterische Reaktion vom Standpunkt der Willenslehre. Wir sind dem nicht gefolgt, weil man nicht von mehreren psychologischen Standpunkten aus die gleichen Tatsachen schildern kann, ohne unklar zu werden. Auf die Bedeutung der Suggestion und der Affekte für den Willen haben wir hingewiesen.

[2]) Das Wort lenksam als allgemeine Eigenschaft der Hysterischen finde ich übrigens zuerst in der deutschen Übersetzung des Janetschen Hysteriebuches von Kahane als Übertragung von docile angewandt (Leipzig-Wien 1894, S. 179).

Daran, daß die Suggestibilität, Beeinflußbarkeit, Lenksamkeit einen sehr wesentlichen, vielleicht den wesentlichsten Charakterzug der Hysterischen ausmache, dürfte in der Tat kaum ein Zweifel sein. Es ist das nicht nur praktische Beobachtung, sondern es ist auch theoretisch sehr einleuchtend, die Suggestibilität, die wir als Element hysterischer Reaktion brauchen, auch als Element der ganzen Persönlichkeit aufzunehmen.

Eine Verstärkung und Verallgemeinerung der Lenksamkeit führt zur Haltlosigkeit, wie sie von den französischen Psychiatern und Kraepelin als ein Typus der psychopathischen Konstitution geschildert worden ist, dessen nahe Beziehung zum sogenannten hysterischen Charakter übrigens auch von psychiatrischer Seite nicht verkannt, in diesem Handbuch von Wilmanns hervorgehoben wurde.

Ganz allgemein kann man sagen, daß die Hysterischen meist schwache Persönlichkeiten sind. Für die Charakterisierung des psychischen Dauerzustandes wäre damit diejenige Eigenschaft hervorgehoben, die sich in der hysterischen Reaktion zur Spaltung der Persönlichkeit vertieft. Häufig haben die Hysterischen zwar gewisse Ziele, aber diese Ziele sind über ihre Kraft, ihre Persönlichkeit ist im Verhältnis zu den im übrigen meist verschwommenen Zielen zu schwach. Das eigene Gefühl der Minderwertigkeit und das über sich Hinauswollen scheint A. Adler neuerdings zum Mittelpunkt einer Theorie des nervösen Charakters zu machen. Man braucht aber wirklich nicht darum von der Freudschen Lehre aus- und abzugehen, um diese Seite vieler hysterischen Charaktere zu erkennen, die wir auch schon bei Janet u. a. gewürdigt finden.

Man würde sich aber sehr täuschen, wenn man die Schwäche der Persönlichkeit und ihre Lenksamkeit bzw. Haltlosigkeit nun allgemein als ganz diffuse, d. h. sich auf alle Bewußtseins- und Lebensinhalte der Persönlichkeit erstreckende Eigenschaft auffassen wollte. Das sind sie nur in einer Anzahl von Fällen. Ich kenne höhere Beamte mit selbständigem, auf das gewissenhafteste verwaltetem Dezernat, die ab und zu, speziell nach starken Erregungen Zustände bekommen, die man gar nicht anders denn als hysterisch bezeichnen kann. Es gibt auch Frauen mit keineswegs ganz leichter Hysterie, die doch die Tatkraft aufbringen, um ihren Haushalt und ihre Kinder in musterhafter Ordnung zu halten, dabei ihre hysterischen Symptome und Reaktionen sorgfältig verbergend. Dem einen Hysterischen wird man wegen seiner Lenksamkeit sehr leicht sein Vermögen abschwindeln, aber man wird ihn nicht zu der leisesten unredlichen Handlung verleiten können, während bei einem anderen sich die Lenksamkeit vielleicht gerade in der Richtung zeigt, daß er leicht zur Teilnahme an verbrecherischen Handlungen zu verleiten ist, aber auch nicht einen Pfennig seines Geldes hergibt usw. Auch zeigt sich diese Lenksamkeit durchaus nicht immer unterschiedslos allen anderen Personen gegenüber, sondern nur ganz bestimmten, oft nur einer einzigen gegenüber. Es tritt das insbesondere in den erotischen Beziehungen der Hysterischen zutage, die sich manchmal zu einer strengen „Liebeshörigkeit“ gestalten. Die Fälle, wo etwa hysterische Prostituierte ohne äußeren Zwang, nur aus Liebe für ihren Geliebten zu jedem Verbrechen bereit sind, dürften nicht so selten sein und nicht nur in Romanen vorkommen, ebensowenig wie die umgekehrten, wo der Mann der hörige Teil ist. An mich wandte sich einmal eine besonders intelligente und tatkräftige Dame mit der Frage, ob diese Hörigkeit nicht durch Hypnose zu beseitigen wäre. Sie war vollkommen unter

der Herrschaft ihres Liebhabers, dessen Willen sie in allem erfüllen mußte. So mußte sie sich perverse sexuelle Handlungen gefallen lassen, obwohl sie ihr Ekel verursachten. Dabei wurde von seiten des Mannes nicht der geringste Zwang ausgeübt. Die Patientin war nur psychisch diesem einen Mann völlig unterworfen, sie wagte diesem einen gegenüber auch nicht den geringsten Widerspruch; anderen Männern gegenüber spielte sie eher die umgekehrte Rolle. Daß zu jedem Liebesverhältnis ein Stück Hörigkeit nicht zu entbehren ist, zeigt übrigens, daß auch auf diesem Gebiete keine scharfen Grenzen gegenüber der Norm bestehen.

So sicher im allgemeinen die Persönlichkeitsschwäche, die Suggestibilität oder Lenksamkeit ein wesentlicher Zug der Hysterischen ist, so muß doch noch ausdrücklich betont werden, daß selbst hohe Grade dieser Eigenschaften durchaus noch nicht zur hysterischen Reaktion führen müssen, selbst dann nicht, wenn noch andere schwere Faktoren der Hysterie, wie vor allem schwere Schicksalsschläge, hinzukommen. So bleiben denn selbst diese allgemeinsten Züge der hysterischen Persönlichkeit nur dispositive „Bedingung" zur Hysterie, sie sind noch nicht die Hysterie selbst. Was die Hypnotisierbarkeit der Hysterischen anlangt, so sind sehr viele Hysterische sehr leicht und tief hypnotisierbar; es entspricht das der hohen allgemeinen Suggestibilität vieler Hysterischer. Es bildet die leichte Hypnotisierbarkeit sogar ein gewisses Merkmal gegen andere Formen der Psychopathie, speziell die Zwangszustände, deren hohe Renitenz gegen die Hypnose Janet hervorhebt. Aber es gibt auch viele Hysterische, die nur sehr schwer und oberflächlich zu hypnotisieren sind, und andererseits, wie besonders Bernheim hervorhebt, viele Nichthysterische, die außerordentlich leicht hypnotisierbar sind. O. Vogt hebt die „Starrheit" der Hypnose bei vielen Hysterischen hervor.

Es ist sehr begreiflich, daß die einzelnen Forscher dem hysterischen Charakter diejenigen Züge zugrunde gelegt haben, die ihrer Meinung nach auch bei der Auslösung der hysterischen Reaktion wirksam sind. So ist es Briquet, der die Affektivität der Hysterischen in den Vordergrund stellt: „Der Charakter der Hysterischen zeigt übereinstimmend einen Zug: Sechs Siebentel der von mir beobachteten Hysterischen hatten ein lebhaftes Temperament . . . Man kann drei Klassen von Hysterischen unterscheiden. Die Mehrzahl ist im höheren Grade empfindlich, sie nimmt an allem Anstoß, ärgert sich über ein Nichts, sie ist argwöhnisch; die übrigen zerfallen fast zu gleichen Teilen in aufbrausende, heftige und schwer zu behandelnde Charaktere und in zarte empfindsame wahre Dulderinnen. Das sind die Hauptzüge . . . sie sind nicht zahlreich, aber konstant; sie haben mit dem Intellekt nichts zu tun, sondern nur mit den Affekten." Im Unterschied von Briquet will Janet die Affektivität der Hysterischen nicht anerkennen, entsprechend seiner Theorie der hysterischen Reaktion, die den Affekten keine besondere Bedeutung beilegt. Die Kranken wären im großen und ganzen sehr gleichgültig, wenigstens gegen alles, was nicht mit ihrer Krankheit zusammenhängt. Janet spricht sogar von einer „Psychapathie". Es scheint aber, daß er hier wesentlich die Affektlage während längerer wenn auch leichterer hysterischer Zustände im Auge hat, während es uns darauf ankommt, die Persönlichkeit der Hysterischen außerhalb der eigentlichen hysterischen Reaktionen zu erkennen. Dagegen spricht sich Oppenheim im Sinne Briquets dahin aus, daß die Grundlage der Hysterie ein abnormer Seelenzustand sei, der in erster Linie die affektive Sphäre beteiligt.

Auch wir möchten glauben, daß die Mehrzahl der Hysteriker Affektmenschen sind, Menschen mit lebhafter, insbesondere leicht auslösbaren und auch meist unbeständigen Affekten. Der Ausdruck der Unbeständigkeit leichterer Affekte ist ja die vielbesprochene und nicht zu leugnende Launenhaftigkeit vieler Hysterischen. Noch mehr aber als bei der Lenksamkeit müssen wir uns hüten, in der Affekterregbarkeit eine einheitliche Bedingung der Hysterie zu sehen. Sind doch starke Affekte und starke Affekterregbarkeit oft auch Ausdruck und Zeichen starker Persönlichkeit, die der Hysterie gar keinen Spielraum läßt. Außerdem sind bei keinem Menschen die Affekte genau so verteilt, wie bei einem anderen. Der eine verbindet den größten Affekt mit Geld, der zweite mit der Ehre, der dritte mit Sexualtätigkeit, der vierte mit Gesundheit usw. Demgemäß sind die einzelnen sehr verschieden empfindlich, und zwar nach Maßgabe des bei ihnen vorwaltenden Affektinhaltes. Auch unter den Menschen mit — d. h. im Verhältnis zu denen der „Normalmenschen" — überwertigen Affekten kann insbesondere die Anrührung dieser überwertigen Affekte zu hysterischen Reaktionen führen, braucht es doch aber nicht zu tun. Die eine antwortete auf ein sexuelles Attentat mit einer Ohrfeige, die andere mit einem hysterischen Krampfanfall. Nicht jeder Schriftsteller reagiert auf die Ablehnung eines Stückes mit einem hysterischen Dämmerzustand, wie ich es einmal beobachtet habe, und doch ist gewiß mit der Beurteilung seiner Leistung durch das Publikum für fast jeden Schriftsteller ein mächtiger Affekt verbunden. Gerade die Überwertigkeit einzelner Affekte insbesondere solcher höherer Ordnung bietet sogar oft eine Art Schutz gegen hysterische Reaktionen, weil der Betreffende seine ganze Tatkraft daransetzt, den Inhalt der Affektes zu erfüllen. Am ehesten dürften wir noch die Leute mit labilen, im Wesen nicht sehr starken, aber äußerlich sehr lebhaften — man könnte sagen, leicht lenkbaren — Affektäußerungen als disponiert zur Hysterie bezeichnen. Ähnliches sagt Dubois[1]), mit der „Fähigkeit, den aus den Affekten entspringenden Empfindungen den Stempel der Realität aufzudrücken", was er unter der Bezeichnung „Sinnlichkeit oder sinnliche Impressionabilität" zusammenfaßt. In jedem Falle aber bleiben auch die Affekte nur eine Disposition.

Was die Intelligenz der Hysterischen betrifft, so hat man darauf im allgemeinen keinen großen Wert gelegt. Briquet sagt, daß sich unter den Hysterischen Kluge und Dumme befinden. Daß sich selbst schwere Formen der Imbezillität mit Hysterie verbinden können, ist bekannt. Diese Mischformen sind als Zustandsbilder der Hebephrenie manchmal zum Verwechseln ähnlich. Ziehen spricht davon, daß leichte Formen der Debilität bei Hysterie verhältnismäßig häufig seien, und ich möchte das unterstreichen. Es handelt sich sehr häufig um eine Schwäche der formalen Intelligenz, dann um eine bei manchmal besonders guter formaler Intelligenz auffallende Kritik- und Urteilslosigkeit. Die letztere Störung konnte man natürlich von einem anderen Standpunkt auch unter die Suggestibilität, bzw. Beeinflußbarkeit rubrizieren.

Zu diesen Bedingungen, die in der Konstitution der psychischen Persönlichkeit selbst liegen, kommen nun die **von außen** kommenden Einwirkungen auf die Psyche. Eine **akute** Form derselben bezeichnen wir als psychische Traumen, und es war von ihnen in den ersten Abschnitten die Rede. Wir wiederholen hier nur ganz allgemein, daß es sich dabei

---

[1]) Über die Definition der Hysterie. Corr. Blatt für Schweizer Ärzte. 1911. Nr. 19.

wesentlich um die suggestive und bewußtseinsspaltende Wirkung des Affekts und der Vorstellungen handelt. Dabei mag es dahingestellt bleiben, ob die rein suggestive Entstehung der Nachahmungshysterie als psychisches Trauma gedeutet oder besonders unterschieden werden soll.

Hier wollen wir nur noch auf die mehr **chronisch** wirkenden äußeren Einflüsse aufmerksam machen, insbesondere die des Milieus und der sozialen Lage. Es ist richtig, daß, wie Briquet sagt, die Hysterie Reiche und Arme befällt. Sicherlich aber wird die Hysterie durch die Abhängigkeit befördert, in die sich der Arme öfter begeben muß als der Reiche. Es ist bemerkenswert, daß nach Gaupps Statistik 45,1% der Hysterischen der Kraepelinschen Klinik Dienstmädchen und Köchinnen waren, wogegen die Verkäuferinnen nur einen sehr geringen Prozentsatz ausmachen. Die Verkäuferin ist eben ein freierer Beruf als der des Dienstmädchens. Unter demselben Gesichtspunkt ist wohl auch die Hysterie im Soldatenstand zu verstehen. Nach Voß[1]) beobachtet man hier eine dauernde Zunahme der Hysterie, und zwar betrug die Zahl der Zugänge an Hysterie 1898/99 136, 1905/6 359. Es kommt aber sicherlich nur ein kleinerer Teil der Hysterischen ins Lazarett. Einem höheren Militärarzt verdanke ich die Mitteilung, daß auch unter den Offizieren psychogene und hysterische Zustände durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören. Sie sind ja auch kaum weniger abhängig als der gemeine Soldat; wenn die Abhängigkeit auch weniger in Erscheinung tritt, so bedeutet sie doch für ihr Lebensschicksal wieder viel mehr, als für den Soldaten, der nach wenigen Jahren wieder entlassen wird.

Andererseits ist nicht zu leugnen, daß Leute, die sich ihren Neigungen ganz überlassen können, die nicht arbeiten, weil sie es nicht nötig haben, vielleicht gerade durch diese Unabhängkeit zu neuropathischen und auch zu hysterischen Störungen kommen. „Wenn der arbeiten müßte, wäre er vernünftig", so oder so ähnlich hören wir sehr häufig von Laien über Hysterische reden, und darin liegt sicherlich etwas Richtiges. Die „Erziehung durch das Leben" wirkt insbesondere in leichteren Fällen der Hysterie entgegen.

Es kann wohl als sicher betrachtet werden, daß eine ungeeignete Erziehung in der Kindheit zur Entstehung der Hysterie disponieren kann. Was eine geeignete Erziehung ist, das kann unmöglich hier auseinandergesetzt werden, um so weniger als bei der Erziehung sowohl gesunder als auch nervöser Kinder im höchsten Maße individuelle Gesichtspunkte maßgebend sein müssen. Eine Vernachlässigung der körperlichen Erziehung zugunsten der geistigen, geistige Überanstrengung mit der Erweckung unnützen Ehrgeizes, andererseits ein verzieherisches Nachgeben gegenüber jeder Laune des Kindes, zu starke Anregung der Phantasie (durch gruselige Geschichten oder durch ungeeignete Lektüre), ebenso auch die Unterdrückung individueller Anlagen und das Hineindrängen in für die Individualität ungeeignete Berufe oder gar der Zwang zu einer nicht gewünschten Heirat: das sind alles Dinge, die sich früher oder später in einer Erweckung hysterischer Reaktionen äußern können.

Auf allen diesen Bedingungen baut sich das Krankheitsbild der Hysterie und die Folge hysterischer Reaktionen auf. Man kann nun noch die Frage nach der Wertigkeit der einzelnen Bedingungen aufwerfen, insbesondere die: gibt es unter all den genannten Bedingungen eine, die für die Entwicke-

---

[1]) Krankheit und soziale Lage. Herausgeg. v. Mosse u. Tugendreich. München 1913. S. 408.

lung der Hysterie unentbehrlich ist, wie etwa der Tuberkelbacillus für die Tuberkulose? Auch für die Tuberkulose gibt es ja eine große Anzahl von Bedingungen, aber sie können alle vorhanden sein: fehlt der Tuberkelbacillus, so entsteht die Tuberkulose nicht (wenn auch andererseits der Tuberkelbacillus allein nicht immer genügt). Können wir vielleicht das psychische Trauma bei der Hysterie mit dem Tuberkelbacillus bei der Tuberkulose in eine Linie stellen? Die Frage erschiene doch wohl unhaltbar. Denn die psychischen Traumata im weitesten Sinne sind nun einmal in diesem Leben bis zum Anbruch des goldenen Zeitalters immerwährend gegeben, der Kampf ums Dasein, um Freiheit, um die Betätigung der Persönlichkeit, ums Geld, um die Befriedigung der Sexualität und anderer Affekte bleibt niemandem erspart. Schwache Persönlichkeiten erliegen schon den normalen oder sogar subnormalen Schwierigkeiten, bzw. Traumen, die stärksten Persönlichkeiten sind auch gegen die stärksten Schwierigkeiten gefeit. Dazwischen aber liegt die große Anzahl derer, die großen oder übergroßen Anstürmen keine genügende Festigkeit der Persönlichkeit entgegenzusetzen haben, diesen gegenüber vielmehr im Sinne der Hysterie reagieren. Es kann also nur auf das Verhältnis der äußeren Reize zu der endogenen hysterischen Anlage ankommen, und ebenso unberechtigt wie die Überschätzung der äußeren Einflüsse erscheint mir die Folgerung, daß selbst bei den stärksten Anlässen nur der hysterisch würde, der eine ausgesprochene Anlage zur Hysterie in sich trage, d. h. also, daß die hysterische Anlage allein die wesentliche Bedingung der Hysterie sei. Gewiß wird nicht jede Frau, die bei einem Erdbeben Mann und Kind, Hab und Gut verloren hat, hysterisch. Derjenigen Gruppe von Menschen, die unter allen Umständen, unter den heftigsten Schicksalsschlägen, in dauernder Bedrängnis, und bei den innerlichsten Konflikten, die Ruhe, Freiheit und Einheitlichkeit der Persönlichkeit zu bewahren wissen würden, den Begriff der normalen psychischen Reaktivität vorzubehalten, ist vom praktischen Standpunkt aus ganz gewiß unmöglich, und auch vom theoretischen Standpunkt aus wohl ohne jeden Vorteil. Wir nehmen doch auch bei anderen Organen nicht die allerhöchste Leistungsfähigkeit als Maß einer normalen mittleren Konstitution, wir messen die normale Konstitution eines Herzens nicht nach seinem Verhalten in einem schweren sportlichen Wettkampf.

Vergegenwärtigen wir uns alle die genannten Bedingungen der hysterischen Erkrankung, so ist es klar, was die Erfahrung immer wieder bestätigt: Die Hysterie kann keinen einheitlichen typischen Verlauf haben. Wohl aber kann man innerhalb der Hysterie mehrere Verlaufsformen, die freilich ineinander übergehen, unterscheiden. Wir haben da zuerst die schwersten Fälle, deren ganzes Leben von der Kindheit, oder wenigstens meist von der Jugend auf, eine fast ununterbrochene Kette hysterischer Zufälle und Zustände ist. Es ist immer erkannt worden, daß die wesentliche Bedingung dieser Fälle die degenerative Anlage ist. Befinden sich diese Kranken nicht in günstigen pekuniären Verhältnissen, so fallen sie der Armenpflege anheim, weil sie zu geregelter Arbeit unfähig sind. Unter günstigeren Verhältnissen bilden sie ein Kreuz für die Familie. Diese schweren Fälle sind es dann, auf die sich die lebhaften Schilderungen der Autoren von dem Egoismus der Hysterischen beziehen, und die sich dann auch häufig mit den mannigfachsten psychopathischen Zügen verquicken. Unter diesen schweren Fällen sind eine kleine Zahl zu erwähnen, in denen

sich einzelne „körperliche“ Symptome jahre- und jahrzehntelang fast unverändert halten, z. B. Paraplegien, Contracturen, Anästhesien. In der Mehrzahl dieser Fälle sind die einzelnen Symptome und insbesondere die subjektiven Beschwerden der Kranken recht wechselnd.

Auch diese schwereren Fälle können übrigens noch in späterem Alter beginnen und sind dann meist durch ein grobes psychisches Trauma ausgelöst: Verlust des Vermögens, gesellschaftliche Deklassierung, Versetzung in Anklagezustand, Inhaftierung, Unfall. Was den Unfall betrifft, so ist es an dieser Stelle ohne Belang, daß ein sehr großer Teil der Unfallshysterien in dem Wunschfaktor der Rentenerlangung ihre Begründung finden, ein anderer Teil ohne Beziehung zu diesem Wunschfaktor sich entwickelt. Uns interessiert hier nur, daß gerade die letzteren Fälle die schwereren sind, weil sie — sofern bei ihnen eine Rentenabfindung überhaupt in Frage kommt — auch nach ausreichender einmaliger Kapitalsabfindung nicht zur Heilung kommen.

Diesen Dauerformen der Hysterie stehen diejenigen Formen gegenüber, die nur vorübergehend hysterische Symptome zeigen.[1]) Es ist bekannt, daß wir viel mehr jugendliche Hysterische finden, als alte. Kraepelin hat statistisch das Alter der Hysterischen bei Eintritt in die Behandlung festgestellt:

Altersstufe:								
— 10 J.	— 15 J.	— 20 J.	— 25 J.	— 30 J.	— 35 J.	— 40 J.	— 45 J.	— 50 J.
Eintrittsalter:								
0,9 %	12,1 %	36,3 %	23,9 %	12,1 %	6,3 %	4,4 %	1,9 %	2,1 %

Also 73,2 % der Kranken suchen vor dem 25. Jahre, 85,3 % vor dem 30. Jahre ärztliche Hilfe auf, dabei handelt es sich freilich um Anstaltsbehandlung, so daß die Kraepelinschen Zahlen doch wohl ein zu gutes Bild der Heilungsmöglichkeit der Hysterie geben. Auf Grund seiner Statistik zieht Kraepelin jetzt ausdrücklich die von ihm früher vertretene Ansicht: „daß die Hysterie eine Form der krankhaften Veranlagung darstelle, deren einzelne Erscheinungen zwar zurücktreten und wechseln können, die aber als solche einer Rückbildung nicht zugänglich sei,“ für die große Mehrzahl der Fälle zurück, und glaubt, daß man es in der großen Masse der „kleinen“ oder „Alltagshysterie“ mit Krankheitserscheinungen zu tun hat, die an ein bestimmtes, recht jugendliches Lebensalter gebunden sind und sich mit der Reifung der Persönlichkeit wieder verlieren. Diese Verlaufsform bezeichnet Kraepelin als „Entwicklungshysterie“. So sehr man die Tatsache der Heilbarkeit der Hysterie betonen muß, so halten wir doch den von uns eingenommenen Standpunkt der Würdigung der mannigfachen Bedingungen der Hysterie gegenüber dem Kraepelinschen für den umfassenderen. Kraepelin faßt nämlich weiter die Entwicklungshysterie auf als eine „Entwicklungshemmung in dem Sinne, daß die Reifung der Persönlichkeit, insbesondere des zielbewußten Willens hinter den Anforderungen des Lebenskampfes zurückgeblieben ist.“ Immer tritt hier noch das Bestreben Kraepelins hervor, die psychischen Erkrankungen ganz wesentlich von endogenen Faktoren abhängig zu machen, also die Entwicklungshysterie von einer Entwicklungshemmung. Das Entwicklungsalter ist aber auch diejenige Lebensperiode,

[1]) Ein Teil dieser Fälle entspricht Charcots Hystériques d'occasion.

wo die Einflüsse der Außenwelt am mächtigsten wirksam sind; der entscheidende Kampf um das Lebensschicksal wird meist bis zum 30. Lebensjahre ausgefochten. Hier liegt die entscheidende Berufswahl, hier liegt auch die Entscheidung über das Sexualleben. Daß die Bedingungen der Befriedigung des Sexualtriebes gerade in diesem Alter einen gewaltigen Einfluß auf das Entstehen und Verschwinden der hysterischen Beschwerden haben, ist uns ganz sicher. Wir halten die Auffassung Kraepelins nicht für richtig, daß die große Mehrzahl der Hysterischen ein „unauffälliges und unbekümmertes“ Geschlechtsleben führt. Daß die erzwungene und freiwillige Abstinenz ohne jede „Entwicklungshemmung“, daß die mächtigen Affekte, die sich an jede Berührung der Sexualfunktion anschließen, daß die Verquickung der Sexualfunktion mit der sozialen Position und auch mit höheren Lebensinhalten mehr wie irgend ein anderer Faktor im Entwicklungsalter die Hysterie befördert, darf auch derjenige glauben, der die Freudsche Deutung nicht mitmacht. Die Beobachtung, daß junge Mädchen ihre Hysterie mit der Ehe und der Mutterschaft sehr oft verlieren, ist ja im höchsten Maße populär und kann gar nicht bestritten werden. Daß diese Beobachtung nicht noch allgemeiner ist, und daß häufig genug auch das Gegenteil vorkommt, liegt wesentlich daran, daß die Mehrzahl der Ehen bekanntlich nicht im Himmel geschlossen werden. Diese Ausführungen gehören hierher, weil sie zu dem Schlusse führen, daß auch die Hysterie des jugendlichen Alters keine präformierte Verlaufsform infolge mangelhafter Reifung der Persönlichkeit ist, sondern nur eine im jugendlichen Alter, speziell auch wegen seines von der Reifung der Persönlichkeit in hohem Maße unabhängigen, besonderen Affektlebens, besonders häufig in Erscheinung tretende Verlaufsform der Hysterie. Treten Bedingungen von ähnlicher Schwere in späterem Alter zusammen, so haben wir auch in späterem Alter die gleichen Hysterieformen meist mittlerer Schwere und mittlerer Dauer. Demgemäß haben wir häufig auch bei derselben Person mehrere hysterische, durch eine lange freie Zeit voneinander vollständig getrennte Hysterieperioden.

Von diesen Fällen mittlerer Schwere haben wir nun alle Übergänge zum „Normalen“. Die Hysterie ist eine Krankheit, die ganz ohne scharfe Grenze in das Bereich der Gesunden übergeht. Zu diesem Schlusse führte uns ja bereits die Psychopathologie der hysterischen Einzelreaktion. Man unterscheidet hier auch unter den leichten Formen zweckmäßig Fälle, wo eigentlich das ganze Leben eine Kette leichtester hysterischer Zustände ist, Fälle, in denen z. B. Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, hysterische Dyspepsie und hysterische Amblyopie die wesentliche Rolle spielen, und solche, die aus mittlerer Gesundheit heraus kurzdauernde Symptome zeigen, z. B. mehrwöchige Neuralgien, mehrtägige Sinnesstörungen oder auch kurzdauernde Dämmerzustände. Die einzelnen hysterischen Zustände der letzten Gruppe sind fast immer durch besondere Gemütserregungen ausgelöst.

Die Kinderhysterie im Rahmen dieses Handbuchs besonders zu behandeln, liegt kein Grund vor. Was über die Disposition des Kindesalters zu sagen war, ist gesagt worden. Hinzugefügt sei, daß entsprechend der noch einfachen Konstitution der kindlichen Psyche die hysterischen Symptome hier meist besonders leicht in ihrem psychogenen Mechanismus zu durchschauen sind. Damit hängt es zusammen, daß die Kinderhysterie auch verhältnismäßig häufig „monosymptomatisch“ ist. (Bruns u. a.) Besonders häufig scheinen gerade im Kindesalter noctambule Zustände ausgesprochen hysterischen Charakters, die gewöhnlich auf bestimmte traumatisch wirkende

Ereignisse zurückgehen, in drei von mir beobachteten Fällen auf solche grob sexueller Natur. Aber auch schon die Schulangst kann solche Zustände hervorrufen. Der Pavor nocturnus ist eigentlich nur eine besondere Form dieser noctambulen Zustände.

Als besondere Form hätten wir dann noch die Massenhysterien zu nennen, bei denen die eine Bedingung der psychischen Ansteckung die ausschlaggebende für die Entstehung der Hysterie ist. Medizinisch tritt bei diesen Massenhysterien insbesondere auch eine Bedingung der Hysterie hervor, die wir noch nicht besonders bezeichnet haben, die individuelle Aufklärung und Bildung, nicht zu verwechseln mit der Intelligenz. Wer an den Teufel nicht glaubt, wird auch nicht von ihm stigmatisiert. In Rußland soll heute noch eine dort „Klikuchis"[1]) genannte Krankheit häufig sein, die sich an den Besuch bei einer Wahrsagerin anschließt, aus dem Glauben an die Besessenheit aus einem Dämon hervorgeht, und in hysterischen Anfällen, Globus, Meteorismus, erhöhter Suggestibilität besteht.

Die leichtesten Fälle der Hysterie führen allmählich zu den normalen Reaktionen hinüber und es ist Sache der quantitativen Wertung, man könnte auch sagen, des Geschmackes, ob wir manche Reaktionen als hysterisch oder als normal bezeichnen wollen. Wir werden nicht gleich jeden Menschen, der nach einer schreckensvollen Nachricht Kopfschmerzen bekommt, oder nach einem schweren Schicksalsschlage einige Wochen lang nicht schlafen kann, als hysterisch bezeichnen. Wir werden auch eine Frau, die beim Tode ihrer Kinder von Wein- und Schreikrämpfen befallen wird, nicht ohne weiteres als hysterisch bezeichnen, wohl aber diejenige, die die gleichen Erscheinungen beim Tode ihres Hündchens darbietet usw.

Beziehungen der Hysterie zu anderen Psychopathien.

Aber nicht nur gegen die normale Seelenbeschaffenheit, sondern auch gegen andere Formen der Psychopathie ist die Hysterie nicht scharf abgegrenzt, und wir müssen diese der Hysterie nahestehenden Krankheitsformen hier in ihren Beziehungen zur Hysterie noch etwas genauer besprechen.

Vorerst haben wir noch einige Krankheitsformen zu nennen, die zwar von anderen von der Hysterie abgetrennt worden sind, die wir aber noch zur Hysterie rechnen. Da ist zunächst die **Schreckneurose**, die Stierlin auf eine Alteration des „Vasomotoriums" bezieht. Daß auch nach Stierlins eigenen Angaben auf dem Boden des durch Katastrophen ausgelösten Schrecks hysterische Zustände entstehen können, haben wir bereits an anderer Stelle gezeigt (S. 764). Die Frage kann demnach nur die sein, ob durch die katastrophale Schreckwirkung noch andere als hysterische Krankheitsbilder erzeugt werden können. Für diejenigen Fälle nun, die das Bild der vasomotorischen Schreckneurose Stierlins bieten, kann ich das nicht anerkennen. Sie zeigen vasomotorische Störungen, Herzklopfen, Herzparoxysmen, Labilität und Steigerung der Frequenz des Pulses, Erdbebenerwartungsangst, monotone, ängstliche, der Erdbebensituation entnommene Träume, Schlaflosigkeit, nächtliches Aufschrecken, Schweißausbrüche, „kurz das Bild einer Herzneurose mit Andeutung von Phobien" (Bonhoeffer). Wenn man von der Andeutung von Phobien absieht, paßt das Ganze aber auch vollkommen in das Bild der Hysterie, und wir beobachten genau dasselbe bei der „Wunschhysterie" des Traumatikers, der gar keinen besonderen Schreck bekommen

[1]) Blagenoff, Myriatichénie et Klikouchisme, Arch. de Neur. **33**, 273, 1911.

hat. Die vasomotorischen Erscheinungen sind m. E. auch bei der Schreckneurose nicht als selbständige Erscheinungen, sondern in dem früher besprochenen Sinne als Teilerscheinungen psychischer Vorgänge, speziell nachdauernder Affekte aufzufassen. Ihre Selbständigkeit ist auch nicht einmal wahrscheinlich gemacht.

Eine andere Frage ist die, ob wir auch die **schwersten** Fälle von bei Erdbeben berichteten Schreckwirkungen nun zur Hysterie zählen wollen. Bonhoeffer betont die von Stierlin berichteten Fälle, die in furibundem Verlauf unter schweren Delirien zum Tode führten, und diejenigen, die ein ausgesprochenes Korsakowsches Bild mit Delirien zeigt, wie wir es manchmal nach Hirnkontusionen sehen. Daß eine Alteration des Vasomotoriums und nicht eine eigentlich nervöse Wirkung hier wirksam gewesen sei, halte ich auch bei diesen Fällen für unwahrscheinlich, jedenfalls das erstere für nicht erwiesen und nicht notwendig. Da wir über den Mechanismus nichts wissen, die Tatsache dieser schweren, manchmal letalen Wirkungen aber feststeht, so bleibt nur die Frage: Sollen wir die schwersten, durch psychische Einflüsse zu erzielenden Veränderungen, selbst diejenigen, in deren Verfolg der Tod eintreten kann, noch als hysterische bezeichnen? Das ist eine Prinzipienfrage, die nach dem heutigen Stande der Wissenschaft auf Grund objektiver symptomatologischer Merkmale nicht beantwortet werden kann. Jedenfalls aber halten wir das nervöse Protoplasma für nicht weniger empfindlich, als das „Vasomotorium“.

Zur Hysterie rechnen wir weiter die bereits früher erörterte Freudsche **Angstneurose**, bzw. die schon vor Freud von E. Hecker beschriebene Angstneurasthenie. Freud gründet die Unterscheidung von der Hysterie hier nur auf die Ätiologie. Die Angstneurose habe im aktuellen Sexualleben ihre Wurzel, sei eine „Aktualneurose“, die Hysterie gehe auf das infantile Sexualleben zurück. Das erschien uns nicht erwiesen (vgl. S. 755).

Zur Hysterie rechnen wir weiter einen großen Teil der **Affektschwankungen** Ziehens, die nach Ziehen eine „krankhaft verstärkte und verlängerte Affektreaktion im Sinne der ätiologisch wirksamen Affekte“ sind.[1])

Ebenso dürfte man auch die sogenannten **reaktiven Depressionen** entweder zur Hysterie rechnen oder mindestens ganz in die Nähe der Hysterie stellen müssen. Wir kommen hier noch einmal zu der bereits einmal berührten Frage der Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zur Hysterie. Wenn wir auch zugeben, daß bei manchen Manisch-depressiven hysterische Züge vorkommen, und andrerseits, daß auch die depressiven Zustände der konstitutionell Deprimierten durch äußere Umstände ausgelöst werden, so möchten wir doch bezweifeln, daß sich alle Fälle in eine so ununterbrochene Reihe zwischen den endogenen Psychosen und den hysterischen Verstimmungen, wie sie Reiß[2]) zu konstruieren geneigt ist, einreihen lassen. Wenigstens sind die Verstimmungen der konstitutionell Depressiven eine Gruppe für sich, die der Hysterie nicht sehr nahe steht. Ganz in die Nähe der Hysterie aber rechnen wir diejenigen Depressionen, die, wie die Ziehenschen Affektschwankungen unter dem Einfluß eines psychischen Traumas auf anscheinend normalem, und jedenfalls nicht depressivem, und auch nicht manisch-depressivem Boden entwickeln, aber länger (Monate)

[1]) Die „komplizierten Affektschwankungen“, zu denen nicht nur Sinnestäuschungen, sondern auch gehäufte Wahnvorstellungen hinzukommen, rechnen wir natürlich nicht zur Hysterie. Sie dürften von den meisten zur Dementia praecox gerechnet werden.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychol. 2, 504, 1910.

dauern, und dabei alle Erscheinungen der Depression aufweisen. Ich habe zwei Fälle derart gesehen, den einen bei einer Mutter nach dem Tode ihres Sohnes, den anderen bei einer Frau als die Reaktion auf die Konsumierung eines Ehebruchs. Diese Fälle waren symptomatologisch viel reiner depressiv als der Fall 45 von Reiß, der durch eine Schwangerschaft ausgelöst wurde, und der ganz ausgesprochene hysterische Symptome hatte, und trotzdem standen sie meinem Empfinden nach den konstitutionellen Depressionen ätiologisch recht fern. Wenigstens erhielten sie ein ganz besonderes Aussehen dadurch, daß das ganze Bewußtsein der Kranken dauernd von dem veranlassenden Vorfall beherrscht war. Ähnliche Fälle leichterer Art sieht man wohl häufiger aus Anlaß des Ausbleibens der Menses.

Was nun die der Hysterie benachbarten Psychopathien betrifft, so wäre ihr Verhältnis zur **Neurasthenie** verhältnismäßig einfach zu definieren, wenn wir die Neurasthenie im Sinne von Hoche ganz auf eine gemeinsame Ätiologie und Symptomatologie begründen wollten und sie als die Erschöpfungsneurose mit den Grundsymptomen der allgemeinen Ermüdbarkeit und Reizbarkeit definieren könnten. Dann könnten wir alles, was 1. nicht durch Erschöpfung bedingt und 2. über die genannten Grundsymptome wesentlich herausginge, aus der Neurasthenie hinausweisen und — soweit es hysterische Kennzeichen hat — der Hysterie zuweisen. Wie ist es nun aber mit den Fällen, die symptomatologisch ganz das Bild der Neurasthenie bieten, ätiologisch aber nicht durch Erschöpfung, sondern durch Kummer und Schicksalsschläge (vgl. Cramer, dieser Band S. 602f.), sowie durch andere affektbetonte psychische Einflüsse, ausgelöst sind? Es sind das Fälle, die zur ausgesprochenen Hysterie allmählich hinüberleiten, Charcot sprach von einem neurasthenischen Vorstadium der Hysterie, und die Ermüdbarkeit und Reizbarkeit ist ja auch der Hysterie keineswegs fremd, wie andererseits auch die Erschöpfung selbst eine Disposition zur Hysterie schafft. Bezeichnen wir nur die wirklich durch Erschöpfung bedingten neurasthenischen Zustände als Neurasthenie, so schweben die emotionell verursachten neurasthenischen Zustände zwischen der Neurasthenie und der Hysterie in der Luft. Denn sie ganz der Hysterie zuzurechnen, hindert die doch wesentlich verschiedene, viel diffusere Symptomatologie, die ihre Ursache hat wesentlich in einer von der hysterischen verschiedenen Konstitution. Die neurasthenische Konstitution zeigt eben nicht die hysterische Neigung zu ausgesprochener Bewußtseinsspaltung, zur Suggestibilität im Sinne der Hysterie usw. Es bleibt daher zweckmäßig, diese Fälle neben der exogenen Neurasthenie als eine besondere Gruppe zu führen. Sie fallen unter Cramers endogene Nervosität, eine Bezeichnung, in der allerdings die psychogenen Bedingungen[1]) dieser Gruppe nicht zum Ausdruck kommen. Diese, in vielen Fällen vorliegenden wesentlich psychogenen Bedingungen sind aber praktisch sehr wichtig, weil sie die Therapie im Sinne der Hysterietherapie orientieren, während die Therapie der wesentlich durch Erschöpfung bedingten Zustände eine andere ist.

Bei der großen Verwandtschaft der „endogenen" Nervosität und der Hysterie ist es nicht wunderbar, daß die mannigfachsten Übergänge vorkommen. Vielfach erscheint es als Willkür, ob wir einen gegebenen Fall mehr der Hysterie oder der „Nervosität" bzw. der Neurasthenie zurechnen wollen. Der früher viel gebrauchte Ausdruck Hystero-

---

[1]) Die Bedingungen sind nicht weniger kompliziert als die der Hysterie.

neurasthenie erscheint jedoch wegen der erörterten mehrfachen Bedeutung der Neurastheniebegriffe wissenschaftlich nicht mehr zweckmäßig.

Ganz besonders schwer ist das Verhältnis der hysterischen Vorgänge zu den **Zwangsvorgängen** zu definieren. Nehmen wir freilich die ursprüngliche Westphalsche Definition der Zwangsvorstellungen[1]), so ist der Unterschied ganz deutlich: Westphal beschreibt den psychischen Zwang so, daß Vorstellungen „wider den Willen der Person in den Untergrund des Bewußtseins treten, sich nicht verscheuchen lassen und den normalen Ablauf der Vorstellungen hindern". Es ist schon von O. Berger gezeigt worden, daß solche Zwangsvorgänge als Reaktionen auf Gemütserregungen auftreten können, und man kann sich an einem Beispiel den fundamentalen Unterschied der hysterischen und der anankastischen — ein von Donath gebildetes, mit Unrecht bisher in der Literatur meist verschmähtes Wort — Reaktion klar machen. Eine Frau hat den Tod ihres Kindes zu beklagen. Anankastische Reaktionen verlaufen nun etwa so, daß diese Frau von dem Gedanken verfolgt wird, sie hätte den Tod dieses Kindes (durch unachtsame Pflege, durch ein Versehen bei der Medizindarreichung usw.) verschuldet. Sie weiß ganz gut, daß sie sich keinen Vorwurf zu machen hat. Aber der Gedanke verläßt sie nicht, sie muß grübeln, ob sie nicht doch ein Versehen gemacht habe; sie findet dann vielleicht auch eine meist nur in der Erinnerung gefälschte oder nur gemutmaßte Kleinigkeit — daß sie z. B. die Medizin zehn Minuten zu spät gegeben, daß das Bad $^1/_2$ Grad zu kalt gewesen sei — die ihr dazu dient, den ihr sich aufdrängenden Selbstvorwurf zu begründen. Hauptsache bleibt, daß der Vorwurf sich ihr ganz im Sinne der Westphalschen Definition aufdrängt. Eine andere Zwangskranke reagiert auf dasselbe affektbetonte Ereignis mit der Zwangsvorstellung, sie müßte ihr zweites Kind erstechen. Sie empfindet das als ganz unvernünftig, da das zweite Kind ihr nach dem Tode des ersten nur noch teurer ist. Sie kommt aber von dem Gedanken nicht los, sie geht täglich mehrere Male nach der Küche, berührt dort ein Messer, mit dem sie den Mord ausführen muß, sie führt ihn nicht aus, sie sucht Aufnahme in eine Anstalt, um sich und ihr Kind vor ihren Zwangsvorstellungen und Antrieben zu sichern. Wie anders reagiert eine Hysterische auf das gleiche Ereignis. Sie hat etwas ängstliche Visionen, in der ihr das tote Kind im Sarge oder von wilden Tieren zerfleischt erscheint, oder sie hat wochenlang Weinkrämpfe, oder sie erkrankt an einer hysterischen Paraplegie.

Zwangsvorstellungen, wie die genannten, haben zweierlei bestimmende Charaktere, erstens den formalen Zwang und zweitens die von dem Patienten erkannte Widersinnigkeit des Inhaltes oder Gegenstandes. Das zweite Merkmal ist aber, wie insbesondere M. Friedmann nachgewiesen hat, kein unumgängliches. Friedmann definiert vielmehr in Anklang an Séglas, Kéraval und Freud die Zwangsidee als „einen im wesentlichen isolierten geistigen Vorgang, sie tritt nicht ein in weitere assoziative Verknüpfungen,

[1]) Die Kenntnis dieser Zustände ist natürlich viel älter. J. C. Reil schreibt: „Es gibt Fälle fixierter Ideen ohne Wahnsinn . . . . Andere können die Idee nicht los werden, ein Kind zum Fenster hinauszuwerfen oder ein Messer zu ergreifen und sich und andere zu ermorden. Sie sehen es auch ein, daß ihre Idee ohne Vernunft sei . . . . doch fühlen sie einen blinden Drang, ihr gemäß zu handeln. Ebenso geht es dem Hypochondristen. Ihn quälen fixe Ideen in Bezug auf seinen körperlichen Zustand" usw. Nur ist Reil der Überzeugung, die auch in jüngster Zeit wieder Anhänger gefunden hat, daß es Übergänge der Zwangsvorstellung zur Wahnvorstellung gibt. Der Unterschied wird von ihm ganz korrekt charakterisiert (1803).

sie zieht keine weiteren Kreise im Gedanken- und Gefühlsleben"[1]). Es muß sich da schon die Frage erheben, wie verhält sich dieser „isolierte" geistige Vorgang zu der Spaltung des Bewußtseins bei der Hysterie? Zweifellos wird man einen isolierten psychischen Inhalt auch als einen abgespaltenen bezeichnen hönnen und der Unterschied wäre dann nur der, daß dieser abgespaltene Inhalt beim Zwangsvorgang in einen dauernden Kampf mit dem „Hauptbewußtsein" tritt, wobei beide Teile bewußt bleiben. Bei der Hysterie dagegen hat das eine Spaltprodukt immer die Tendenz, das andere ins Unbewußte zu verdrängen. Der Hysterische zeigt durchaus nicht das Interesse, sich von seiner krankhaften Störung zu befreien oder „die unabgeschlossene Idee zum Abschluß zu hringen" (Friedmann), d. h. die Einheit der Persönlichkeit wieder herzustellen.

Ein Stück der Hysterie näher kommen wir mit anderen Zwangsvorgängen, die Friedmann, der dabei den Begriff der Zwangsvorstellung schon weiter faßt, als Westphal, Hoche, Bumke, E. Mendel u. a., aus der Gruppe der echten Zwangsvorstellungen als unechte Zwangsvorstellungen abscheiden will, die aber doch keineswegs allgemein zur Hysterie gerechnet werden, und dazu auch nicht ohne Einschränkung gerechnet werden können. Friedmann rechnet zu den „unechten" Zwangsvorstellungen einige Gruppen der Zwangsimpulse samt den Phobien, z. B. die Errötungsfurcht und die zwangsmäßige Hemmung des Urinierens in Gegenwart fremder Personen u. a. Auch wir haben diese Dinge zum Teil schon bei der Hysterie besprochen, immerhin liegt in ihnen etwas der Hysterie Fremdes. Friedmann sagt, es läge einfach eine direkte suggestive Einwirkung vor, infolge der Befangenheit oder der ängstlichen Vorstellung. Der Patient ärgert sich doch aber über das Eintreten des Errötens, oder über das Nichtgelingen des Urinierens und er versucht dagegen anzugehen. Es findet ein ganz bewußter Kampf statt, nur daß der Inhalt des bekämpften Inhalts kein (anscheinend!) rein intellektueller ist (wie bei den von Friedmann sog. „echten" Zwangsvorgängen), sondern ein Affekt mit seinen körperlichen Ausdrucksbewegungen und Ausdruckshemmungen. Der Unterschied der Erythrophobie und der „echten" Phobie, einer Agoraphobie oder Claustrophobie ist kein wesentlicher. In dem letzten Falle ist der Affekt nur mit einem bestimmten intellektuellen Substrat, dem eines geschlossenen Raumes oder eines freien Platzes verknüpft, in den anderen Fällen ist das nicht der Fall oder weniger ersichtlich. So ist das Wesentliche bei der Erythrophobie nicht nur die Furcht zu erröten, sondern ebensosehr die Furcht vor Gesellschaft. Aus dem Unbewußten steigt jeder Zwangsvorgang herauf; das kann, wie wir entgegen Friedmann meinen, ein Unterscheidungsmerkmal nicht sein. Und ebenso kann man bei jeder Phobie, auch der unechten, einen „konkreten" Inhalt nachweisen.

Gerade bei den halluzinatorischen, bzw. halluzinationsähnlichen Erlebnissen ist die Grenze zwischen hysterischen und anankastischen Phänomenen manchmal besonders unscharf, es können sich hysterische Phänomene dieser Art geradezu in anankastische verwandeln und umgekehrt. So habe ich einen Kranken, der hysterische Wachträume hatte, die ihm zuerst „Spaß machten" wie er sagte. Jetzt hat er von ihm sehr unangenehm empfundene Zwangshalluzinationen.

---

[1]) Während sie eine außerordentliche von Janet mit großem Recht hervorgehobene Neigung zu oberflächlichen äußerlichen Assoziationen bekundet.

Wir können auch ganz im Sinne von Janet und im Unterschied von Friedmann eine zu einer wirklichen Abgrenzung ausreichende Differenz der echten Zwangsvorgänge einerseits und der Zwangstics und diesen verwandten Erscheinungen andererseits, insbesondere der Zwangskopro- und -echolalie nicht finden. Der ganz wesentliche Unterschied von den hysterischen Erscheinungen ist der, daß der Antrieb zu der Ticbewegung oder zur Ausstoßung des unanständigen Worts im Bewußtsein als eine Nötigung empfunden wird, der der Kranke in wechselndem Maße Widerstand leisten kann. Davon ist bei der Hysterie gar keine Rede.

Wie bei den motorischen Äußerungen der Zwangskranken ist auch der Unterschied der sensiblen und sensorischen von den hysterischen der, daß ein bewußter Wettstreit vor sich geht. Einer meiner Kranken leidet dauernd unter dem Zwang, sich alle ansehnlichen Frauen, denen er begegnet, nackt optisch-sinnlich vorzustellen. Es wird ihm das manchmal gar nicht leicht, dann erfaßt ihn eine quälende Unruhe, die erst mit dem Gelingen gelöst wird — das übrigens seiner Meinung nach ohne jede sexuelle Beimischung ist. Wie anders verläuft ein hysterischer Wachtraum.

Es können hysterische und anankastische Vorgänge bei demselben Individuum vorkommen. Ich beobachtete einen Mann, der „Selbstgespräche" führte in der Weise, daß er sich besonders lebhaft von affektbetonten Erlebnissen mit den Stimmen derjenigen, die diese Affekte ausgelöst hatten, unterhielt; z. B. mit der Stimme seines Bruders, nachdem ihn dieser einmal verprügelt hatte. Die fremde Stimme war rein halluzinatorisch und hysterisch unbewußt, ganz unabhängig von seinen jeweiligen Gedanken; zu der Antwort fühlte es sich aber gezwungen, und der Zwang war manchmal so stark, daß er sogar laut antworten mußte, und darum seinen Arbeitsgefährten auffiel.

Sehr merkwürdig ist auch diejenige Kombination der Zwangsvorgänge mit Hysterischen, wo die bewußten Zwangsvorgänge durch unbewußte Gegensuggestion zum Stehen gebracht werden. Am bekanntesten sind hier die Hilfsmitttel, mit denen Tickranke häufig ihren Tic zum Stehen bringen, indem sie etwa auf diesen oder jenen Punkt des Kopfes drücken, diese oder jene Haltung einnehmen usw. Auch bei anderen Zwangsvorgängen kommt ähnliches vor. Einer meiner Kranken muß sich die Sätze eines Gesprächs, das er geführt hat, so lange wiederholen, bis er es aufgeschrieben hat. Mit diesem Augenblick ist er sie los.

Abgesehen aber von diesen Kombinationen gibt es Übergänge, und zwar kann man sagen, daß der Übergang von der Hysterie zum Zwangsvorgang schon mit dem Augenblicke einsetzt, wo der Hysterische an seinem Symptom Kritik zu üben anfängt. Ob er das tut, das kann geradezu von äußeren Umständen abhängen. Ein leidlich intelligenter Mensch muß daran Anstoß nehmen, wenn er jedesmal beim Betreten einer Kirche oder beim Einsteigen in die Eisenbahn einen Angstanfall bekommt, gleichgültig ob er den Vorfall, der zu der Situationsangst geführt hat, nun im Gedächtnis hat oder nicht. Dann erscheint dem Kranken die Angst als Phobie[1]). Derselbe Kranke aber nimmt gar keinen Anstoß daran, wenn er jede Nacht mit einem Angstanfall aufwacht. Das erscheint ihm vielmehr als Herzkrankheit, und wir bezeichnen den Anfall als hysterisch. Der psychologische Mechanismus kann in beiden Fällen ganz das

[1]) Die bekannteste dieser Phobien ist das Lampenfieber.

gleiche sein. Die Verwunderung und die Kritik im ersten Falle ist aber die erste Stufe der bewußten Abwehr, die das Kriterium des Zwangsvorganges gibt.

Es ist daher auch kein Zufall, daß sich die typischsten Zwangsvorgänge in den höchststehenden psychischen Gebieten am häufigsten und ausgesprochensten finden, nämlich als Zwang zu denken und zu handeln. Es sind das eben diejenigen Gebiete, die als bewußt erscheinen und vom Bewußtsein dauernd kontrolliert werden und kontrolliert werden müssen. Selbst die motorischen Äußerungen des Anankasmus, die Zwangstics entsprechen meist Handlungen; hysterische Handlungen sind sehr selten; wenn man von dem Dämmerzustande absieht, beschränken sie sich auf die hysterischen Automatismen, z. B. das automatische Schreiben. Für die hysterische Bewegung ist es sonst charakteristisch, daß sie auch, wenn sie in einer Überinnervation besteht, nicht zweckvoll gedacht wird; für die hysterischen Bewegungsausfälle ist das ja ohne weiteres klar. Der Zweck der Bewegungen Zwangskranker ist oft ein sehr versteckter und unsinniger, aber er besteht. Als ich eine Zwangskranke einmal nach gelegentlichen kleinen Fußbewegungen fragte, die ich bei ihr beobachtete, bekam ich heraus, daß diese Bewegungen ein System von Schutzmaßregeln für ihre Familie darstellten. Für jedes Familienmitglied hatte sie eine besondere Bewegung. Unterließ sie es, die Bewegung von Zeit zu Zeit zu machen, so glaubte sie — wenn sie auch die Unsinnigkeit der Vornahme erkannte — daß dem Betreffenden ein Unglück zustoßen würde.

Was das Zwangsdenken, die Grübelsucht oder die Folie de doute inhaltlich an Unsinnigkeiten leistet, ist hier nicht der Ort auszuführen; es ist in der Tat auch ein unerschöpfliches Gebiet. Ein großer Teil dieser Kranken leidet außer dem formalen Zwang, überhaupt zu denken, an dem Zwang unsinnige Bedeutsamkeiten anzunehmen (Arithmomanie usw.). Dadurch geben die Zwangsvorgänge ihre Beziehung zum Aberglauben (und zum Glauben) zu erkennen.

Die Rolle der Bedeutsamkeit und des Glaubens bzw. Aberglaubens bestätigt ohne weiteres die Ansicht Friedmanns, der die Zwangsvorgänge nicht allein formal im Sinne Westphals fassen will, sondern den inhaltlichen Zwang — den wir in der Tat fast bei keinem Zwangskranken vermissen — mit in den Zwangsvorgang einbezogen wissen will. Aber weiterhin führt diese inhaltliche Bedeutsamkeit uns wieder zurück zu den Zwangsaffekten, oder wenigstens zu affektbelasteten Vorstellungen bzw. Komplexen.

Daß auch anscheinend absurde Zwangsvorstellungen auf Affektstörungen, „Gemütserregungen", zurückgehen, ist eine so alltägliche Erfahrung, daß sie nach O. Berger vielfach bestätigt worden ist. Daß jeder Zwangsvorstellung eine Affektstörung zugrunde liegt, ist von Freud behauptet worden. Nach Hitschmann hat Freud die Zwangsvorstellungen im weiteren Sinne zusammenfassend dahin definiert, daß sie jedesmal verwandelte, aus der Verdrängung wiederkehrende Vorwürfe wären, die sich immer auf eine sexuelle, mit Lust ausgeführte Aktion der Kinderzeit beziehen. Die Kranken haben das Bestreben, den seines Affektindex bewußten Inhalt nur als einen Denkvorgang (als Zwangsvorstellung im engeren Sinne) zu führen. Die Differenzen von den hysterischen Symptomen erklären sich dadurch, daß bei den Zwangsvorgängen ein anderer Verdrängungsmechanismus zustande kommt. Die Affektbesetzung der peinlichen Vorstellung würde nicht, wie bei der Hysterie, ins Körperliche umgesetzt, sondern der Affekt hinge sich

an andere nicht unverträgliche Vorstellungen, die durch diese falsche Verknüpfung (Substitution) zu Zwangsvorstellungen werden. Diese andere Form der Verdrängung wäre bedingt durch eine andere Art der infantilen sexuellen Betätigung, als bei der Hysterie. Es handle sich um mit Lust ausgeführte sexuelle Betätigungen, und die Zwangsvorstellungen wären verwandelte und vergessene Selbstvorwürfe.

Freud ist aber bei den Zwangsvorstellungen genau so einseitig wie bei der Hysterie. Alles führt er auf die infantile Sexualität zurück. Diskussionen mit den Freudianern über diesen Punkt sind natürlich nutzlos. Außer den Freudianern wird sich kaum jemand überzeugen und entschließen können, die Affekte des späteren Lebens, die uns so häufig als unmittelbare Ursache von Zwangsvorstellungen entgegentreten, zu vernachlässigen, um in der infantilen Sexualität herumzuwühlen. Wenn ein öffentlicher Redner z. B. fortwährend von der Zwangsvorstellung gequält wird, er rede Unsinn; wenn ein Barbier seinen Beruf aufgibt aus der Zwangsvorstellung, er müsse den Kunden den Hals abschneiden, was mag das wohl mit infantiler Sexualität zu tun haben? Daß in den schweren Fällen, die in ihren Zwangssymptomen bis in die Kindheit zurückreichen, auch die infantile Sexualität beteiligt sein kann, davon habe ich mich mehrfach überzeugt. Auch auf infantile Sexualvorwürfe — wenn man so sagen kann — bin ich gestoßen. Ich habe sie aber nur als Teilerscheinung des ganzen Bildes — zum Teil auch als Erinnerungsfälschungen — auffassen können. Es liegt eben in der Natur dieser Kranken, der „Scrupuleux“, daß sie sich über alles Vorwürfe machen, am meisten natürlich über das, was dazu nach der allgemeinen Anschauung einen Anlaß bietet. Daran liegt es wohl auch, daß fast jeder dieser Kranken spontan die Frage an uns richtet, ob, und meist von vornherein davon überzeugt ist, daß die Onanie mit seinem Leiden etwas zu tun habe. Nur eine Spur von suggestiver Leitung der Vorstellungen! und man hat diese Kranken mit ihrem Erklärungszwang und ihrer Grübelsucht bald dahin, wohin man sie haben will.

Selbst die Frage, ob der Affekt überhaupt — der Sexualaffekt eingeschlossen — bei der Entstehung von Zwangsvorstellungen die gleiche Rolle spielt, wie bei den hysterischen, bedarf wohl noch der weiteren Prüfung. Man kann sich des Eindruckes nicht leicht erwehren, daß die angeborene Konstitution bei den Zwangsvorstellungen eine noch weit größere Rolle spielt, als bei der Hysterie. Es ist ja auch seit jeher allgemein bemerkt worden, daß ein Typus, der dem neurasthenischen nahe steht, besonders gern die Zwangsvorstellungen zeigt. So hat Cramer auch in diesem Handbuch die Zwangsvorstellungen unter seiner endogenen Nervosität behandelt, und Janet hat auch Zwangskranke zum Typus seiner Psychasthenie gemacht. Diese Psychasthenie ist eine sehr verwickelte Sache, aufgebaut auf einer Theorie der „psychologischen Hierarchie“ und der „psychologischen Spannung“, und es wäre zu wünschen, daß die Autoren, die seit Janet so viel von Psychasthenie sprechen, einmal die Janetschen Bücher [738 S.[1]) und 1030 S.[2]) Text] durcharbeiteten und dann erklärten, ob sie unter Psychasthenie die Janetsche Psychasthenie verstehen, oder ob sie darin nur einen neuen Ausdruck für Psychopathie oder Psychoneurosen erblicken. Die Janetsche Psychasthenie ist im wesentlichen nur die Darstellung der

[1]) Les obsessions et la psychasthénie. Paris 1903.
[2]) Névroses et idées fixes. 2 Bde. Paris 1904.

dauernden Geistesverfassung, des Charakters der Zwangskranken mit samt den „psychasthenischen Stigmata“. Sie bestehen in dem Gefühl der Unvollkommenheit bei Handlungen, im Denken, in den Empfindungen, und im Persönlichkeitsbewußtsein (bis zur Depersonalisation, eingeschlossen gewisse Arten der doppelten Persönlichkeit). Sie bestehen weiter in der „psychologischen Unzulänglichkeit“ (insuffisance). Hierbei betont Janet das Fehlen der „Einschränkung des Bewußtseinsfeldes“, das bei Hysterischen eine so große Rolle spielt, die Unmöglichkeit der Hypnose, und betont demgegenüber die Störungen des Willens, die Indolenz, die Unfähigkeit zur Entschließung, die Langsamkeit und die Schwächlichkeit, und Unabgeschlossenheit, ja Unordnung der Handlungen, die Lenksamkeit wider Willen. Ferner erwähnt er die Störungen der Aufmerksamkeit (unter den Störungen der Intelligenz), die Indifferenz und manches andere. Als ein kapitales Merkmal bezeichnet er dann noch den Verlust der Realitätsfunktion oder das Gefühl der fehlenden Realität und fügt noch hinzu die psychologischen Symptome der nervösen Erschöpfung, d. h. der Neurasthenie.

Es ist hier kein Raum auf die Frage genauer einzugehen, ob die Janetsche Psychasthenie die unumgängliche Voraussetzung der Zwangsprozesse ist. Wir glauben es nicht, wir glauben, daß auch in der Psychasthenie ebenso viele Züge allgemeiner Psychopathie und auch der Hysterie sind, wie in dem von den Psychiatern sogenannten hysterischen Charakter; wir glauben ferner, daß Zwangsvorgänge auch ohne diesen psychasthenischen Charakter zur Ausbildung kommen können, wie hysterische Erscheinungen ohne den hysterischen Charakter. Wir würden meinen, daß die einzelnen Bedingungen so erörtert werden müßten, wie wir es bei der Hysterie getan haben, und glauben dann allerdings, daß sich eine noch größere Wichtigkeit der speziellen Veranlagung herausstellen würde als bei der reinen Hysterie.

Was nun das Verhältnis zur Hysterie betrifft, von dem wir ausgegangen waren, so ist zwar die äußere Erscheinung der Zwangsvorgänge eine ganz andere. Das äußerlich Wesentliche spielt sich hier im Bewußtsein, dort im Unbewußtsein ab. Trotzdem kann die gleiche auslösende Ursache, speziell der Affekt, Ursache beider Erscheinungen sein, und es gibt, wie erörtert, mannigfache Übergangsformen der beiden Reihen (die Phobien usw.). Die ausgesprochene hysterische Konstitution dürfte dabei der ausgesprochenen Zwangskonstitution in gewisser Richtung gerade entgegengesetzt sein.

Diejenigen Fälle, in denen Zwangsvorstellungen als Teilerscheinungen der depressiven Phase des manisch-depressiven Irreseins zur Entstehung kommen (Kraepelin, Friedmann, Bonhoeffer) sind natürlich von der obigen Betrachtung ausgeschlossen. Was die allgemeine psychologische Genese der Zwangsvorstellungen anlangt, so demonstrieren sie aber sehr hübsch die affektive Entstehung der anscheinend intellektuellen Phänomene.

Die **Hypochondrie**, die man früher als Hysterie des Mannes bezeichnet hat (Hufeland), löst sich nach Abzug der Fälle, die zur Melancholie bzw. zum manisch-depressiven Irresein gehören, ganz in die Hysterie und die Zwangsvorgänge auf auf dem Boden einer besonders psychopathischen Konstitution. Das eigentümliche Aussehen der Hypochondrier rührt nur daher, weil sowohl hysterische wie anankastische Vorgänge erwachsen auf dem Boden eines einzigen konstitutionell überwertigen Affekts, dem der Selbsterhaltung. Dieser Affekt schafft einerseits (autosuggestiv) entsprechende Beschwerden, insbesondere Schmerzen, und drängt sich andrerseits meist gegen die höhere Erkenntnis des Kranken diesem auf. Je nachdem mehr die eine oder

andere Seite der Reaktion überwiegt, kann man die Hypochondrie mehr zu den hysterischen oder zu den Zwangszuständen rechnen.[1])

Kurz zu streifen wäre dann hier die Frage, inwieweit isolierte, dauernde Anomalien des Affekt-, insbesondere des Trieblebens durch vorübergehende Einflüsse affektiver Art erzeugt werden können. Praktisch kommen hier fast nur die **sexuellen Perversionen** in Betracht. Da diese an anderer Stelle ausführlicher behandelt werden, so genügt es anzuführen, daß Erlebnisse der Kindeszeit entsprechenden Charakters einen erheblichen Einfluß auf die Entstehung der Homosexualität, des Fetischismus, Sadismus, Masochismus, sowie spezieller Formen haben können. Den Standpunkt Fleischmanns[2]) u. A., daß die konträre Sexualempfindung keinem Individuum angeboren ist, können wir nicht teilen, und sind auch gerade durch seine Krankengeschichten nicht überzeugt. Es ist uns, wie auch den meisten derjenigen Forscher, die sich speziell mit der Sexualpathologie beschäftigen (Magnus-Hirschfeld u. A.), zweifellos, daß die endogene Komponente zur Erzeugung der Perversionen allein völlig genügen kann, daß aber in wechselndem Maße exogene Einflüsse auf ihre Entstehung Einfluß gewinnen, in manchen Fällen vielleicht auch allein genügen. Diese letzteren Fälle sind hier zu betonen, weil die Art ihrer Entstehung offensichtlich hysterischen Mechanismen nahe steht.

Sehr enge Beziehungen zur Hysterie haben die verschiedenen Formen der phantastischen Reaktionen und der **phantastischen Konstitution.** Es geht das ohne weiteres aus der Definition hervor, die Bonhoeffer von dem Mechanismus des „pathologischen Einfalls" gibt. Er definiert ihn dahin, daß den Phantasievorstellungen gegenüber diejenigen Vorstellungskomplexe „abnorm leicht unterbewußt werden", die „das Bewußtsein von der eigenen Person in seinen mannigfachen Beziehungen zu der Familie und zum sozialen Leben ausmachen, ebenso wie die Hauptdaten des Lebensganges und die wichtigsten Elemente der täglich sich wiederholenden Erfahrungen usw. . . . . ." Als ein Beispiel führt Bonhoeffer den Fall eines 20 jährigen Mädchens an, das früher den lebhaften Wunsch gehabt hatte, Diakonissin zu werden, und das auf der Heimreise plötzlich in einer fremden Stadt aussteigt, von Haus zu Haus geht und Geldbeiträge für einen Kirchenbau unter der Behauptung sammelt, sie sei Schwester eines Diakonissenhauses. Gegenüber einem typischen hysterischen Dämmerzustand fehlt hier eigentlich nur die Amnesie, da ja sogar der von manchen für die Hysterie hervorgehobene, wenn auch unseres Erachtens nicht obligatorische Wunschcharakter der hysterischen Reaktion hervortritt. Es wird auch aus dem Falle, wie auch der Bonhoefferschen Definition sofort deutlich, daß diese Gruppe von Fällen die engsten Beziehungen zu jenen Fällen von doppelter Persönlichkeit hat, die eigentlich der Typus oder wenigstens ein Spezialfall der hysterischen Bewußtseinsspaltung sind (vgl. S. 730). Fast immer finden wir bei diesen Fällen dann auch noch andere hysterische Reaktionen. Erklärt doch Ziehen die „Beeinflußbarkeit durch einzelne, einfallsweise auftauchende Vorstellungen" sogar als ein Hauptsymptom der Hysterie.

Wenn sich die Phantasterei nicht mehr auf einzelne Einfälle beschränkt und nicht wesentlich reaktiv auftritt, sondern ein wesentlicher Bestandteil

[1]) Natürlich immer nur, soweit sie nicht als Symptom von Psychosen auftritt.

[2]) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 7, 262, 1911.

der Konstitution wird, so kommen wir zu den pathologischen Lügnern und Schwindlern. Delbrück hat nachgewiesen, daß man von einem Teil dieser Individuen von pathologischer Lüge insofern sprechen muß, als ihnen die subjektive Überzeugung von der Unwahrheit des Gesagten mitunter gänzlich fehlt. Insoweit dies der Fall ist, kann man in der Delbrückschen **Pseudologia phantastica** (Duprés Mythomanie) natürlich auch eine Spaltung der Persönlichkeit erkennen, und damit ist die Beziehung zur Hysterie gegeben. Wenn wir die pseudologistische Konstitution, die berühmte „Lügenhaftigkeit", doch nicht als Grundzug der Hysterie auffassen können, so ist der Grund dieser, daß sie ganz unabhängig von jeder Hysterie, von jeden anderen Äußerung der Hysterie vorkommen kann, und weil alle hysterischen Erscheinungen unabhängig von der Pseudologie vorkommen können.

Macht man allein die „psychogene" Wirkung einer Ursache zum Kennzeichen der Hysterie, ohne Rücksicht auf die Entstehung der Produkte, so muß man auch eine hysterische **Paranoia** anerkennen, wie es z. B. Ziehen tut. Wenn wir aber als Kennzeichen der Hysterie wesentlich die Spaltung der Persönlichkeit und dazu noch die Versenkung des einen Teils ins Unbewußte betrachten, so kann eine paranoische Veränderung nicht als hysterisch bezeichnet werden. Denn das Kennzeichen der Paranoia ist die Umbildung der ganzen Persönlichkeit, die innige Verflechtung der ganzen Persönlichkeit mit einem wahnhaft ausgebauten Inhalt. Was diejenigen Formen der Paranoia betrifft, die nach der Art ihrer Entstehung der Hysterie wenigstens nahe stehen, so scheint es sich dabei immer um Individuen zu handeln, deren Psyche von einem großen affektvollen Inhalt, einer hochwertigen Idee beherrscht wird. Diese Idee kann konstitutionell, oder auch durch besondere Umstände erworben sein. Eine konstitutionell hochwertige Vorstellung ist z. B. die, ein großer Erfinder zu sein. Ich möchte das Wort hochwertig an Stelle des Wernickeschen überwertig hier vorziehen, weil damit kein Urteil über den objektiven absoluten Wert der Idee verknüpft ist. Schon manche Idee, die als „überwertig" verlacht wurde, ist als objektiv groß später anerkannt worden, und für die Empfindlichkeit desjenigen, der sie hegt, ist es ganz gleichgültig, ob die Idee von anderen als überwertig oder als berechtigt beurteilt wird; es kommt allein darauf an, welchen Platz sie in seinem subjektiven Dasein einnimmt. Hochwertig kann z. B. noch die Idee eines älteren jungen Mädchens sein, sich verheiraten zu müssen. Erworbene hochwertige Ideen können durch die individuellen Schicksale hervorgerufen sein, und durch eine entsprechende Umgebung. Dahin ist zu rechnen die hochwertige Idee des Häftlings, wieder in die Freiheit zu wollen, oder selbst die Idee des Kranken, wieder gesund und aus dem Krankenhaus entlassen zu sein, oder auch die Idee, sich eine Rente oder eine Altersversorgung sichern zu müssen. Weder aber ist die hochwertige Idee selbst eine Paranoia, noch auch braucht sie selbst dann in eine paranoische Idee überzugehen, wenn sie auf gewisse Hindernisse pathologisch reagiert. Wir haben vielmehr schon auf diejenigen Fälle hingewiesen, bei denen es auf dem Boden solcher hochwertigen Ideen auch zu echter hysterischer Bewußtseinsspaltung kommt. Es bedarf also zur paranoischen Entwicklung einer besonderen, von der hysterischen durchaus zu unterscheidenden Anlage. Die gemeinsame Eigentümlichkeit aller dieser „psychogenen" paranoiden Erkrankungen ist aber durch die hochwertige Idee dahin bestimmt, daß sie sich auf deren Kreis beschränken, sich von ihr aus als einem Mittelpunkt entwickeln, und sich wieder — wenn auch manchmal nicht vollständig — zurückbilden, wenn

die Idee sich unbehindert durchsetzen kann. So schildert Kraepelin[1]), die Untersuchungen Bonhoeffers, Sieferts, Rüdins, Birnbaums u. A. zusammenfassend, den Verfolgungswahn des Gefangenen: „Das angebliche Mißtrauen, verknüpft mit dem Gefühle hilfloser Abhängigkeit, führt zu Beziehungswahn, Beeinträchtigungen und Vergiftungsideen. Dann treten hallucinatorische Wahrnehmungen auf, spottende, drohende, beschimpfende Stimmen, endlich zeitweise, besonders in der Nacht, traumhafte Verrücktheitszustände, in denen die Kranken sich beeinflußt, gemißhandelt, vergewaltigt glauben. Im weiteren Verlauf können sich Sinnestäuschungen und Delirien von expansiver Färbung hinzugesellen, ein Zeichen dafür, daß die Gestaltung des klinischen Bildes auch durch die im Hintergrunde der Seele schlummernden sehnsüchtigen Wünsche beeinflußt wird, die aus dem Widerstreit mit der trüben Wirklichkeit natürlich immer neue Nahrung ziehen." Der Wahn verblaßt, wenn der Kranke der Freiheit wiedergegeben ist. Diese paranoischen Bilder können sich übrigens, wie schon aus der obigen Schilderung ersichtlich ist, auch mit hysterischen Zügen verbinden, außer mit hysteriformen Sinnestäuschungen und Delirien, mit Stupor, Anfällen und Dämmerzuständen.

Ganz ähnliche Bilder wie bei den Gefangenen habe ich auf den inneren und chirurgischen Abteilungen der Krankenhäuser gesehen, Man kann sie als Krankenhauswahnsinn bezeichnen. Zuerst hatte ich den Eindruck, daß sie besonders bei inkompensierten Herzfehlern unter dem Einfluß der organischen Angst entstehen, die letztere kann aber nur einen unterstützenden Einfluß beanspruchen. Diese Bilder kommen in der Tat auch bei leichteren und bei nicht mit Angstgefühlen verbundenen und auch bei nicht fieberhaften Krankheiten vor. Hier handelt es sich meist um ziemlich plötzlich entstehende und massenhaft aufschießende, vielfach hallucinatorisch begründete Beeinträchtigungsvorstellungen, die trotz Fortbestehens der Krankheit verschwinden, sobald man die Kranken wieder in ihre Häuslichkeit bringt. Man muß sich dabei erinnern, mit welchem Mißtrauen manche Bevölkerungskreise noch immer ein Krankenhaus aufsuchen

Kraepelin stellt an diese Stelle noch die Psychose der Schwerhörigen und Tauben, „eine bestimmte Art des Verfolgungswahns, der in engster ursächlicher Beziehung zu der Unfähigkeit des Kranken zu stehen scheint, den Äußerungen seiner Umgebung zu folgen."

Die Richtung des psychogenen Wahns ist durch die hochwertige Vorstellung noch nicht eindeutig bestimmt. So beschrieb Rüdin bei Gefangenen den Begnadigungswahn, und bei körperlich schwer Kranken ist der Gesundheitswahn in der verschiedensten Intensität die analoge und gar nicht sehr seltene Wendung.

Sehr bekannt sind die Wahnbildungen der in ihrer wirklichen oder vermeintlichen Bedeutung verkannten Genies. Sie können chronisch allmählich das ganze Individuum einspinnen, und sie können auch akut aus einem bestimmten Anlaß sich entwickeln. Ich selbst hatte Gelegenheit, einen solchen Fall aus nächster Nähe zu sehen. Ein junger Mann, der sein ganzes Leben auf die Universitätscarrière zugeschnitten und gehofft hatte, wurde bei der Habilitation abgewiesen. Im Verlauf weniger Tage entwickelte sich ein weitverzweigtes Wahnsystem über die Art der Intriguen, die gegen ihn gespielt hatten, unter dessen Umschlingung er sich schließlich das Leben nahm. Ansätze zu solchen Wahnbildungen verspüren sehr viele Leute, denen

[1]) Über paranoide Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **11**, 633, 1912.

irgend etwas Wichtiges vorbeigelingt oder die es nicht so weit gebracht haben, wie sie es vermeintlich oder wirklich verdient haben.

Diesen eng benachbart sind die paranoischen Äußerungen des Rechtsgedankens, die sich am gewöhnlichsten in der Form des Querulantenwahns äußern, und auch das Querulieren der Rentenjäger. Wie sich gerade bei den letzteren hysterische und paranoische Züge innig mischen, ist bekannt (vgl. auch das Schlußkapitel dieses Bandes: Schuster, traumatische Neurosen). Das hier Gesagte genügt, um einerseits die Grenze zwischen der Paranoia, auch der psychogenen, und der Hysteri festzulegen, und andererseits gewisse Beziehungen, die zwischen den beiden Gebieten bestehen können, hervorzuheben.

Das induzierte Irresein ist eine auch psychogen entstandene, und zwar suggestiv übertragene Paranoia. Für die Unzulänglichkeit des reinen Suggestionsbegriffes für die Definition der Hysterie von unserem Standpunkt aus ist es übrigens ein sehr hübscher Beweis; andererseits ist aber zuzugeben, daß gerade zwischen diesen Fällen von wesentlich paranoischem Gepräge und der Hysterie mannigfache Übergänge und Mischformen bestehen. Wir sehen solche insbesondere in den großen und kleinen religiösen Epidemien. Wir werden es z. B. kaum als hysterisch bezeichnen können, wenn in einer solchen Epidemie Ende des 19. Jahrhunderts sich 25 Menschen unter dem Einfluß einer paranoischen fanatischen Nonne und mit dieser zusammen freiwillig lebendig begraben lassen.[1]) Wohl aber erkennen wir das hysterische Moment in der sog. amerikanischen Renaissancebewegung Anfang des 19. Jahrhunderts, wo unter dem Einfluß mystisch religiöser Predigten Zehntausende in hysterische Krämpfe verfielen. Daß jemand etwas glaubt, sei es Anerkanntes oder Nichtanerkanntes, Paranoisches oder Nichtparanoisches, Suggeriertes oder Nichtsuggeriertes, und danach denkt, handelt und leidet, ist noch nicht hysterisch. Hysterisch wird es erst, wenn eine Spaltung des Bewußtseins eintritt.

Die schweren **impulsiven** Formen der Psychopathie haben zur Hysterie wenig innere Beziehungen. Es kommt zwar vor, daß ein Kranker in einem hysterischen Dämmerzustand etwas umherläuft, oder daß ein hysterischer Junge mit oder ohne Grund etwas umherirrt, aber diese Dinge haben meist nicht den zwingenden elementaren Charakter der epileptischen Poriomanie oder der Dipsomanie, die ja von Gaupp, freilich unter dem Widerspruch Pappenheims, auch zur Epilepsie gerechnet wird, aber auch dann, wenn sie nicht zur Epilepsie gehört, viel tiefer einsetzt, als eine hysterische Störung. Daß im hysterischen Dämmerzustand und im hysterischen Affekt impulsiv erscheinende aber von der epileptischen Gruppe zu unterscheidende Handlungen aller Art, speziell auch krimineller Art, vorkommen können, war schon erwähnt. Sehr typisch ist z. B. ein Fall Cramers, eine 20jährige Hysterica, die auf die Nachricht hin, daß ihr Geliebter sich mit einer anderen verlobt hat, in hochgradige Erregung gerät, das Geschirr in der Küche zerschlägt, auf die Straße rennt und dem vorübergehenden Gendarmen zuruft: „der Kaiser ist ein Schwein und das können Sie ihm bestellen“. Entsprechend einem Dämmerzustand bestand Amnesie für die Äußerung. Es war bereits erwähnt, daß die Amnesie nicht absolut notwendige Folge eines hysterischen Dämmerzustandes ist; fehlt sie aber, so

[1]) v. Bechterew, Die Bedeutung der Suggestion im sozialen Leben. Wiesbaden 1905.

wird man doch mit der Diagnose einer hysterischen Handlung recht vorsichtig sein müssen. Nicht jede impulsive Affekthandlung ist eine hysterische. So würden viele Bedenken tragen, die Tat einer hysterischen Frau, die ihre Nachbarin, auf die sie — mit oder ohne Grund — eifersüchtig ist, überfällt und verprügelt, als eine „hysterische Körperverletzung" zu kennzeichnen, wie das Cramer tut.

Aber selbstverständlich können sich hysterische Symptome mit jeder Form impulsiven Charakters und auch der epileptischen Impulsionen verbinden. Eine eigentümliche Kombination von Hysterie und Impulsion zeigt ein Fall Rohde's, ein Soldat, den das hysterisch halluzinierte Bild seiner Geliebten lockte, sich von seiner Truppe zu entfernen, übrigens ein alter Vorwurf poetischer Darstellung.

Es bleibt auch an dieser Stelle noch das Verhältnis der Hysterie zur **Epilepsie** zu erwähnen. Daß echte epileptische Anfälle psychogen ausgelöst werden können, war bereits besprochen (S. 713), auch eine Erhöhung der Disposition zur Hysterie durch eine Epilepsie zugegeben (S. 773). Man könnte noch fragen, ob nicht analog den Anfällen auch epileptische Geistesstörungen psychogen ausgelöst werden können. Es wird das gewiß vorkommen, aber die Frage hat keine praktische Bedeutung, weil wir die Reizbarkeit als eine echt epileptische Eigenschaft kennen, und wir kein Interesse daran haben werden, im Einzelfall die Erregung dieser Reizbarkeit in eine hysterische und eine epileptische Komponente zu zerlegen. Es geht hier ähnlich wie bei der Dementia praecox, wo hysterische Symptome auch nicht als Hysterie neben der Dementia praecox geführt werden (S. 772).

III. Differentialdiagnose.

Die obigen Ausführungen über die Symptomatologie der Hysterie machen ein längeres Kapitel über die Differentialdiagnose wohl überflüssig und untunlich. Wir müßten sonst alles, was wir über die Beziehungen der Hysterie zu anderen Krankheiten gesagt haben, wiederholen. Nur über den praktischen Gang der Diagnosenstellung einige Worte. Die Überzeugung ist jetzt Allgemeingut der ärztlichen Praxis geworden, daß die Diagnose Hysterie im wesentlichen durch Ausschließung gestellt werden muß (Babinski, Oppenheim u. a.). Und zwar ist es zunächst erforderlich, organische Erkrankungen des Nervensystems auszuschließen. Wir sind in dieser Richtung heute in sehr viel besserer Lage, als etwa noch vor 20 Jahren. Es ist wesentlich das Verdienst Babinskis, diese einfache Fragestellung — organisch oder nichtorganisch? — immer wieder hervorgehoben und sie nicht nur durch seine eigenen Entdeckungen zum großen Teil erledigt, sondern auch anderen den Anstoß gegeben zu haben zu der Auffindung jener großen Menge von Einzelzeichen zur Unterscheidung der organischen nnd nichtorganischen Erkrankungen, über die wir heute verfügen. Ich brauche sie hier nicht abermals zu schildern, da sie in dem Kapitel der Symptomatologie und auch in dem allgemeinen Teil dieses Handbuchs ihre Darstellung gefunden haben. Trotzdem durch die in der Richtung Babinskis geführten Forschungen so die Diagnostik in der Neurologie, und speziell diejenige der Hysterie, außerordentlich an Exaktheit gewonnen hat, wäre es doch vermessen zu sagen, daß wir in allen zur Untersuchung kommenden Fällen ohne weiteres eine organische Erkrankung ausschließen können, auch wenn wir sichere organische Einzelzeichen auch bei bester Untersuchung nicht

finden. Es wird wohl immer Fälle von Gehirntumor geben, wo der Untersucher zwar vielleicht unter dem allgemeinen Eindruck stehen mag, daß da etwas Ernsthaftes vorliege, diesen Eindruck aber objektiv für kürzere oder auch längere Zeit nicht wird begründen können. Auch Fälle von multipler Sklerose, von Arteriosklerose u. a. können sich der objektiven Feststellung längere Zeit entziehen. Vom praktischen Gesichtspunkt aus muß auch erwähnt werden, daß wir nicht immer in der Lage sind, alle überhaupt vorhandenen Untersuchungsmethoden anzuwenden. Wenn z. B. im klinischen Betriebe die Vornahme einer Lumbalpunktion die einfachste Sache von der Welt ist, so weiß jeder, daß es in der Privatpraxis manchmal die größte Schwierigkeit haben kann, diesen Eingriff durchzusetzen, auch dann, wenn er sehr erwünscht erscheint. Und die Lumbalpunktion kann gelegentlich einmal notwendig sein, um die Diagnose einer Lues oder Meningitis serosa gegenüber der Hysterie zu sichern oder auszuschließen. Endlich sei hier noch einmal erwähnt (vgl. S. 659), daß denjenigen Erkrankungen, deren Symptome nur subjektive sind, z. B. den Neuralgien, gegenüber in vielen Fällen noch ausreichende und objektiv demonstrable differentielle Merkmale überhaupt fehlen.

Ferner sei noch einmal hervorgehoben, daß die Ausschließung einer Reihe von Erkrankungen, die man früher zu den „Neurosen" gerechnet hat, deren organische Grundlage heute aber allgemein angenommen wird, in einzelnen Fällen recht schwer sein kann. Ich erinnere z. B. an die Chorea, die Paralysis agitans, den essentiellen Tremor u. a. Die Schwierigkeit liegt hier darin begründet, daß die Bewegungsstörungen dieser Erkrankungen willkürlich, bzw. hysterisch gut nachgeahmt werden können, ohne daß wir bisher über objektive klinische Beweise der organischen Natur, wie bei der cerebralen Lähmung, verfügten.

Mit der Ausschließung der organischen Nervenkrankheiten hat natürlich die von Erkrankung innerer Organe sowie etwaiger chirurgischer Erkrankungen (z. B. Gelenkerkrankungen, vgl. S. 660) Hand in Hand zu gehen. Zu den ersteren haben wir auch die Erkrankungen der Blutdrüsen zu rechnen, deren Kenntnis noch nicht abgeschlossen ist. Sie haben in dem 4. Band dieses Handbuchs eine sehr ausführliche Darstellung gefunden, auf die ich verweisen kann. Daß die Differentialdiagnose hier sehr schwierig sein kann, ergibt sich sich schon daraus, daß ganze Gebiete, wie das der Ausfallserscheinungen im Climacterium, von einzelnen wesentlich für die Hysterie in Anspruch genommen werden, eine Anschauung, mit der wir bei aller Vorsicht in der Beurteilung der innersekretorischen Störungen doch nicht übereinstimmen. Für die Behauptung, daß selbst die Differentialdiagnose gut gekannter Krankheiten der Blutgefäßdrüsen sehr schwierig sein kann, brauche ich nur an die Basedowsche Krankheit zu erinnern. Die Diagnose der Basedowschen Krankheit wird heute, wie ich glaube, schon in recht vielen Fällen zuunrecht gestellt, da wo es sich um nichts anderes als neurasthenisch-hysterische Beschwerden handelt.

Vgl. im übrigen die Bemerkungen über die Symptomatologie und die große Anzahl der Pseudokrankheiten, z. B. Pseudomeningitis (S. 661), Pseudoappendicitis (S.659), auch die Gelenkneuralgie (S. 660), die Tetanie (S. 684) usw., im Kapitel der Symptomatologie.

Kommen die organischen Krankheiten des Nervensystems und des Körpers nicht mehr für die Diagnose in Betracht, so handelt es sich noch um die Unterscheidung der Hysterie von den anderen Neurosen, bzw. Psychoneurosen und von den Psychosen. Über die Stellung der Hysterie

zu den anderen Psychoneurosen ist ausführlich gesprochen worden. Die Verwandtschaft zwischen den hysterischen Manifestationen einerseits und den neurasthenischen und anankastischen andererseits ist eine so enge, und die Mischfälle so häufig, daß wir der Differentialdiagnose in zweifelhaften Fällen keine erhebliche Wichtigkeit beilegen werden. Daß wir eine besondere Schreckneurose und eine Angstneurose überhaupt nicht anerkennen konnten, überhebt uns hier der Differentialdiagnose.

Bemerkt sei nur, daß zur Abgrenzung der Hysterie von den anderen Neurosen und Psychoneurosen, also zur positiven Bestimmung der Hysterie auch heute noch die hysterischen Stigmata und hysterischen Anfälle eine gewisse Rolle spielen, daß wir aber doch gelernt haben, uns von der ganz übertriebenen Wertschätzung, welche diesen Symptomen von der Charcotschen Schule beigelegt wurde, freizumachen. Wo sie uns entgegentreten, benutzen wir sie zur Diagnose unter Berücksichtigung der Tatsache, daß sie für die Hysterie nicht unbedingt pathognomonisch sind, vielmehr z. B. auch bei der Dementia praecox vorkommen (vgl. S. 772); wir suchen diese Stigmata aber nicht mehr, und bemühen uns, die Diagnose Hysterie, grade auch den anderen Psychoneurosen gegenüber, heute aus dem psychischen Befund zu stellen — entsprechend der psychischen Grundlage der Krankheit.

Von der größten Wichtigkeit ist gerade in dieser Hinsicht natürlich die Diagnose gegenüber den eigentlichen Psychosen, wenn wir von der Paralyse, die nur sehr selten mehr Schwierigkeiten machen wird, absehen, also gegenüber der Dementia praecox und dem manisch-depressiven Irresein. Nicht sehr schwer dürfte im allgemeinen die Differentialdiagnose dem manisch-depressiven Irresein, inkl. der Melancholie und der Zyklothymie sein, wenn wir berücksichtigen, daß Mischungen auch hier vorkommen. Die Diagnose muß aber in den Mischfällen natürlich in erster Linie die schwerere endogene Komponente des manisch-depressiven Irreseins suchen und die praktischen Maßnahmen danach einrichten. Tatsächlich aber wird in der allgemeinen nichtspezialistischen Praxis die Diagnose nicht nur der Zyklothymie, sondern auch der schweren Formen des manisch-depressiven Irreseins fast nie gestellt, sondern alles wird als Hysterie bezeichnet, bis entweder die manische Erregung so weit steigt, daß der Kranke überhaupt nicht mehr zu halten ist, oder die melancholische Depression so tief wird, daß er ein Suicid begeht; und selbst nach einem echt depressiven Suicidversuch wird oft von der Diagnose Hysterie noch nicht abgegangen.

Andererseits ist es wohl möglich, daß in manchen psychiatrischen Kreisen die Diagnose Zyklothymie etwas zu häufig gestellt wird. Kopfschmerzen und nervöse Dyspepsie brauchen doch durchaus nicht immer Ausdruck einer Zyklothymie zu sein, wenn sie es auch gelegentlich einmal sein können. Die Fehldiagnose ist in den praktischen Konsequenzen recht bedenklich, wenn man sie dem Kranken mitteilt. Wenn jemand einem Hysterischen sagt: „Ihre Krankheit wird zwar nach einiger Zeit heilen, aber sie wird sicherlich in Abständen Ihr ganzes Leben hindurch wiederkommen; beeinflussen können Sie sie gar nicht" — die Auskunft eines berühmten Psychiaters an einen meiner Kranken —, so würde man das selbst einem Zyklothymen besser wohl nicht sagen. Wenn der Betreffende nun aber gar kein Zyklothyme, sondern ein einfacher Hysteriker ist, wie er es m. E. in dem konkreten Fall war, so kann die suggestive Kraft einer solchen Prognose zu den unheilvollsten Konsequenzen führen.

Lassen sich dem manisch-depressiven Irresein gegenüber bei genügender Aufmerksamkeit Fehldiagnosen wohl fast immer vermeiden, so ist die Differentialdiagnose gegenüber der Dementia praecox auch unter den Sachverständigsten eine recht bestrittene. Ich darf mich hier auf die Ausführungen Aschaffenburgs[1]) berufen, der mit Bezug auf die Ganserschen Dämmerzustände, die hysterischen Stuporzustände, die halluzinatorisch-deliranten Zustände mit Pseudodemenz und funktioneller Amnesie u. a. erklärt: „Ich glaube und hoffe, daß wir dereinst imstande sind, diese Bilder von den Symptomen der Dementia praecox zu unterscheiden, einstweilen sehe ich für mich persönlich dazu keinen klaren Weg. Denn alle diese Erscheinungen haben eine solche Ähnlichkeit mit den Bildern der Dementia praecox, daß ich sie zu trennen für unmöglich halte.“ Die Ausführungen Aschaffenburgs beziehen sich besonders auf die in der Haft entstehenden Bilder, sie gelten aber allgemein. Wer sich an verschiedenen Kliniken umgesehen hat, weiß, daß an den verschiedenen Orten ganz verschieden diagnostiziert wird, er kann sogar meist voraussagen, daß dieser oder jener Fall dort als „Degeneration“ bzw. als Hysterie, hier als Dementia praecox diagnostiziert werden würde. Erst bei jahrelanger und jahrzehntelanger Beobachtung stellen sich dann die Fehler heraus, und hier ist es beachtenswert, daß Aschaffenburg, der, der Kraepelinschen Schule angehörig, sicherlich von vornherein schon verhältnismäßig viel Dementia praecox diagnostiziert, die Erfahrung hat, daß diejenigen Fälle bei weitem überwiegen, in denen die zuerst gestellte Diagnose eines psychogenen Zustandes durch die allmählich immer deutlicher werdenden Erscheinungen der Dementia praecox und den schließlichen Ausgang widerlegt werden; das Umgekehrte wäre ihm sehr selten begegnet[2]). Eine Darstellung der Differentialdiagnose im einzelnen zu schreiben, hieße eine Darstellung der ganzen Dementia praecox geben; das ist hier unmöglich. Nur einen Gesichtspunkt wird man auch hier in den Vordergrund rücken müssen, daß auch hier die Diagnose Hysterie durch Ausschließung gestellt werden muß. Auf das positive diagnostische Merkmal der psychogenen Beeinflussung allein darf man nicht den entscheidenden Wert legen. Bleuler, Aschaffenburg u. a. betonen, daß auch bei der Dementia praecox psychogene Wirkungen sowohl im verschlechternden, bzw. krankheitserzeugenden, wie im bessernden Sinne an der Tagesordnung sind. So können Katatoniker, die gegen den Willen des Arztes in schwerem Zustande aus der Anstalt genommen werden, zu Hause sich fast sofort als sozial leidlich brauchbar erweisen (Bleulers Versetzungsbesserungen). Wo aber überhaupt die dauernden Eigenschaften der Dementia praecox, besonders die gemütliche Stumpfheit, die gelegentlichen unerklärlichen Verschrobenheiten usw. usw., zu erkennen sind, wird man sich in der Diagnose wohl sehr selten täuschen. Hat man den ersten akuten Zustand eines zweifelhaften Falles vor sich, so wird die Entscheidung oft aufgeschoben werden müssen. Neue Hoffnungen erwecken hier die Untersuchungen Fausers

[1]) Degenerationspsychosen und Dementia praecox bei Kriminellen. Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **14,** 83. 1913.

[2]) Es sind auch eine ganze Anzahl Krankengeschichten angeblich hysterischer oder psychogener Art in der Literatur, die den meisten ohne weiteres als Dementia praecox erscheinen werden. Um ein Beispiel zu erwähnen, nenne ich einen von Sterling jüngst publizierten Fall (Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **19**, 274. 1913). Die eigentümliche Form des Beziehungswahns und die wiedergegebenen Zeichnungen werden den Fall den meisten als einen typischen Hebephrenen im alten Sinne erscheinen lassen, trotz einiger psychogener Züge.

mit der Abderhaldenschen Methodik der Feststellung der im Blute vorhandenen Abwehrfermente. Fauser fand im Blute der Mehrzahl der Dementia-praecox-Kranken geschlechtsspezifische Abwehrfermente gegen Geschlechtsdrüsen, und ferner solche gegen Hirnrinde, bei manisch-depressivem Irresein, Hysterie und Psychopathie nichts dergleichen. Es scheint nach den Nachuntersuchungen von Kafka, Römer, Golla u. A., daß diese Befunde in der Tat bei Dementia praecox mindestens so häufig zutreffen, daß ihnen eine klinisch-differentialdiagnostische Bedeutung wahrscheinlich zukommt, was ja auch für die Differentialdiagnose der Hysterie von Bedeutung wäre. Wie groß die Sicherheit ist, welche uns diese Methoden geben, das zu bestimmen, werden bei dem chronischen Verlaufe der Dementia praecox aber erst Jahrzehnte ausreichen.

Was die Differentialdiagnose der Hysterie der Epilepsie gegenüber betrifft, so wird die Erkennung der großen epileptischen Anfälle, wenn man sie selbst sieht, und meist auch dann, wenn man zuverlässige Angaben des Kranken oder seiner Umgebung, am besten natürlich geschulten Pflegepersonals hat, keine großen Schwierigkeiten machen, abgesehen von den raffiniert simulierten Anfällen. Daß die Pupillenstarre gelegentlich auch im hysterischen Anfall vorkommt, war ausführlich berichtet (S. 689). Auch unsere Stellung zu den affekt-epileptischen Anfällen war bereits erörtert; mit dem Augenblick, wo ein echter epileptischer Anfall nachgewiesen ist, scheidet der Fall aus dem Gebiet der Hysterie und deren unmittelbaren Nachbarschaft u. E. auch dann aus, wenn die Auslösung dieses Anfalls psychogen erfolgte.

Schwierigkeiten macht oft die Differentialdiagnose der petit mal-Anfälle von den hysterischen kurzdauernden Bewußtseinstrübungen. Ist doch die Stellung der gehäuften kleinen Anfälle Heilbronners, der nicht epileptischen Absencen des Kindesalters Friedmanns, der Narcolepsie Gélineaus zur Epilepsie und zur Hysterie noch nicht ganz geklärt. Ich glaube freilich, daß im allgemeinen auch hier zu leicht, d. h. zuviel Hysterie diagnostiziert wird, weil viele — unberechtigterweise — jeder epileptischen Manifestation sogleich eine schlechte Prognose geben. Große Bromdosen pflegen meiner Erfahrung nach übrigens auch bei den gehäuften kleinen Anfällen mindestens für einige Zeit ausgezeichnet zu nützen, während sie bei ähnlichen hysterischen Manifestationen ganz wirkungslos sind, so daß man daraus einen gewissen diagnostischen Rückschluß ziehen kann.

Wenn wir uns der prinzipiellen Forderung anschlossen, daß die Diagnose Hysterie durch Ausschließung gestellt werden müsse, so will diese Forderung nicht besagen, daß etwa durch den Nachweis einer organischen Erkrankung schon Hysterie ausgeschlossen sei. Vielmehr sind Kombinationen organischer Krankheiten mit Hysterie sehr häufig, und praktisch sehr zu beachten. Wir haben im Kapitel der Symptomatologie bereits die Tatsache besprochen, daß fast alle organischen Erkrankungen des Körpers und speziell des Nervensystems eine Bedingung der Hysterie bzw. hysterischer Reaktionen darstellen können. Im Einzelfall hier den hysterischen Faktor abzuschätzen, ist natürlich nur möglich auf Grund genauester Kenntnis ähnlicher organischer Fälle.

Immer werden wir zwar diese Kombinationsfälle praktisch ganz anders beurteilen als die reinen Hysterien. Ein organisch Kranker hat — wenn man so sagen darf — das Recht, bis zu einem gewissen Grade auch hysterisch zu sein. Die Widerstandsfähigkeit seines Nervensystems hysterogenen Einflüssen gegenüber ist eben durch organische Einflüsse vermindert. Für die

Prognose und Therapie ist es aber ein großer Unterschied, ob eine multiple Sklerose, eine Syringomyelie, ein Hirntumor einige hysterische Symptome zeigt, die in Anbetracht der Schwere dieser progressiven Erkrankungen gar keine Rolle spielen, oder ob etwa ein mit zerebraler Kinderlähmung behafteter Mensch in späterem Alter zufällig eine Hysterie bekommt. Es gibt keine organische Erkrankung, deren Kombination mit Hysterie nicht möglich wäre; eine Abwägung der beiden Komponenten entzieht sich aber jeder allgemeinen Darstellung und kann nur mit Bezug auf einzelne Fälle erfolgen.

Schließlich sei dann hier noch an die Kombination von Hysterie mit tiefergehenden Neurosen, wie der Migräne, erinnert, und speziell noch einmal auf die Möglichkeit der von uns sog. „hysterophilen" Entstehung einzelner Manifestationen dieser Gruppe von Neurosen hingewiesen (vgl. S. 714).

Auch über die Beziehungen der Hysterie zur Simulation ist gesprochen worden. Daß auch Hysterische nebenbei oder infolge der Hysterie simulieren, auch sich zur Täuschung des Arztes ernste und gefährliche Selbstverletzungen beibringen, ist sehr oft berichtet. Hat man einen solchen Verdacht gefaßt, etwa bei Fieber oder bei „trophischen" Störungen, so ist die denkbar schärfste Überwachung am Platze.

IV. Prognose. Therapie. Prophylaxe.

Die wichtigste Bedingung für die Beurteilung des Verlaufs und der möglichen therapeutischen Beeinflussung der Hysterie ist ohne Zweifel das Maß der degenerativen Anlage. In vielen Fällen ist der hysterische Faktor im Gesamtbilde einer psychopathischen Persönlichkeit ja beinahe zu vernachlässigen. Wenn ein unsteter, haltloser, impulsiver und urteilsloser Mensch nebenbei einige hysterische Symptome hat, so werden wir, wenn uns selbst die Beseitigung der hysterischen Symptome gelingen sollte, dem Manne schließlich doch garnichts genützt haben. Vom Gesichtspunkt der Prognose einer Therapie ist es auch gleichgültig, ob der hysterische Charakter ein so spezifischer ist, wie ihn viele Autoren schildern (vgl. S. 773), oder ob ihn wir nur als eine verhältnismäßig seltene Personifikation einer Summe von degenerativen Eigenschaften betrachten, die der Hysterische haben kann, aber nicht haben muß. Jedenfalls gibt er eine schlechte Prognose; selbst die Beseitigung einzelner Symptome gelingt nur schwer, und die Symptome verschwinden nur, um anderen Platz zu machen. Auch die Pseudologia phantastica, die der Hysterie ja mindestens sehr nahe steht, und oft in inniger Verquickung mit ihr vorkommt, bietet eine sehr schlechte Prognose, ausgenommen einige Fälle, wo sie sich auf vereinzelte pathologische Einfälle beschränkt.

Ganz trostlos ist auch die Hysterie in Kombination mit Schwachsinn.

Eine eigenartige Stellung nimmt die Kombination von Hysterie mit Cyclothymie ein. Wir stimmen wohl mit der Anschauung der meisten, besonders der Psychiater. überein, wenn wir glauben, daß bei der Cyclothymie, speziell ihren Depressionen keine Behandlung etwas nützt, auch wenn anscheinend hysterische Symptome dabei sind. Die Erfolge sind aber oft trotzdem gut und manchmal glänzend, wenn nämlich während der Behandlung die Depression zufällig spontan weicht. Die psychotherapeutischen Erfolge von Dejerine, Dubois u. a. bei Melancholie halten wir für Selbsttäuschungen dieser Autoren, die Psychoanalyse bei der Melancholie ist eine Quälerei ohne Sinn. Leider wird sie jetzt oft genug angewandt.

Diejenigen Fälle weiter, wo die Hysterie nur eine unbeachtliche Folgeerscheinung schwerer Krankheiten ist, etwa einer Syringomyelie, kommen für eine Behandlung nur in sehr beschränktem Umfang in Frage. Auch die Mischungen mit Epilepsie bieten nur dann eine Aussicht, wenn die Epilepsie sehr zurücktritt. Es sind das insbesondere diejenigen nicht häufigen Fälle, wo seltene epileptische Anfälle geradezu als ein hysterogenes Trauma wirken.

Eine Statistik über den Prozentsatz derjenigen Fälle, die durch eine ärztliche Therapie geheilt wurden, gibt es natürlich nicht. Aus der einfachen allgemein beobachteten Tatsache, die auch statistisch festgelegt ist (vgl. die Tabelle von Kraepelin S. 780), daß von einem gewissen Lebensalter ab die Hysterie viel seltener zur Beobachtung kommt, werden wir schließen dürfen, daß der Durchschnitt der Fälle von Hysterie keine schlechte Prognose gibt, und das bestätigt auch die Erfahrung. Man darf die Mehrzahl der Hysterien als dankbare Fälle bezeichnen.

Außer den schwereren Formen der degenerativen Anlage muß jedoch vorerst noch ein Moment erwähnt werden, das die Chancen der Therapie beeinträchtigt und sie vernichten kann, das ist die Fortdauer der die Hysterie begünstigenden oder unterhaltenden Umstände, bzw. die Unmöglichkeit diese Umstände zu ändern. Am verhängnisvollsten sind hier diejenigen Formen, die sich als grobe Wunschhysterien charakterisieren, speziell die Mehrzahl der Unfallhysterien, es sei denn, daß man die Erfüllung des Wunsches oder die Vernichtung desselben als therapeutische Maßnahmen gelten ließe. Auch ungünstige Milieuwirkungen, die sich nicht beseitigen lassen, machen natürlich die Prognose schlecht (vgl. später über den Nutzen der Isolierung).

Kein allzu hoher Wert ist der anscheinenden Schwere der Symptome beizulegen. Im Gegenteil! Schwere monosymptomatiche Formen sind im allgemeinen leichter und schneller zu heilen, als Fälle mit leichteren aber vielfältigen und wechselnden Beschwerden. Auch die Dauer des Bestehens eines Einzelsymptoms braucht den Erfolg nicht in Frage zu stellen. Es sind Contracturen, die schon 20 Jahre bestanden, in wenigen Wochen zur Heilung gekommen, und ebenso sind lange bestehende hysterische Schmerzen nicht so undankbar, wie man annehmen möchte. Es ist selbstverständlich, daß im allgemeinen frische Symptome leichter zu beseitigen sind als veraltete.

Daß die Wunderheilungen von Lähmungen, Blindheit usw., die seit Jahrtausenden mit Hife des religiösen oder eines anderen Glaubens vollbracht werden, suggestive Heilungen von Hysterie sind, braucht wohl nicht mehr im einzelnen ausgeführt werden. Sie sind aber der beste Beweis, wie schnell manchmal auch sehr alte hysterische Symptome verschwinden hönnen.

Was das Lebensalter anlangt, so sind häufig hysterische Symptome des Kindesalters besonders leicht zu beseitigen. Trotzdem wird man der weiteren Entwickelung dieser Kinder doch mit einiger Besorgnis entgegensehen müssen. Curschmann hat 75 Proz. hysterischer Kinder für längere Zeit heilen sehen. Ziehen findet eine Neigung zur Progression namentlich in der Pubertät unverkennbar, hat aber doch schon sehr schwere Fälle völlig heilen und gelegentlich die Heilung über zehn Jahre bestehen sehen. Die Hysterie, die in späterem Alter, also etwa nach 40 Jahren erst begonnen hat, gibt im allgemeinen eine sehr schlechte Prognose.

Um die Hysterie zu heilen, hat man alle die Methoden angewandt, die in ihrer Technik und in ihrer allgemeinen Bedeutung im I. Band dieses

Handbuches bereits dargestellt sind: Psychotherapie, Diätotherapie, Medikamente, Klimatotherapie und Bäder, Elektrizität, Massage und Gymnastik, und sogar — allerdings last and least — die Chirurgie und Orthopädie. Indem wir auf diese Darstellungen, besonders die der Psychotherapie, verweisen, können wir uns hier verhältnismäßig kurz fassen, und das möchten wir auch noch aus einem anderen Grunde tun, weil sich nirgends weniger als in der Therapie der Psychoneurosen spezielle Vorschriften für den einzelnen Fall geben lassen, in vielen Fällen sogar mehrere Wege zum Ziel führen können. Gerade bei der Darstellung dieses Gebietes besteht die Gefahr, daß der Darsteller eine große Anzahl goldener Regeln aufstellt; die im einzelnen Falle gar nichts nützen; denn auch heute noch ist die Behandlung der psychischen Krankheiten eine individuelle Kunst, mehr wohl, als die Behandlung irgendwelcher anderen Krankheiten.

Die Ausübung dieser Kunst muß freilich auf dem Boden der wissenschaftlichen Erforschung geschehen, und es ist sicher, daß gerade in der Behandlung der Hysterie die Arbeit der letzten Jahrzehnte die früher herrschende reine Empirie, die freilich häufig von durchaus richtigen Instinkten geleitet war, einer wissenschaftlichen Erörterung zugänglich gemacht hat.

Der wichtigste Fortschritt nach dieser Richtung liegt in der Bestimmung des Wesens der Hysterie als einer psychischen Erkrankung, die als im Wesen von jeder körperlichen Erkrankung unabhängig aufzufassen ist.

Für die Behandlung ist damit die Aufgabe gegeben, den krankhaften psychischen Zustand zu verändern.

Daß im übrigen dieses Bestreben instinktiv schon vielen guten Ärzten innewohnte, als noch der Uterus als Sitz der Hysterie betrachtet wurde, davon zwei Beispiele:

„Al-Raschid's schöne Beischläferin hatte sich in den Umarmungen ihres Gebieters mit so vieler Inbrunst gestreckt, daß einer ihrer Arme starr blieb. Man versuchte alles zu ihrer Herstellung; Balsame von Gilead und Mekka flossen in Strömen, Narden und Ambra dampften in dem Rauchfasse, aber umsonst. Es wurde also ein neuer Arzt, Gabriel, herbeigerufen. Dieser heilte die Kranke in einem Augenblick, durch einen psychologischen Versuch. Er stellte sich, als wollte er ihren Unterrock berühren, und dies in Gegenwart von Zeugen. Schnell entbrannte Zorn in der Brust des schönen Mädchens, ihr Krampf schwand, und sie griff mit beiden Händen auf den verwegenen Frevler zu. Sie war geheilt, der Kaiser aller Gläubigen glücklich durch die Hoffnung neuer Umarmungen und der Arzt nicht minder durch 500000 Thlr., die er für diese Kur geschenkt bekam“.[1])

„Verschiedene Weiber, die der Pöbel und die Priester mit dem Teufel besessen zu sein schwuren, wurden ohnlängst auf Befehl Ihro Majestät der Kaiserin in das Hospital des Herrn von Haen gebracht. Dieser durch den Aberglauben ungeblendete Leibarzt der kaiserlichen Familie erforschte ihre Umstände in der Überzeugung, zu der ihn die katholische Glaubenslehre billig verbinden soll, daß der Teufel zuweilen in die Menschen fahre. Aber doch machte er seinem Glauben den kleinen philosophischen und dem Interesse derjenigen katholischen Geistlichen, die sich bekanntlich als Leute verstellen, die den Teufel austreiben oder ihn sonst demütigen können, sehr nachteiligen Anhang, daß in den letzteren Zeiten und besonders in unserem höchst verderbten Jahrhundert tausend Betrügereien für die Wahrheit ausgegeben, und von dummen Mönchen und Priestern verfochten werden. Diesem in seinen Hospital gebrachten Priesterteufel also gehörig auf den Leib zu kommen, stellte der Herr Leibarzt von Haen eine ganze Reihe von Krankenwärtern rings um die besessenen Weiber in Schlachtordnung. Jeder war mit einem guten Eimer voll Wasser bewaffnet. Jeder hatte von dem Herrn Leibarzte den Befehl, daß sobald nach der Benennung des Namens Gottes, seiner Heiligen und der Heiligen Dinge, dieser Teufel die Weiber nach seiner Gewohnheit reite, sobald soll urplötzlich ein Krankenwärter nach dem andern seinen Eimer

[1]) J. C. Reil zitiert diese schöne Geschichte nach Gregor, Abdul-Pharaji, Histor. orient. dynast. Oxoniae 1662.

dem Teufel ins Maul schmeißen. Das erste Mal hatte man ein ziemlich großes Faß mit Wasser vonnöten. Da aber die angeblich besessenen Betrügerinnen hörten, daß sie nachwärts bei allen ihren Konvulsionen das gleiche Schicksal haben sollen, wurden sie auf einmal gesund und ihre Konvulsionen hörten auf, so gut auf, als die Konvulsionen der Jansenisten bei dem Grabe des Abtes Paris, da der König diesem toten Heiligen befohlen nicht mehr Wunder zu tun".[1])

Daß der kaiserliche Leibarzt die Konvulsionen, die doch sicherlich hysterisch waren, als betrügerisch auffaßte, werden wir ihm in einer Zeit, die die Willensrichtung der Hysterie in den Vordergrund zu stellen versucht, und sie der Simulation ganz an die Seite stellt (Babinski) nicht verargen. Solche Geschichten, die sich wahrscheinlich sehr vermehren ließen, zeigen, daß es immer kluge Ärzte gegeben hat, die sich der Psychotherapie bei der Hysterie mit instinktivem Verständnis bedient haben.

Heute ist die Einsicht allgemein, daß entsprechend der psychischen Entstehung der hysterischen Erscheinungen die Psychotherapie bei ihrer Beseitigung in erster Linie anzuwenden sei.

Wenn wir unter Hinweis auf die allgemeine Darstellung der einzelnen Methoden der Psychotherapie durch L. Mohr im 1. Band dieses Handbuchs hier nur die Frage noch zu erörtern haben, wie sich die einzelnen Methoden zur Behandlung der Hysterie eignen, so möchten wir zunächst die exponierteste Vertreterin herausnehmen, weil sie den Anspruch macht, allein ohne Hilfe anderer Methoden die Heilung der Hysterie herbeiführen zu können, nämlich die Psychoanalyse und zwar mit besonderer Rücksicht auf den ihr von Freud gegebenen Inhalt.

Das therapeutische Prinzip aller psychoanalytischen Methoden im weiteren Sinne ist dies, daß mit der vollkommenen Analyse der Entstehung der hysterischen Erscheinungen auch ihre Heilung gegeben sei. Dieses Prinzip ist das gleiche, ob man zum Nachweis des psychopathologischen Weges die Hypnose in mehr oder weniger tiefer Form anwendet, oder ob man auf die Hypnose verzichtet. (Die suggestive Anwendung der Hypnose ist natürlich etwas anderes.) Die systematische Verwendung dieser psychoanalytischen Behandlungsart geht auf die kathartische Behandlungsmethode von Breuer und Freud zurück. In dem affektvollen Wiedererleben des „hypnoiden Zustandes", in der Wiedererwckeung der Erinnerung für die pathogene Situation, das zum besseren Erfolg mehrmals wiederholt werden kann, und in dem Abreagieren des infolge der Amnesie unerledigt gebliebenen „eingeklemmten" Affektes, ist die Heilung gegeben für diejenigen Symptome, . die der wiedererlebten Situation ihren Ursprung verdanken. Ein sehr reichhaltiges (56 Fälle) und überzeugendes Material für den Heilwert dieser Behandlungsmethode ist jüngst von L. Frank[2]) mitgeteilt worden. Frank verwendet nur leichte Grade der Hypnose, den „Halbschlaf". Es kann nicht bezweifelt werden, daß diese Therapie eine Reihe sehr guter Erfolge zu verzeichnen hat, und daß sie in geeigneten Händen ganz ungefährlich ist. Die Erfolge sind manchmal so gut, daß sie eine wesentliche Begründung für den entsprechenden Mechanismus der Hysterie liefern; wenngleich Breuer schon die Möglichkeit einer Täuschung durch Suggestion betont hat, so kann die Suggestion doch wohl meist den ganzen Erfolg erklären. Andererseits wird man sich von einer Überschätzung des durch die

[1]) J. G. Zimmermann, Von der Erfahrung in der Arzneykunde. Neue Aufl. Zürich 1777.

[2]) Affektstörungen, Berlin 1913.

Aufdeckung solcher hypnoider Zustände zu erwartenden Erfolges hüten müssen. Es widerspricht dem Wesen aller psychischen Vorgänge, daß sie so einfach reversibel sein sollten, wie es die einfache Vorstellung des Abreagierens verlangt. Eine Milderung der Symptome durch das Abreagieren ist wohl nicht so selten in der Tat zu erreichen. Im Interesse der Therapie wird man sich jedoch nicht scheuen, eine Suggestion mit der kathartischen Behandlung zu verbinden, indem man in dem Kranken möglichst die Erwartung hervorruft, daß die Aufdeckung affektvoller pathogener Erlebnisse das Schwinden der Symptome herbeiführen werde.

Die Verwendung tiefer Hypnose zur Ermittlung der pathogenen Erlebnisse ist jedenfalls in der großen Mehrzahl der Fälle unnötig, aber für einzelne Fälle gerechtfertigt. Man läßt dann die in der tiefen Hypnose erinnerten Situationen in leichteren Graden und auch im Wachen noch ein oder mehrere Male wieder durchleben.

Sehr viel älter als die Verwendung der Hypnose zur Aufklärung hypnoider Zustände ist die Aufhellung von hysterischen Amnesien durch die Hypnose. Ist der Wunsch zu vergessen aber gar zu intensiv, so nutzt auch die Hypnose nichts.

Die spezielle Psychoanalyse Freuds verzichtet auf jede Hypnose, sondern benutzt nur die freien Einfälle des Kranken, der aufgefordert wird, alles zu erzählen was ihm einfalle und keinen Einfall, so unzusammenhängend mit der Krankheit er ihm auch erscheinen möge, zu verschweigen. Diese freien Einfälle des Kranken werden dann zusammen mit seinen Träumen und den Einfällen zu diesen Träumen gedeutet durch die spezielle Deutungskunst, die wir weiter oben schon kurz beschrieben haben. Auf diese Weise ergibt es sich, um es noch einmal zu wiederholen, daß alles was Freud Hysterie nennt, auf sexuelle Traumen oder das sexuelle Triebleben der frühesten Kindheit zurückgeht; das gleiche gilt für die Zwangsvorstellungen; es bleibt nur ein Kreis von Neurosen zurück, die ebenso wie die Neurasthenie auf das Sexualleben des Erwachsenen zurückzuführen sind, und die als Angstneurose von der Hysterie abgetrennt werden. Einen Fall, der nicht auf die Sexualität zu beziehen gewesen wäre, hat weder Freud noch einer seiner näheren Schüler jemals beschrieben. Unter der Annahme, daß die neurotischen Symptome durch die Lösung der Verdrängung beseitigt werden, ergibt sich also die Notwendigkeit, jeden hysterischen Menschen so lange zu analysieren, bis die Sexualpathologie des Kindesalters — bei den Angstneurosen genügt die des erwachsenen Alters — rücksichtslos aufgedeckt ist. Zu welchen Resultaten man da kommen kann, dafür bietet die Freudliteratur eine Reihe abschreckender Beispiele. Man kann die Suggestionen, die Freud und seine Schüler den Kranken geben, mit Händen greifen. Sie zwingen ihre Schlüsse dem Kranken geradezu auf, wozu sie manchmal 3 Jahre gebrauchen.

Mir ist es übrigens nicht mehr klar, wie Freud auf Grund seiner neuen Annahme, daß wesentlich nicht mehr das sexuelle Kindheitstrauma sondern die sexuelle Konstitution — alle Neurotiker sind ja pervers — die Ursache der Krankheit sei, sich nun den Heileffekt der Aufdeckung der abnormen kindlichen Sexualität denkt. Das psychische Trauma könnte, wenn es auch noch so weit zurückliegt, in der Theorie wenigstens „abreagiert“ werden; aber soll dann durch die Analyse, z. B. durch die Feststellung des „Ödipuskomplexes“, auch die Konstitution so geändert werden könnnen, daß

nunmehr die Neurose, die doch Folge der Konstitution ist, verschwindet! Jedenfalls wäre das eine neue Annahme.

Der vollkommene Zusammenbruch der Freudschen Lehre wäre dann gegeben, wenn Stekel damit recht hätte, daß die Aufdeckung der Sexualkomplexe nur dann etwas nützte, wenn der ursächliche Zusammenhang von dem Patienten auch akzeptiert würde. Es wäre das übrigens nicht nur der Zusammenbruch der Therapie, sondern auch der Freudschen Pathologie. Denn in dem Augenblick, wo die Aufdeckung der kindlichen Sexualität, bzw. der Sexualität nichts mehr nützt, fällt der einzige Grund dafür, daß diese Sexualität mit den pathologischen Symptomen überhaupt etwas zu tun habe. Selbst der therapeutische Erfolg ließ noch immer die Möglichkeit übrig, daß dem Patienten die Ätiologie und die Heilung durch die Aufklärung so lange suggeriert worden wäre, bis er die Ätiologie und mit deren Aufklärung die Heilung akzeptierte; aber wenn die Heilung nicht implicite durch die Aufhellung der Freudschen Ätiologie gegeben ist, sondern diese erst akzeptiert werden muß, so entfällt jede Spur eines Beweises für einen ätiologischen Zusammenhang. Davon abgesehen, waren die Berichte über therapeutische Erfolge niemals sehr überzeugend und sehr zahlzeich. Die Publikationen haben wohl bei den meisten Neurologen den Eindruck wachgerufen, daß man mindestens gleiche Resultate mit weniger Mühe für den Arzt und den Patienten auch ohne Psychoanalyse erreichen kann. In der neuesten Zeit finden wir, wenn ich die Literatur richtig übersehe, das Interesse an der Therapie bei den Freudschülern ganz durch das an der Theorie (Oedipuskomplex, Großvaterkomplex, Griseldaphantasie usw. usw.) überwuchert.

Wenn die Neurologen sich im allgemeinen von der Freudschen Sexualitätsschnüffelei fern gehalten haben, so lag das aber nicht nur an der Unvollkommenheit der Theorie und dem Mangel an Beweisen für eine überlegene therapeutische Wirksamkeit des Verfahrens; es lag auch wirklich nicht an einer affektiven Ablehnung der Analyse des Sexuellen, wie Freud und seine Anhänger immer behaupten. Eine Unterhaltung über Sexualität ist vielen sehr angenehm, und kein verständiger Arzt scheut sie. Die Ablehnung der Freudschen Deutekunst beruhte einfach auf dem instinktiven Empfinden, daß sie in sehr vielen Fällen dem Kranken schaden müsse. Wir stehen keineswegs auf dem Boden des Nil nocere um jeden Preis, eines der stumpfsinnigsten Worte, die je geprägt worden sind. Wir würden keinen Anstoß daran nehmen, wenn auch in der Psychotherapie einmal für eine Chance ein Einsatz gezahlt werden müßte und verloren ginge, wie das in der Chirurgie und der arzneilichen Therapie so oft der Fall ist. Aber ohne zureichende wissenschaftliche Begründung jedesmal den Einsatz riskieren, der darin liegt, das Wach- und das Traumleben eines armen Neurotikers mindestens viele Monate, oder auch einige Jahre nur auf seine Sexualität durchzuwühlen, das kann uns nur der Fanatismus zumuten, wie er in Sekten zu Hause ist. Es ist kein Zweifel, daß die Freudsche Deutekunst sehr schaden kann; ohne Beweise davon zu haben, würde Kraepelin nicht davor warnen. Wenn Hoches Ausführungen gegenüber Bleuler[1]) eine solche Schädlichkeit bestreitet, so erklärt sich das nur dadurch, daß dieser Autor die sexuelle Genese der Hysterie akzeptiert. Wenn wirklich alle Hysterie auf sexuelle

[1]) Referate auf dem Deutsch. Verein f. Psych. Breslau 1913; das Referat Hoches ist in dem Arch. f. Psych., das Bleulers in der Allg. Zeitschr. f. Psych. 1913 erschienen.

Wurzeln zurückgeht, so würde in der Tat vielleicht die Aufdeckung dieser Wurzeln bis in ihre feinsten Verzweigungen gewagt werden müssen. Wenn das aber nicht der Fall ist, muß die nutzlose Aufwühlung der Sexualität die Kranken in höchstem Maße beunruhigen. Ich selbst habe bei einer Kranken, die mir selbst, aufmerksam gemacht durch die Literatur, ihre auf die Sexualität gerichteten Einfälle in immer steigender Menge brachten, diese „Erforschung" der Sexualität abbrechen müssen, weil die Patientin auf dem besten Wege war, jede harmlose Handlung sexuell zu deuten. Von zuverlässiger ärztlicher Seite ist mir von einer Kranken erzählt worden, die nach einer Freudschen Behandlung jede Bewegung darauf hin kontrollierte, ob sie sexuell gedeutet werden könne, z. B. wenn sie einen Muff benutzte, an den Coitus denken mußte usw. Die Freudsche Symbolik muß zu solchen Resultaten führen, denn bei ihr ist jede harmloseste Bewegung eine Symbolhandlung, z. B. das Öffnen eines Täschchens Symbol für die Öffnung der Vagina. Solcher Beispiele finden sich viele in den Analysen Freuds und seiner Schüler, und das sollte nichts schaden können, auch bei vorsichtiger ärztlicher Handhabung? Die Herren müssen uns wirklich für sehr dumm halten, wenn sie uns das glauben machen wollen.

Wenn nun gar Laien, Lehrer, Lehrerinnen, Pastoren anfangen zu psychoanalysieren, so darf das wohl als grober Unfug bezeichnet werden. Und wenn Eltern ihren 5 jährigen Jungen analysieren, und der Vater den Jungen nach seinen Vorstellungen von dem Penis der Mutter fragt, so würde ich diesen Eltern ihr Kind wegen schwerer psychischer Mißhandlung von Polizei wegen wegnehmen lassen. Unglaublich ist auch, daß in Badeorten an Patienten, die sich nur wenige Wochen aufhalten wollen, psychoanalysiert wird.

Wie weit der Arzt und mit welchen Methoden er überhaupt in das sexuelle Leben und Phantasieleben des einzelnen Hysterikers eindringen will, das wird seinem Takt und seiner Beurteilung der äußeren und der inneren Ätiologie, wie auch der Chancen einer Aufdeckung überlassen bleiben. Wenn man glaubt, dem Patienten nützen zu können, wird man sich nicht zurückschrecken lassen. Der Nutzen könnte ja in dem früheren Freudschen Sinne durch ein Abreagieren der sexuellen Traumata der Kindheit geschehen, oder aber durch Aufklärung über das sexuelle Triebleben, und speziell durch die Zurückweisung der Selbstvorwürfe, die sich viele Neurotiker in ganz sinnlos übertriebener Weise über ihre sexuellen Handlungen und Triebe machen. Früher bezogen sich diese Selbstvorwürfe fast nur auf die Onanie. Viele Kranke kommen sofort mit der Angabe: ich bin nervenkrank, das ist von der Onanie gekommen. Auch illegitimer geschlechtlicher Verkehr, bzw. die Gewissensbisse infolgedessen, werden als Ursache von Neurosen angegeben, und sind es manchmal auch. Unter dem Einfluß der Verbreitung der Freudschen Lehren werden uns wohl auch andere Zusammenhänge nunmehr von den Kranken häufiger gebracht werden.

Über das „aktuelle" Sexualleben im Freudschen Sinne wird man sich in jedem Falle von Psychoneurose orientieren müssen. Dabei tut man gut, damit zu rechnen, daß man die Wahrheit nicht bei der ersten Befragung erfährt. Was in dieser Richtung verheimlicht und auch gelogen wird, wie solche Lügen auch von Ehepaaren verabredet werden, ist ja wohl allgemein bekannt. Erfährt der Arzt nach kürzerer oder längerer Zeit die Wahrheit, so kann er in einer Reihe von Fällen durch geeignete Aufklärung zur Heilung der nervösen Beschwerden manches tun. Dazu gehört z. B.

die Aufklärung über die verhältnismäßige Harmlosigkeit der Onanie. Daß man sie nicht anraten wird, versteht sich von selbst, wie denn das über die „aktuelle Sexualität" zu Sagende in geschriebenem Zustande fast immer die größte Trivialität darstellt (wie übrigens das Meiste, was sich über praktische Psychotherapie schreiben läßt). Immerhin gibt es Fälle, wo man dem Patienten zu verstehen geben kann, daß die Onanie der Übel größtes nicht ist. Stekel hat m. E. recht, wenn er in manchen Fällen die Aufgabe der Onanie als die Ursache der nervösen bzw. hysterischen Beschwerden ansieht. Ein viel berührter Punkt ist dann die Schädlichkeit des Coitus reservatus, condomatus usw. Eine Schädigung für das Nervensystem kann wohl allgemeiner Übereinstimmung nach dadurch nur dann gegeben sein, wenn durch diese Arten des Coitus der Orgasmus bei Mann oder Frau ausbleibt. Es kann unter diesen Umständen zu schweren hysterischen Zuständen, speziell auch zu „Herzneurosen" und der sogenannten Angstneurose Freuds kommen, und man wird den Kranken über die eigentliche Schädlichkeit orientieren dürfen. Zur Illustration dessen, was hier aus Furcht vor der Befruchtung an Unvernunft geleistet wird, sei ein Fall angeführt, wo $^3/_4$ Jahre nach der Hochzeit eine junge Frau mit schweren Symptomen teils hysterischer teils anankastischer Natur zu mir kam. Da sie auch über Schmerzen „beim Coitus" klagte, schickte ich sie zunächst zum Gynäkologen, der mir mitteilte, daß die $^3/_4$ Jahre verheiratete Frau eine Virgo intacta war. Und zwar war in diesem Falle nicht Impotenz des Mannes schuld, sondern der Mann übte einen Coitus condomatus, der nicht einmal bis zum Hymen vordrang, und dann mußte die Frau sich nach jedem dieser Coitus noch Vaginalausspülungen machen. Kann man in solchen Fällen durch einfache Belehrung doch wohl häufig helfen, so nützt die Ergründung einer noch so wahrscheinlichen sexuellen Ursache, bzw. Bedingung nichts in den Fällen, in denen man die sexuelle Schädlichkeit nicht abstellen kann. Das ist z. B. dann der Fall, wenn die Ejakulation des Mannes so schnell erfolgt, ohne daß sie deswegen praecox zu sein brauchte, daß die Frau nie zum Orgasmus gelangt, oder wenn die Potenz des Mannes zu klein ist, bzw. Impotenz besteht. Daß der Rat zum extramatrimoniellen Coitus vom Arzte nie gegeben werden darf, ist wieder selbstverständlich. Wenn der Kranke diesen Ausweg selbst wählt, wird der Arzt schon darum nicht den Entrüsteten zu spielen brauchen, weil er nichts davon erfahren wird. In der Tat ist das — bourgeoismäßig ausgedrückt — „geregelte Geschlechtsleben" eins der wesentlichsten Mittel gegen die Neurose und speziell gegen die Hysterie. Der Erfolg mancher psychoanalytischen und auch mancher anderen Kur, z. B. Badekur, erklärt sich durch das Eintreten dieses Faktors, von dem der behandelnde Arzt natürlich fast nie etwas erfährt. Wenn man aber am Schlusse einer Psychoanalyse liest, daß die Patientin sich verheiratet hat und geheilt ist, so halte ich die Heirat für das therapeutische Agens, und nicht die Psychoanalyse. Soviel ist sicher, daß die Psychotherapie allein da nichts nützen kann, wo sie ein fortwirkendes Trauma nicht beseitigen kann. Es gibt sogar Fälle, wo m. E. der Arzt gegen seine bessere Überzeugung im Interesse des Friedens einer Ehe verpflichtet ist, über die Schädlichkeit etwa der mangelhaften Potenz des Mannes für die Frau dieser gegenüber zu schweigen oder sie sogar zu leugnen. Es ist das um so leichter, als die Patientinnen in der Mehrzahl der Fälle der Ansicht sind, daß die Sexualität mit ihrem Leiden nichts zu tun habe, daß sie von Natur frigide seien usw.

Beim Mann kann das Bewußtsein einer dauernden oder vorübergehenden Impotenz auch dann zu schweren neurotischen, speziell hysterischen Störungen führen, wenn er zu sexuellen Leistungen nicht verpflichtet ist, und selbst dann, wenn ein Gegensatz zwischen Libido und Potenz gar nicht besteht. Bei sehr vielen Menschen besteht der ja nicht ganz unberechtigte Glaube, daß die Potenz ein Gradmesser der Leistungsfähigkeit überhaupt ist. Ich kenne z. B. einen Künstler, der, als er die Abnahme seiner Potenz bemerkte, auf Jahre hinaus jede Tätigkeit einstellte. Von der Heilung der Impotenz ist in diesem Kapitel nicht die Rede, für die Heilung der weiteren aus der Impotenz hervorgehenden Beschwerden wird auch in diesen Fällen schon die Aufklärung über die wahre Bedeutung der Störung etwas tun können.

Die Frage nach der eventuellen Schädlichkeit der freiwilligen Abstinenz des Mannes — die theoretisch hier nicht zur Diskussion steht — wird man praktisch dem Patienten gegenüber stets verneinen müssen, wenn man nicht die Verantwortung für eine sexuelle Infektion auf sich nehmen will.

Wenn wir die Ansicht Freuds, daß jeder Hysterie eine Anomalie des kindlichen sexuellen Trieblebens zugrunde liegt, auch nicht teilen können, so entdecken wir doch nicht selten bei den Hysterischen Perversionen mannigfacher Art, speziell auch homosexuelle Anlagen mannigfachen Grades, von der manifesten Homosexualität bis zu vorübergehenden homosexuellen Neigungen des kindlichen und jugendlichen Alters.

Es ist mir nur nicht klar, was wir mit solchen Entdeckungen selbst in den Fällen, wo wir diese homosexuelle und sonstige perverse Neigungen als in mehr oder weniger engen ursächlichen Beziehungen zur Hysterie stehend vermuten, therapeutisch für die Heilung der Hysterie anfangen können. Nur in den Fällen, wo die Patienten subjektiv von diesen Neigungen unverhältnismäßig stark bedrückt werden, und sie dabei dann meist vor sich selbst verstecken (verdrängen), wird die Analyse etwas helfen können, freilich nur als Mittel zum Zweck der Aufklärung und Beruhigung. Was soll es denn nur dem Kranken nützen, wenn wir ihm nach mehrmonatlicher oder mehrjähriger Behandlung triumphierend den Beweis seiner perversen Anlage bringen — vorausgesetzt, daß wir ihm nicht vorher die Heilwirkung dieser Feststellung suggeriert haben. Ich selbst habe einen Fall von schwerer (degenerativer) Hysterie mit Zwangsvorstellungen zwar nicht ganz nach der Freudschen Art der Analyse, aber doch soweit analysiert, daß der homosexuelle Faktor, der hier von vornherein nicht schwer zu erkennen war, ganz kontinuierlich in der Tat von früher Kindheit an freigelegt wurde. Ich habe niemals bei einer Hysteriebehandlung weniger Erfolg gehabt, als in diesem Falle. Die Aufdeckung einer — normalen oder perversen — Triebrichtung allein kann einen therapeutischen Erfolg nur in den seltensten Fällen haben. Ein solcher wird nur dann eintreten können, wenn wir entweder den Trieb ändern könnten — was bei den Sexualtrieben fast nie der Fall sein wird — oder wenn wir ihm Befriedigung verschaffen können, was für den Sexualtrieb wieder nicht zu den ärztlichen Aufgaben gehört. Die Psychoanalyse kann theoretisch und praktisch wesentlich für die Therapie der sexuellen Traumata in Betracht kommen. Haben solche zur Erzeugung der Krankheit nichts beigetragen, muß sie versagen. Unnötig ist sie auch für die Ermittelung dieser Komponente, wo diese Traumata gar nicht vergessen und verdrängt, sondern im Bewußtsein geblieben sind. Hier können nur andere Methoden als die der Psychoanalyse therapeutischen Erfolg haben.

Die Freudsche Psychoanalyse richtet sich ja nur auf den Sexualtrieb, da sie ihn als den allein wesentlichen bei der Erzeugung der Hysterie betrachtet. Eine Analogie mit anderen Trieben lehrt auch hier, daß ihre Aufdeckung allein im Sinne einer Analyse gar keine therapeutische Wirkung hat. Der mächtigste Trieb ist der Nahrungstrieb, der ja heute bei den Unfallneurosen in Form der Strümpellschen Begehrungsvorstellungen eine so große Rolle spielt. Ich glaube, noch niemand hat behauptet, daß die Aufdeckung dieses Triebes bei der Unfallneurose eine therapeutische Rolle spielen könne. Hier ist wohl die ganze Welt darüber einig, daß es nur zwei Wege gibt, entweder Befriedigung des Triebes = Kapitalsabfindung, oder Unterdrückung = definitive Abweisung.

Wenn wir aber auch der Meinung sind, daß die therapeutischen Erfolge durch die Psychoanalyse allein, d. h. durch die Auflösung verdrängter Komplexe sexueller und auch nichtsexueller Art, nur in einer kleinen Anzahl von Fällen wirklich befriedigende sein können, so hat die Übertreibung der Psychoanalyse immerhin das Gute gehabt, uns auf die Notwendigkeit hinzuweisen, im einzelnen Falle die Aufdeckung der psychischen Wurzeln der Neurose zu versuchen, um auf dieser Aufdeckung dann die Behandlung zu begründen. Es kann im allgemeinen nicht mehr genügen, von der psychischen Genese und Entstehung der hysterischen Symptome überzeugt zu sein, sondern um dem Patienten helfen zu können oder auch um unsere Hilflosigkeit zu erkennen, werden wir meist die individuelle Entwicklung und Entstehungsgeschichte der Neurose kennen lernen müssen, d. h. wir werden die einzelnen Bedingungen der hysterischen Erkrankung kennen lernen und in ihrer Bedeutung für den speziellen Fall abschätzen müssen. Daß diese Psychoanalyse als ein die Therapie vorbereitender Akt von der Therapie selbst nicht ganz zu trennen ist und gar nicht getrennt werden darf, versteht sich von selbst. Man muß sich nur hüten, sich auf eine bestimmte Behandlung festzulegen, ehe man in der Beurteilung der ätiologischen Bedingungen nicht einigermaßen sicher ist.

Diese vorsichtige Durchforschung des psychologischen Mechanismus hysterischer Symptome ist nicht nur die am besten begründete Methode der Behandlung der im Vordergrund stehenden Symptome, sondern sie ist die einzige, die Anhaltspunkte gibt, den allgemeinen psychischen Zustand des Kranken und bis zu einem gewissen Grade sogar die zugrunde liegende psychopathische Konstitution zu behandeln.

Außer der Psychoanalyse hat L. Mohr im I. Band dieses Handbuchs noch behandelt die Hypnose, die Wachsuggestionstherapie, die methodische Autosuggestion, die Ablenkung, die Überrumplung und Einschüchterung, die schmerzhaften Eindrücke, die Belehrung und Aufklärung (Persuasion), die Willenstherapie, die Beschäftigungstherapie, die Anstaltsbehandlung und Isolierung. Da wir im ganzen und in fast allen Einzelheiten mit Mohr übereinstimmen, so können wir im wesentlichen auf diese Abschnitte verweisen. Wenn wir zunächst von der Hypnose absehen, so wird bei der praktischen Behandlung wohl immer und zwar ganz unwillkürlich ein Gemisch mehrerer Methoden in Anwendung gebracht werden, so z. B. Wachsuggestion, Persuasion, Beschäftigungstherapie. Insbesondere sind wir ganz der Meinung L. Mohrs, daß sich die Persuasion von der Suggestion gar nicht trennen läßt, und daß die sogenannte Persuasion speziell Dubois' einen großen Teil ihrer Erfolge der unbewußt ausgeübten Suggestion verdankt. Immerhin ist die Persuasion die einzige Methode, die

es manchmal erlaubt, wie sich Mohr ausdrückt, „den Kranken sozusagen von innen heraus gesund zu machen, ihn an der Wurzel seines Wesens zu fassen und so zu beeinflussen, . . . ihn zu lehren, von den eigenen großen und kleinen Unannehmlichkeiten abzusehen und das eigene kleine Ich in einen größeren Zusammenhang einzuordnen" (vgl. weiter I, S. 1566). Die einzelnen Therapeuten haben in solchen therapeutischen Bemühungen verschiedene Töne, der eine einen priesterlichen, der andere den professoral-unfehlbaren, der dritte einen mehr lehrerhaften, der vierte den Ton des skeptischen Weltkindes. Je nach der Art der Patienten wirkt der eine Therapeut auf den einzelnen Patienten bald besser, bald schlechter. Vorbedingung zu allen Tonarten ist aber wohl eine ruhige — nicht zu starre — Entschiedenheit und ein unerschütterlicher Optimismus. Das Wort Leydens, das er oft wiederholte; „Es gibt Optimisten und Pessimisten unter den Ärzten. Die Optimisten bringen es immer weiter"[1]) gilt, wenn irgendwo, in der Psychotherapie.

Wenn die Suggestion offen oder versteckt in jede psychotherapeutische Behandlung eingeht, so ist lange über die Berechtigung der Hypnose Streit gewesen. Mit L. Mohr halten wir die Hypnose für erlaubt, und in denjenigen Fällen sogar für geboten, in denen wir mit den anderen Methoden nichts erreichen. Denn die Suggestion in der Hypnose ist im allgemeinen wirksamer als ohne sie. Es gibt sogar Fälle, wo wir uns von vornherein, ohne erst andere Methoden zu versuchen, sofort zur Hypnose entschließen. Es sind das solche, in denen die äußeren Umstände der Heilung ungünstig sind, z. B. unglückliche Familienverhältnisse vorliegen, durch deren ausführliche „Analyse" gar nichts gewonnen wäre, und dabei einzelne Symptome das Bild beherrschen, z. B. Neuralgien und ähnliches. Mit Ziehen halten wir die Hypnose im Kindesalter für nicht erlaubt. Als die beste Methode der Hypnose halten wir die Vogtsche der fraktionierten Hypnotisierung, weil sie gestattet, jeder drohenden unerwünschten Wirkung sogleich zu begegnen.

Über den durch Hypnose herbeigeführten durch Wochen fortgesetzten Dauerschlaf nach Wetterstrand haben wir keine eigene Erfahrung. Wir halten es aber wohl für möglich, daß in einzelnen Fällen diese Methode dann noch nützen kann, wenn alles andere versagt hat. Es dürften hier allerdings nicht sowohl die Fälle von eigentlicher Hysterie, als gewisse Zwangsvorgänge in Frage kommen. Man kann die Methode aber nur unter den Bedingungen einer dauernden Überwachung des Schlafenden durchführen.

Eine wichtige allgemeine Frage der Psychotherapie ist die, ob wir dem Kranken die psychische Genese seines Leidens mitteilen und verständlich machen sollen. Ich halte das für das Ideal, und zwar für eines, das in sehr viel mehr Fällen zu erreichen wäre, als es aus Bequemlichkeit oder Zeitmangel erreicht wird. Es ist die einzige Behandlungsmethode, welche die Forderung einer ätiologischen Behandlung wirklich befriedigt. Aber nicht in allen Fällen kann dieses Ideal auch nur angestrebt werden. Um ein Beispiel anzuführen, so kam zu mir eine ältere Dame, die, jetzt Witwe, seit ihrer Verheiratung vor 30 Jahren die heftigsten hysterischen Rücken- und Seitenschmerzen hatte. Vor 15 Jahren war ihr deswegen, d. h. wegen „Ovarialneuralgie" das eine Ovarium entfernt worden. Obwohl gerade in diesem Fall die psychische Genese auch im speziellen ziemlich klar war, wäre es doch ebenso töricht wie aussichtslos gewesen, der alten Dame davon ein

[1]) Er fügte noch hinzu: „Ich bin Optimist".

Wort zu sagen. Es hätte sie wahrscheinlich in die größte Aufregung versetzt, geglaubt hätte sie es doch nicht, und genützt hätte es ihr erst recht nichts. Man beläßt es in solchen Fällen eben bei den „Nerven“ und kann auf diesem Boden dann doch eine ganze Menge nützen. Es ist auch ganz richtig betont worden, daß für die Durchführung einer radikalen Psychotherapie eine gewisse Bildung und Intelligenz des Kranken nötig sei. Ebenso kann bei Kindern ja von einer psychischen Aufklärung gar keine Rede sein.

In denjenigen Fällen, in denen man die reine Psychotherapie auf dem Boden der Aufklärung des Patienten über die psychische Entstehung seiner Krankheit nicht anwenden will oder kann, bleibt die maskierte Psychotherapie, die Anwendung körperlicher Maßnahmen in der Absicht, damit suggestiv zu nützen. Aber darüber muß man sich in jedem Falle klar sein: Reine Psychotherapie und maskierte Psychotherapie schließen sich gegenseitig aus. Es gibt nur ein Entweder — oder. Den Patienten, dessen hysterische Neuralgie wir elektrisch behandeln, dürfen wir gar nicht auf den Gedanken bringen, sie könne psychisch bedingt sein, und den Patienten, dem wir von der Psychogenese seiner Neuralgie überzeugen wollen, dürfen wir nicht elektrisieren. Diese Exklusion ist ja auch die Erklärung der Erfolge aller derer, welche die psychische Entstehung der Hysterie überhaupt nicht anerkennen, sondern der Meinung sind, daß sie mit ihren peripher angreifenden Methoden den Sitz der Krankheit wirklich treffen, wie z. B. die Nervenpunktmasseure. Ihre Suggestionskraft ist natürlich größer, weil sie nicht das Bewußtsein haben, unter falscher Flagge zu segeln. In sehr vielen Fällen wirkt die maskierte Psychotherapie aber sehr schädlich, weil sie dem Patienten die Überzeugung beibringt, daß er ein schwereres körperliches Leiden habe, während die einfache Versicherung, daß es sich um ein solches nicht handle, doch für eine Anzahl von Kranken schon die halbe Heilung ist.

Welche Mittel man zur maskierten Psychotherapie anwenden will, ist vollkommen gleichgültig. Man ist ja bekanntlich bis zu Scheinoperationen in Narkose gegangen. Man wird im allgemeinen ein Mittel wählen, das bei dem Patienten noch nicht angewandt ist, und von dem man sich suggestive Wirkung verspricht. Die Elektrizität eignet sich dazu in ihren einfacheren Anwendungsformen heute im allgemeinen nicht mehr; sie ist erfreulicher Weise allmählich selbst beim Publikum in Mißkredit gekommen. Sie ist bei der großen Mehrzahl der Kranken ja auch schon ohne Erfolg angewandt worden. Wer sich einen Hochspannungsapparat gekauft hat, wird die Kranken da hineinsetzen. Er hat eine gewisse suggestive Kraft; die Diathermiebehandlung hat sogar etwas unmittelbar Angenehmes. Die Nervenpunktmassage ist, wenn man sie bewußt als Mittel der maskierten Psychotherapie anwendet, unter Umständen, wie ich aus eigener Erfahrung sagen kann, von ganz guter Wirkung, Zuerst suggeriert man den Kranken die Nervenpunkte und dann suggeriert man sie ihnen unter der Form der Massage wieder weg, indem man ihnen gleichzeitig die feste Überzeugung suggeriert, daß mit dem Verschwinden der Nervenpunkte auch die nervösen Beschwerden weichen müßten. Es ist wohl überflüssig, alles das zu nennen, was man sonst noch anwenden kann, z. B. Bestrahlungen mit farbigem Licht usw. Einzelne Patienten erzählen von ganz grotesken Maßnahmen, die ihnen verordnet wurden, der eine mußte z. B. dreimal täglich 10 Schläge mit der flachen Hand gegen seinen Kopf führen.

Eine meiner Kranken war in einem Sanatorium der Glaube an die allein seligmachende Kraft des „Kiestretens“ beigebracht worden, trotzdem es ihr gar nichts genützt hatte. Sie hatte sich daraufhin Kies nach Berlin mitgebracht und einen ganzen Winter hindurch jeden Morgen nach dem Aufstehen Kies getreten, trotzdem sie sich dabei dauernd verschlimmerte.

Zusammenfassend halte ich die maskierte Psychotherapie also für ein recht trauriges Surrogat, daß sich aber in einer Anzahl von Fällen nicht entbehren läßt, das aber aus Bequemlichkeit häufiger angewandt wird, als nötig und zweckmäßig ist.

Daß man die Hypnose, soweit man sie überhaupt anwendet, nicht als Wundermittel ausgeben darf, sondern den Kranken seinem Bildungsgrade entsprechend über das psychische Wesen der Hypnose unterrichten muß, ist wohl heute selbstverständlich.

Das Allerschlimmste ist natürlich, wenn körperliche Maßnahmen aus falscher Diagnose angewandt werden. Wie viele Tausend Nasen sind behandelt worden, weil hysterische Kopfschmerzen bestanden, und zwar meist mit dem Erfolg einer ausgesprochenen Verschlechterung. Die Operationen an den Genitalien wegen Hysterie werden wohl heute kaum mehr ausgeführt, immerhin ist es noch nicht allzu lange her, daß vielen die Ovarien wegen „Ovarialneuralgie“ exstirpiert wurden. Auch von der Operation der Wanderniere hört man heute weniger als wohl vor 10 bis 20 Jahren. Zu den schlimmsten Folgen kann auch die Verkennung hysterischer Contracturen als lokaler Knochen- und Gelenkerkrankungen führen. Mir sind mehrere Fälle bekannt, die durch jahrelange Behandlung mit Verbänden, Ruhigstellung, Korsetts in einen ganz traurigen Zustand gekommen waren. Recht schlimm sind auch Schädel- bzw. Gehirnoperationen aus Verkennung der Hysterie. In einem Fall hatte der Chirurg bereits „die erste Zeit“ gemacht, ehe er sich entschloß, einen und dann noch einen zweiten Neurologen zuzuziehen. In einem anderen Fall, dem ich mehrfach begegnet bin — er ging von einem Krankenhaus zum anderen —, und den ich dann immer vor Operationen bewahrt habe, sind im Laufe weniger Jahre an verschiedenen Stellen drei Schädeloperationen wegen Unfallhysterie vorgenommen werden; der dritten ist er erlegen; die Autopsie ergab nur die Folgen der Operationen. Ich erwähne solche Fälle nur darum, weil es noch immer Chirurgen und innere Mediziner gibt, welche die Neurologie für überflüssig oder doch für eine Sache halten, die man in 14 Tagen lernen kann. Ich gebe aber zu, daß in manchen Fällen die Entscheidung selbst darüber, ob etwa nach einem Unfall eine Schädeloperation vorgenommen werden soll, oder ob eine Hysterie vorliegt, sehr schwer sein kann. Über die Operationen bei hysterischem Ileus vgl. S. 700.

Es kommen auch gewiß Fälle vor, wo organische Veränderungen übersehen und die Kranken deswegen erfolglos mit Psychotherapie behandelt werden. Es gibt z. B. Fälle von Herzerkrankung, die lange Zeit zu Unrecht als nervös angesehen werden. Eine längere Beobachtung kann nötig sein, um die Diagnose zu sichern. Mit Recht aber hat Hatschek kürzlich wieder darauf hingewiesen, daß es ganz verkehrt ist, wenn man nichts Organisches nachweisen kann, dem Kranken zwar zu sagen, er wäre nervös, ihm aber trotzdem — weil es ja doch etwas sein könnte — einige Tropfen Strophanthus oder Digitalis oder dergl. zu verordnen. Dem Kranken wird durch die Verordnung dieser Mittel, deren Bedeutung er ja kennt, genau das Gegenteil suggeriert, was ihm der Arzt mit Worten zu suggerieren versucht hat.

Noch einige allgemeine Bedingungen der reinen Psychotherapie sind zu besprechen. Zunächst muß man sich Zeit ausbedingen. Es ist ganz merkwürdig, daß Kranke, die jahrelang ohne Erfolg zum Nasenarzt oder zum Gynäkologen gegangen sind, wenn ihnen der Psychotherapeut in drei Sitzungen nichts geholfen hat, von der Nutzlosigkeit der Therapie überzeugt sind. Daß die Patienten von der langen Dauer mancher Formen der Psychotherapie wissen, wie z. B. der Psychoanalyse und der Nervenpunktmassage (die Herren Nervenpunktmasseure mögen ihre Einreihung unter die Psychotherapeuten verzeihen), und sich darauf von vornherein einrichten, ist eins der Geheimnisse mancher Erfolge dieser Methoden. Auch auf die Möglichkeit vorübergehender Verschlimmerungen müssen die Kranken vorbereitet werden. Es gibt Kranke, die auf jede, auch die harmloseste Behandlung mit sehr starker Verschlimmerung reagieren. Eine nicht unenergische Kranke mit hysterischen Beckenneuralgien legte sich nach einer harmlosen Kur in einem Bade auf 4 Wochen zu Bett, weil sie nun überhaupt nicht mehr gehen konnte. Die Bäder waren „zu stark" gewesen. Eine Injektion von Natr. cacodyl. wurde mit 14tägigem Krankenlager beantwortet. In solchen Fällen kommt man ohne eine Bedingung nicht aus, die von einer Anzahl von Psychotherapeuten, insbesondere Dejerine fast generell zur Anwendung gebracht wird, die Isolierung. Die Isolierung bezweckt, den Kranken allen schädlichen Einflüssen seines Milieus zu entziehen, und ihn ganz dem Einflusse im Sinne Dejerines der „Persuasion" des Arztes zu unterstellen. Wie groß der Einfluß der Umgebung ist, das sieht man am besten bei Kindern, für welche schon Charcot die Notwendigkeit der Trennung von den Eltern nachdrücklichst betonte. Es handelt sich bei dieser Isolierung der Kinder nicht allein um die Ausschaltung eines oft krankmachenden Milieus, sondern auch um die Ausschaltung des höchst schädlichen übermäßigen Mitleids, das sehr viele Eltern mit den kranken Kindern haben. Unart und Hysterie gehen im Kindesalter oft ineinander über. Vor fremden Leuten geniert sich das Kind, unartig und krank zu sein, und oft wird selbst schwerere Hysterie nicht eigentlich durch Isolierung, sondern dadurch, daß man das Kind nur den Eltern wegnimmt und in ein Pensionat oder dergl. tut, wie abgeschnitten. Die Isolierung im Sinne Dejerines ist aber noch mehr. Hier wird der Kranke von jedem Verkehr mit der Außenwelt abgeschnitten, er wird ins Bett gelegt, darf in der ersten Zeit nichts lesen, keine Briefe empfangen, sich nur mit dem Arzt und eingearbeiteten Pflegepersonen unterhalten. Außerdem erhält er zunächst reine Milchdiät. Vielleicht ist ein solcher Schematismus notwendig, um gleichzeitig eine größere Anzahl von Kranken ohne gar zu große Opfer an Zeit behandeln zu können. Der Eindruck, den man in der Dejerineschen Abteilung empfängt, ist auch ein glänzender. Nur ist natürlich die Suggestion bei dieser Behandlung auch nicht ausgeschlossen. Man fühlt vielmehr, wie sie den ganzen Raum durchdringt und sich unhörbar und unsichtbar von dem einen Bett zum andern fortpflanzt. Leider ist mir nicht bekannt, daß in Deutschland eine ähnliche Einrichtung bestände, die gerade auch für die Angehörigen der nicht wohlhabenden Kreise sehr segensreich wirken könnte. Im Prinzip wird man mit Dubois die strenge Isolierung als eine notwendige Maßregel nur für eine Anzahl von Fällen anerkennen können, in anderen erscheint sie geradezu kontraindiziert. Es kann geradezu eine Lebensfrage für den Kranken sein, daß es gelingt, ihn in seiner gewohnten Tätigkeit vielleicht zwar einzuschränken, aber doch zu halten. Davon muß man bei der freien Behandlung natürlich sich verge-

wissern, daß der Kranke auch die therapeutischen Ratschläge befolgt. Der individuellen Therapie muß bei der Behandlung der Neurose und speziell der Hysterie der weiteste Spielraum gegeben werden, und vielleicht ist nächst dem Optimismus zum Erfolge nichts so notwendig, als die Abstreifung jedes Schematismus.

So kann auch die Frage: Sanatorium oder nicht? allgemeingültig nicht beantwortet werden. Es kommt wesentlich darauf an, ob der Arzt an dem Sanatorium ein tüchtiger Psychotherapeut ist. Die Gefahren des Sanatoriums sind bekannt: die Anhäufung von nervösen Individuen, die sich gegenseitig in ungünstigem Sinne beeinflussen können, und die übermäßige Anwendung physikalischer Maßnahmen, zu der die großartigen Badeanlagen der Sanatorien veranlassen. In vielen Sanatorien, besonders solchen für Minderbemittelte, scheint mir auch von der an und für sich in vielen Fällen durchaus angebrachten Beschäftigungstherapie ein schematischer und unzweckmäßiger Gebrauch gemacht zu werden. Mit Beschäftigungstherapie und dem berühmten „Stundenplan" allein werden Nervöse nur selten geheilt. In anderen Sanatorien werden die Patienten allmählich zu einer weitgehenden Unselbständigkeit erzogen. Es wird ihnen die Überzeugung beigebracht, daß es ihnen nur im Sanatorium gut gehen könne. Zu langer Aufenthalt in Sanatorien wirkt sehr häufig schädlich.

Die Überführung in eine geschlossene Anstalt ist bei psychotischen Erregungszuständen notwendig. Bei milderen Dämmerzuständen hat übrigens manchmal die Überführung in eine Anstalt einen sofort heilenden Einfluß durch die Ausschaltung der ungünstig wirkenden Umgebung. Andererseits wissen auch die Psychiater, ich finde einen entsprechenden Hinweis z. B. bei Fürstner, daß in der Anstalt ganz untraktable Hysterische durch die Freiheit manchmal wie umgewandelt werden.

Neben der dauernden Beaufsichtigung durch den Arzt hat das Sanatorium noch die Bedeutung, daß es alle die Mittel zur Verfügung hat, um die allgemeine körperliche Kräftigung der Nervösen möglichst schnell zu bewirken. Aber auch außerhalb der Sanatorien ist es nötig, zugleich mit der Psychotherapie für die körperliche Kräftigung und Erholung Sorge zu tragen. Neben den eigentlichen Badekuren und Erholungsreisen usw. wird man je nach den individuellen Umständen in das tägliche Leben des Kranken solche Kräftigungsmomente einschieben: Spazierengehen, Sport (genau zu bestimmen und zu dosieren), Bäder, Luftbäder, Massage, Abreibungen usw. usw. In der Tat dienen diese Dinge nicht nur der körperlichen, sondern auch der psychischen Kräftigung, und bilden so legitime Bundesgenossen der Psychotherapie.

Eine besondere Diät für Nervöse gibt es nicht, abgesehen von den Fällen, wo eine Mastkur angezeigt ist. Von den Genußmitteln sind Kaffee und Alkohol im allgemeinen zu verbieten, der koffeinfreie Kaffee scheint harmlos; auch aus dem absoluten Alkoholverbot braucht man keine Prinzipienfrage zu machen. In einzelnen Fällen kann man genau abgemessene Quanten m. E. ruhig gestatten.

Auch in der Verordnung von Sedativen und Schlafmitteln lehnen wir einen Schematismus ab. Von einzelnen wird gefordert, die Verordnung von Schlafmitteln bei Nervösen und speziell bei Hysterikern ganz zu unterlassen, sondern die Kranken nur mit Suggestion zu behandeln und sie speziell von der Überschätzung der Bedeutung der Schlaflosigkeit abzubringen, was gewiß das Ideal ist. Dabei kann es aber dann passieren, daß ein

solcher Therapeut während einer 4 wöchigen Kur den Patienten doch nicht zum Schlafen bringt, und wenn diese 4 Wochen diejenigen gewesen sind, die der Kranke im ganzen Jahre zu seiner Erholung und Behandlung übrig gehabt hat, so kann das Ergebnis nicht als erwünscht bezeichnet werden. In vielen Fällen ist die sofortige Verordnung eines Schlafmittels für einige Tage indiziert, und zwar gibt man gleich genügende, eher ein wenig zu große Dosen, die man so bald als möglich verringert, nur jeden zweiten oder dritten Tag gibt und dann ganz wegläßt. In anderen Fällen ist es gut, sich von vornherein doch die Hintertür eines Schlafmittels ausdrücklich offenzuhalten. Die besten Erfolge erzielt man mit der rein suggestiven oder persuasiven Methode und der Entziehung jedes Schlafmittels in den Fällen, die jahrelang von anderer Seite mit Schlafmitteln gefüttert worden sind. Wie man im einzelnen Fall verfährt, hängt aber ganz von den besonderen Bedingungen desselben ab; es ist ein Unterschied, ob jemand im Sanatorium liegt, oder ob er neben „freier Behandlung" seinem Berufe nachgehen soll. In einem Saal, wo mehrere Kranke liegen, wird es nicht möglich sein, dem einen Schlafmittel zu geben und den anderen suggestiv zu behandeln usw.

Das Brom wird man bei erregten Kranken in freier Behandlung kaum entbehren können, in der Isolierungstherapie oder im Sanatorium wird das möglich sein.

Wir haben schließlich noch eine Behandlungsart zu erwähnen, die eigentlich das Gegenteil einer Behandlung ist, die zielbewußte und absichtliche Vernachlässigung. Theoretisch betrachtet ist sie eine Variante der Suggestion. Indem wir den Kranken vernachlässigen, suggerieren wir ihm, daß er nicht schwer krank ist. Es ist ja bekannt, wie manchmal auf Krankenabteilungen die Verlegung des Kranken in ein Einzelzimmer und kurze, gleichgültige Visiten hier selbst schweren hysterischen Zuständen ein schnelles Ende machen können. Am allerwichtigsten ist die bewußte Vernachlässigung im Kindesalter. Sie erstickt gerade bei Kindern oft manches hysterische Symptom im Keim (Ziehen). Aber auch im späteren Alter kann das gleiche der Fall sein. Ein Beispiel: Eine Dame, die ich wegen anderer Beschwerden behandelte, erzählt mir, daß sie in den letzten Tagen mehrere Male auf der Straße habe stehen bleiben müssen, weil der eine Fuß plötzlich gelähmt gewesen wäre. Nach der Untersuchung erklärte ich ihr, daß so etwas vorkomme und gar nichts bedeute. (Später erzählte sie mir, daß sie ein paar Tage vorher die Nachricht von dem Schlaganfall einer Freundin bekommen hätte. Damit war für mich auch die Ursache ihrer Lähmung klar und damit die Diagnose der Hysterie.) Es erhellt jedenfalls, wie wichtig in ähnlichen Fällen die Nichtachtung von Symptomen ist, wenn man nicht schwerere Zustände unmittelbar heraufbeschwören will. Dem Nervenarzt wird diese sehr segensreiche Methode freilich sehr schwer gemacht; abgesehen davon, daß sie mit seinen materiellen Interessen in Widerspruch steht, so wollen die Kranken ja natürlich beachtet und behandelt werden. Mit Ausnahme der Nosophoben empfinden sie es als eine Beleidigung, wenn man die Schwere ihrer Krankheit bezweifelt, und wenn man ihnen einfach sagen würde „es ist nichts", so würden sie sich das Gegenteil sofort von einem anderen Arzt bestätigen lassen. Es gehört schon eine große Vertrautheit mit seinen Kranken, wie sie der Hausarzt hat, dazu, um in so einfach wirksamer Weise verfahren zu können.

Die Nichtachtung stellt gewissermaßen schon eine Form der Prophylaxe dar, die sich von der Therapie hier überhaupt nicht so scharf scheiden läßt, wie bei körperlichen Erkrankungen. Können wir sonst etwas für die Prophylaxe tun? Man darf wohl sagen, daß alles, was zur kräftigen geistigen und körperlichen Entwicklung des Einzelnen und der Gesamtheit gehört, auch zur Prophylaxe der Hysterie beiträgt. Die großen Fragen der Erziehung sind auch Fragen der Prophylaxe der Hysterie, ebenso wie die Probleme der sexuellen Ordnung und der Verbesserung der wirtschaftlichen Lage. Vom ärztlichen Standpunkt wäre da noch besonders die populäre Aufklärung über das Wesen des Nervensystems und die Beziehungen des Seelischen zum Körperlichen zu erwähnen. Dem Arzt fällt dann eine besondere Rolle zu bei der Überwachung der Erziehung psychopathischer Kinder. Diese Dinge sind in der Entwicklung. Ich setze diejenigen Vorschriften hierher, die Ziehen für die prophylaktischen Maßregeln bei psychopathischen Kindern gibt:

1. Völlige Enthaltung von Kaffee, Tee, Alkohol, Gewürzen und Tabak bis zur Pubertät einschließlich. 2. Überwachung des Sexuallebens. 3. Abhärtung durch kühle Abreibungen und kühle Bäder; Gewöhnung an Schmerz und Strapazen; regelmäßige Gymnastik (event. auch Sport). 4. Vorsichtiges Zurückhalten der Phantasieentwicklung (Überwachung der Lektüre, Vorsicht mit Alleinlassen usf.); Begünstigung aller objektiven Beschäftigungen (Sammlungen jeder Art; Bauen, Zeichnen, event. auch Malen nach Vorlagen oder nach der Natur; Legespiele; Freiluftspiele mit anderen Kindern usf.). Die Lebensweise ist jedenfalls durch einen bestimmten Stundenplan zu regeln. 5. Der Besuch einer öffentlichen Schule ist in der Regel dem Privatunterricht vorzuziehen. 6. Bei ungünstigen häuslichen Verhältnissen (ungünstiges Vorbild der Eltern, Verwöhnung durch die Eltern usf.) ist die Erziehung außerhalb des elterlichen Hauses in einem Pädagogium oder in einer geeigneten Pension oder auf dem Lande bei einem Lehrer, Arzt oder Geistlichen anzuordnen; in schweren Fällen kommen die sog. Heilpädagogien (medizinische Pädagogien), wie sie Kahlbaum zuerst gegründet hat, in Betracht. 7. Gewöhnung an Gehorsam und Selbstbeherrschung auf dem Wege einer ruhigen Strenge. Leidenschaftliches Ausschelten ist fast niemals erfolgreich. Auch körperliche Züchtigungen sind selten wirksam; immerhin sind die in demselben Umfang wie bei dem normalen Kind zulässig. Andere Strafen (Entziehung von Vergnügungen usw.) sind nicht nur erlaubt, sondern bei verständiger Anwendung in der Regel auch ausreichend.

Die Zuziehung eines sachverständigen Arztes ist schon im Hinblick auf die Schwierigkeiten der Diagnose in jedem Fall notwendig.

Ähnliche Prinzipien auch für die Kinder weniger bemittelter Volkskreise durchzusetzen bezweckt die Agitation für die Gründung von Psychopathenheimen, der ein möglichst großer Erfolg zu wünschen ist.

Anhang.

Anhangsweise sei dann endlich noch der **forensischen Bedeutung** der Hysterie ganz kurz gedacht. Faßt man die Hysterie einigermaßen scharf und läßt sie nicht in der allgemeinen Psychopathie und Degeneration aufgehen, so ist ihre Bedeutung für das kriminelle Forum nicht gerade sehr groß. Es sind zwar eine große Anzahl von Fällen hysterischer Krimineller in der Literatur, und zwar soll der Diebstahl die vorwiegende strafbare Handlung sein (Fürstner, Moravcsik u. a.). Ich würde in einer Anzahl von Fällen Anstand nehmen, diese Diebstähle als hysterisch zu bezeichnen, auch dann, wenn die Diebin einige hysterische Zeichen oder hysterische Anfälle hat. Es dürfte eine ganze Anzahl „impulsiver" Handlungen darunter sein, die wir auch dann nicht zur Hysterie rechnen würden, wenn während der impulsiven Handlung das Bewußtsein mehr oder weniger getrübt ist. Auch die sexuelle Komponente (Fetischismus u. dgl.) bei der Begehung sinnloser Diebstähle wird wohl nicht immer entdeckt, und auch manische Stimmungen können daran beteiligt sein.

Diese Zweifel an der hysterischen Genese von Verbrechen gelten im allgemeinen nicht

von denen, die in einem eigentlichen hysterischen Dämmerzustand ausgeführt sind. Hier scheinen Brandstiftungen recht häufig zu sein (Gimbal, Schwarzwald). Vereinzelt sind Mordversuche im hysterischen Dämmerzustand berichtet (Osborne). Häufig sind die Mordversuche von Müttern an ihren Kindern zugleich mit Selbstmordversuch der Mutter. Auch die Kindestötung in der Geburt wird wohl nicht so selten im hysterischen Dämmerzustand ausgeführt. Ebenso sind mehr oder weniger ernste Angriffe auf Personen und Beleidigungen, auch Majestätsbeleidigungen verzeichnet. Nicht selten scheint die Fahnenflucht in einem Dämmerzustand begangen zu werden. Sittlichkeitsattentate sollen von Hysterischen sehr selten ausgeführt werden, wie denn im allgemeinen die Seltenheit schwerer Verbrechen hervortritt (Voß u. a.). Sehr häufig ist der Alkohol an der Hervorbringung des Dämmerzustandes beteiligt; dann sind die Übergänge zum pathologischen Rausch fließende. Bei Frauen spielt die Menstruation eine besonders große auslösende Rolle (Köberlin).

Für einen tiefen Dämmerzustand wird man immer die Unzurechnungsfähigkeit annehmen, aber die Grenze nach den Affektverbrechen, die man unmöglich alle als hysterisch bezeichnen kann, ist fließend, und dementsprechend, werden wir die Beurteilung abstufen. Die Beurteilung ist auch durch die Gewandtheit des Hysterischen, hinterher mit Hilfe der „Wunschamnesie" einen Dämmerzustand zu konstruieren, recht erschwert. Forel und Henneberg halten auch den echten Trancezustand spiritistischer Medien für einen solchen der Unzurechnungsfähigkeit. Über Verbrechen in der Hypnose vgl. S. 734.

Da wir eine spezifische hysterische Konstitution nur sehr bedingt anerkennen, so erübrigt sich auch die Besprechung ihrer forensischen Bedeutung. Sie geht auch in der Praxis vollkommen auf in die Beurteilung der allgemeinen psychopathischen Konstitution, wie auch Wollenberg hervorhebt, und manche kriminellen Fälle, die als hysterisch berichtet sind, enthalten eigentlich sehr wenig Hysterisches (z. B. eine Anzahl der von Burgl mitgeteilten).

Eine zweifellos sehr enge Beziehung der Hysterie besteht grade für die forensische Beurteilung jedoch zu der phantastischen Konstitution, speziell der Pseudologia phantastica und dem pathologischen Schwindlern[1]). Diese Mischung macht sich bekanntlich einmal auf kriminellem Gebiet geltend in der Begehung von Hochstapeleien. Auch in der forensischen Beurteilung spiritistischer Medien spielt dieselbe Mischung ihre Rolle[2]). Ihre größte Bedeutung erhält sie aber in den falschen Anschuldigungen und falschen Aussagen Hysterischer. Besonders berüchtigt sind hier die Fälle von Anschuldigung wegen Notzuchtsattentaten gegen Ärzte und Zahnärzte. Auch falsche Selbstanschuldigungen Hysterischer kommen vor. Hysterische Kinder sind ein für allemal als unglaubwürdig zu betrachten (Ziehen u. a.). Das Gegenstück zu dieser Unglaubwürdigkeit der hysterischen Pseudologie ist die eventuelle Straffreiheit bei Meineid.

Eine zivilrechtliche Bedeutung für die Geschäftsfähigkeit und die Ehescheidung erhält die Hysterie nicht durch ihre vorübergehenden Symptome, sondern wieder nur durch den Boden der allgemeinen psychopathischen Konstitution.

Über die Bedeutung der Hysterie für die Unfalllehre vgl. das Kapitel von Schuster, Trauma und Nervenkrankheit in diesem Bande.

Literatur.[3])

Abraham, K., Das Erleiden sexueller Traumen als Form infantiler Sexualbetätigung. Zentralb. f. Nervenheilk. **18.** 1907. S. 854.

Abraham, Die psychosexuellen Differenzen der Hysterie und der Dementia praecox. Zentralbl. f. Nervenheilk. **19.** 1908. S. 521.

Abraham, K., Traum und Mythus. Leipzig-Wien 1909.

---

[1]) Vgl. Delbrück, Die pathologische Lüge. Stuttgart 1891. — Koeppen, Über die pathologische Lüge. Charité-Ann. 23, 1898. — Henneberg, Zur forensischen Beurteilung der Pseudologia phantast. Charité-Ann. 25 u. a.

[2]) Henneberg, Zur forensischen psychiatrischen Beurteilung spiritistischer Medien. Arch. f. Psych. 37, Hft. 3.

[3]) Die Literaturangaben beschränken sich wesentlich auf wichtigere Arbeiten der neueren Zeit. Eine Aufzählung einer größeren Anzahl, die Hysterie betreffenden Arbeiten, findet sich bei Voß, Klinische Beiträge usw. Jena 1909. Man vergleiche ferner den Abschnitt Hysterie in den Jahresberichten der Neurologie u. Psych. seit 1897 und den gleichen Abschnitt in der Bibliographie der Neurologie u. Psych., herausgegeben von der Redaktion der Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. seit 1910.

D'Abundo, G., Turbe neuro-psichiche consecutive alle commozioni della guerra Italo-Turca. Rivista ital. di Neur., Psich. ed Elettr. **5.** 1912. S. 257.
Ach, Über geistige Leistungsfähigkeit im Zustand des eingeengten Bewußtseins. Zeitschr. f. Hypnot. **9.** 1900. S. 1.
Adler, Über den nervösen Charakter. Wiesbaden 1912.
Alzheimer, Über rückschreitende Amnesie bei der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **53.** 1897.
Andernach, Ein Fall von Hysterie mit Oedème bleu und Differenz der Kniephänomene. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 2222.
Apte, Maurice, Les stigmatisés, étude historique et critique sur les troubles vasomoteurs chez les mystiques. Thèse de Paris 1903.
Aschaffenburg, Die Bedeutung der Angst für das Zustandekommen des Zwangsdenkens. 4. Gesellsch. Deutsch. Nervenärzte 1910. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheill. 1911.
Babinski, De la migraine ophthalmique hystérique. Progrès médical. 1891.
Babinski, Hypnotisme et hystérie. Gaz. hebdomad. de Méd. et Chir. Juli 1891.
Babinski, Association de l'hystérie etc. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 11. Nov. 1892.
Babinski, Contractures organique et hystérique. Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris. 1893.
Babinski, Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. Gaz. des hôpit. 5. u. 8. Mai 1900.
Babinski, Définition de l'hystérie. Soc. de neurol. de Paris. 7. Nov. 1901. (Rev. neurol.)
Babinski, Ma conception de l'hystérie etc. Chartres 1906.
Babinski, De l'épilepsie spinale fruste. Soc. de neurol. de Paris. 1. März 1906. (Rev. neurol.)
Babinski, Démembrement de l'hystérie traditionnelle. Pithiatisme. Semaine méd. 1909.
Babinski, L'hypnotisme. Semaine méd. 1910.
Babinski et Dagnan-Bouveret, Emotion et Hystérie. Journ. de psychol. 1912. Nr. 2.
Babonneix, Le développement de l'hystérie dans l'enfance. Gaz. des hôpit. 1904. S. 1408.
Bauer, K., Ständige Incontinentia urinae infolge infantiler Hysterie. Budapesti orvosi ujsag. 1906. Nr. 27. Ref. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 364.
Baumann, W., Ein seltener Fall von hysterischem Dämmerzustand. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 849.
Bechterew, W. v., Was ist Suggestion? Journ. f. Psych. u. Neurol. **3.** 1904. S. 101.
Bechterew, W. v., Die Bedeutung der Suggestion im sozialen Leben. Wiesbaden 1905.
Bechterew, W. v., Die Angst vor geschlechtlicher Schwäche als Ursache der Impotenz. Zentralbl. f. Nervenheilk. **20.** 1909. S. 505.
Bechterew. W. v., Psyche und Leben. 2. Aufl. Wiesbaden 1908.
Beck, Abdominale Scheingeschwülste bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905.
Becker, Die Simulation. Leipzig 1908.
Becker, Über hysterische Pseudoaphasie. Deutsche med. Wochenschr. **37.** 1911. S. 875.
Bérillon, Die psychische Behandlung des nächtlichen Bettnässens. Zeitschr. f. Hypnot. **2.** 1893. S. 322.
Berkhahn, Mit Einschlafen verbundene Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **2.** S. 177.
Bernhardt, Über pollutionsartige Vorgänge beim Weibe ohne sexuelle Vorstellungen und Lustgefühle. Ärztl. Praxis. 1903. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 171.
Bernhardt, Hysterische Geistesstörung bei einer Epileptischen. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 83.
Bernheim, Définition et traitement curatif de l'hystérie. Rev. génér. de Clinique et de thérap. 1907.
Bernheim, Neurasthénies et psychonévroses. Paris 1908.
Bernheim, Révision du chapitre des névroses et psychonévroses. L'encéphale. **6.** 1911. II. S. 1.
Berliner, K., Klinische Studien über die Reflexzeit des Kniephänomens. Sommers Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. **7.** 1912. S. 2.

Bettmann, Die Hautaffektionen der Hysterischen usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **18.** 1900. S. 345.
Bettmann, Hysterische Selbstbeschädigung unter dem Bilde der multiplen neurotischen Hautgangrän. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 41.
Bézy et **Bibent,** Die Hysterie im kindlichen und jugendlichen Alter. Übers. Berlin 1902.
Binder, Chronische Hautblutungen bei Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. **36.** 1910. S. 562.
Binet, Sur les altérations de la conscience chez les hystériques. Rev. philos. 1889. S. 162.
Bing, Über den Begriff der Neurasthenie. Med. Klin. 1908. S. 143.
Binswanger, O., Die Hysterie. Wien 1904.
Binswanger, O., Über einen eigenartigen hysterischen Dämmerzustand (Ganser). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **3.** 1898. S. 175.
Binswanger, L., Analyse einer hysterischen Phobie. Jahrb. f. psychoanalyt. pathol. Forschungen. **3.** 1912. S. 228.
Binswanger, L., Hysterieanalyse. Jahrb. f. psychoanalyt. Forschungen. **1.** 1909.
Birnbaum, Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1.** 1910. S. 27.
Birnbaum, K., Zur Frage der psychogenen Krankheitsformen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **7.** 1911. S. 404.
Birnbaum, K., Die kriminelle Eigenart der weiblichen Psychopathen. Arch. f. Kriminalanthr. **52.** 1913. S. 364.
Birnbaum, K., Zur Lehre von den degenerativen Wahnbildungen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **66.** 1909. S. 19.
Bischoff, E., Übungsfähigkeit und Ermüdungsfähigkeit usw. Arch. f. d. ges. Psych. **23.** 1912. S. 423.
Bleibtreu, Scheinbare Makrocheilie bei Hysterie. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 265.
Bleuler, Bewußtsein und Assoziation. Journ. f. Psych. u. Neurol. **6.** 126. 1905/6.
Blumer, G., The coming of psychasthenia. Journ. of nerv. and ment. dis. **33.** 1906. S. 336.
Boldt, Schwere hysterische Lähmung eine Züchtigungsfolge. Ärztl. Sachverst.-Ztg. **17.** 1911. S. 289.
Bomugat, De l'attaque convulsive de toux hystérique. Thèse de Bordeaux. 1905.
Bonhoeffer, K., Der pathologische Einfall. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 39.
Bonhoeffer, K., Wie weit kommen psychogene Krankheitszustände vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind. Zeitschr. f. Psych. **68.** 1911. S. 371.
Bonhoeffer, K., Über die Beziehung der Zwangsvorstellungen zum Manisch-Depressiven. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **33.** 1913. Heft 4.
Bonnus, Crampe des écrivains et torticollis d'origine mentale. Nouv. Jour. 1905. Nr. 2.
Boucarut, C., Observation de tremblement hystérique. Rev. de méd. Juli 1904.
Bourneville, Ce que deviennent les hystériques. Le progr. méd. 1906. S. 611.
Bousquet et **Anglada,** Contracture hystérique généralisée. Gaz. des hôpit. 1909. S. 347.
Brachet, Traité de l'hystérie. Paris 1847.
Bramwell, Ein Fall von Hysterie. Zeitschr. f. Psychotherapie. **1.** 1909. S. 239.
Bratz und **Falkenberg,** Hysterie und Epilepsie. Arch. f. Psych. **38.** 1904. S. 500.
Bregmann, L., Über Farbensehen und Farbenblindheit bei Hysterie. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1143.
Breuer und **Freud,** Über den psychischen Mechanismus hysterischer Phänome. Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 1 u. 2.
Briquet, Traité de l'hystérie. Paris 1859.
Broca, A., et **Herbinet,** Attitudes vicieuses par contracture hystérique chez les enfants. Nouv. iconogr. 1905. S. 443.
Bromann, Zur Methodik der hysterischen Behandlung. Zeitschr. f. Hypnot. **6. 7. 10.**
Bruck, Zur Kasuistik der hypnotischen Schlafzustände. Deutsche med. Wochenschr. 1905. S. 415.
Bruns, Die Hysterie im Kindesalter. 2. Aufl. Halle a. S. 1906.

Brunslow, Über hysterische Schmerzen am Warzenfortsatz bei Ohrenkranken. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909. S. 188.

Buch, Globusgefühl und Aura. Arch. f. Psych. **40.**

Buch, Das Globusgefühl. St. Petersburger med. Wochenschr. 1905. Nr. 4.

Bumcke, O., Was sind Zwangsvorgänge. Halle a. S. 1906.

Bumcke, O., Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 741.

Bumcke, O., Über die Pupillenstörungen bei der Dementia praecox. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 51.

Burgl, Die Hysterie und die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Hysterischen. Stuttgart 1912.

Burian, Konstantes Harnträufeln infolge von infantiler Hysterie. Orvosi Hetilap 1906.

Büttner, Ein dem Beinphänomen der echten Tetanie gleichendes . . Symptom . . . Wiener klin. Wochenschr. **24.** 1911. S. 167.

Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux.

Chauveau, De la fièvre hystérique. Journ. de méd. int. **10.** 1906. S. 255.

Cruchet, R., Sur l'amblyopie hystérique monoculaire. Arch. de neurol. **19.** 1905. S. 337.

Cohn, P., Gemütserregungen und Krankheiten. Berlin 1903.

Curschmann, H., Über hysterisches Ödem. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 180.

Curschmann, H, Über Tetanie, Pseudotetanie usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1906. S. 239.

Curschmann, H., Über das Wesen einiger körperlicher Störungen der Hysterie. Therap. d. Gegenw. 1906. S. 440.

Curschmann, H., Über Labyrintherkrankung als Ursache des spastischen Torticollis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. S. 305.

Curschmann, H., Zur Symptomatologie und Prognose der Kinderhysterie. Med. Klinik. 1907. S. 918.

Curschmann, H., Über hysterische Schweiße. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1673.

Dax, R., Über hysterischen Ileus. Beitr. z. klin. Chir. **70.** 1910. S. 330.

Dana, The dimitation of the term of Hysteria. Journ. of abnorm. Psychol. 1909.

Dannehl, Neurasthenie und Hysterie in der Armee. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909. S. 969.

Dejerine et **Ferry,** Sur un cas de contracture du Medius de la main droite guéri. Rev. neurol. **18.** 1910. S. 767.

Dejerine et **Gauckler,** Psychonévroses. Paris 1911.

Delbrück, Die pathologische Lüge. Stuttgart 1891.

Delius, Einfluß zerebraler Momente auf die Suggestion usw. Wiener klin. Rundsch. 1905. Nr. 11/12.

Deschampes, Le rire hystérique. Thèse de Bordeaux. 1905.

Dexler, Zur Frage der Hysterie bei Tieren. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 98.

Dessoir, M., Doppelich. Leipzig 1890.

Dexler, Das Scheuen der Pferde. Stampedes of horses. Arch. f. Psych. **42.** 1907. S. 198.

Devaux et **Logre,** Amnésie et fabulation. Nouv. iconogr. 1911.

Diepgen und **M. Schröder,** Über das Verhalten der weiblichen Geschlechtsorgane bei Hysterie usw. Zeitschr. f. klin. Med. **59.** 1906. S. 154.

Diller, Attacks of hysterical aphasia occuring in a patient subject to typical epileptic seizures. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1906. S. 112.

Domrich, Die psychischen Zustände, ihre organische Vermittlung usw. 1849.

Donath, J., Hysterische Amnesie. Arch. f. Psychiatrie. **44.** S. 559.

Donath, J., Hysterische Pupillen- und Accomodationslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **2.** S. 217.

Dölger, R., Hysterische (funktionelle) absolute Taubheit beiderseits (vollkommene Anästhesie des N. acusticus mit Hypästhesie des N. vestibularis). Deutsche med. Wochenschrift. **38.** 1912. S. 1696.

Dörfler, Der Zustand der Gebärenden. Friedreichs Blätter. 1893. Heft 4.
Dornblüth, O., Die Psychoneurosen. Leipzig 1911.
Dougall, W. M., State of the Brain During Hypnosis. Brain P. 122. **31.** S. 242.
Dreyfus, G. L., Die Melancholie. Jena 1907.
Dreyfus, G. L., Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.
Dubois, P., Psychologie und Heilkunst. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 25.
Dubois, P., Conception psychologique de l'origine des psychopathies. Arch. de Psych. **10.** 1910. Nr. 37.
Dubois, P., Die Psychoneurosen. 2. Aufl. Bern 1910.
Dubois, P., Über die Definition der Hysterie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1911. Nr. 19 u. Nr. 30.
Dubois, P., Die Dialektik im Dienste der Psychotherapie. Zeitschr. f. Psychotherap. u. Psychol. **4.** 1912. S. 278.
Dubois, P., Ethik und Psychotherapie. Zentralbl. f. Schweizer Ärzte. 1911. Nr. 35.
Dubois, Zur Frage der sogenannten Ausfallserscheinungen. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäg. **37.** 1913. S. 207.
Dubois, Die Isolierkur etc. Ztschr. f. Balneol. etc. **6.** 1913.
Dumas et **Malloizel**, L'expression polyglandulaire des émotions. Journ. de psychol. 1910. S. 62.
Dünner, L., Zur psychogenen Pseudomeningitis. Diss. Berlin 1912.
Dupré et **Logre**, Hystérie et Mythomanie. L'encéphale. **6.** 1911. Nr. 2. S. 383.
Ehrström, Är resdifferensen af behydelse för frekvensen af de functionella neuroserna i landet. Finska Läkaresällsk Handl. **51.** 1909. S. 131. Ref. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. S. 677.
Ellis, H., Die Welt der Träume. Würzburg 1911.
Elsenhans, Lehrbuch der Psychologie. Tübingen 1912.
Enge, Blutschwitzen bei einer Hysterischen. Zentralbl. f. Nervenheilk. **33.** 1910. S. 153.
Estrabanc, Les faux urinaires. Thèse de Paris 1899.
Etienne, Ulcère utéro-vaginal phagadénique et gangrène cutanée de nature hystérique. Rev. neurol. 1906. Nr. 2.
Eulenburg, Hysterie des Kindes. Berlin 1905.
Faddejew, T., Noch ein Fall von Fahnenflucht infolge affektiven Zustandes. Militär-mediz. Journ. (russ.) **238.** 1912. S. 38.
Faworsky, A., Die trophischen Störungen der Haut und der Schleimhäute bei Hysterie. Wiener med. Blätter. 1905. S. 71.
Fearnsides, A case of functional hysteric trophoedeme. Brit. Journ. of Derm. **23.** 1911. S. 150.
Federn, S., Blutdruck und Hysterie. Wiener med. Wochenschr. 1905. S. 2157.
Feilchenfeld, W., Vortäuschung von Myopie bei Schulkindern. Berliner klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 42.
Felicine-Gennoitsch, Über produktive Tätigkeit bei hysterischer Hallucination. Arch. f. Psychiatrie. **48.** 1911. S. 1098.
Féré, Notes pour servir à l'histérie de l'hystéro-épilepsie. Arch. de neurol. 1882. S. 282.
Ferenczi, Introjektion und Übertragung. Jahrb. f. psychoanalyt. usw. Forschung. **1.** 1909. S. 422.
Ferrari, Le emozioni e la vita del suscosciente. Bologna 1911.
Fischer, O., Ein weiterer Beitrag zur Klinik und Pathogenese der hysterischen Dysmegalopsie. Monatsschr. f. Psych. **21.** S. 2.
Fleiner, Verdauungsstörungen und Psychoneurosen. Münchner med. Wochenschr. 1909. S. 489.
Forel, Der Hypnotismus. 5. Aufl. Stuttgart 1907.
Forel, Verbrecher und konstitutionelle Seelenabnormitäten. München 1907.
Forster, E., Über die körperlichen Strafen in der Schule. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 34.
Fouquet, Deux cas d'alopécie circonscrite du cuir chevelu consécutive à un choc nerveux. Bull. de la Soc. de Derm. **24.** 1913. S. 201.

Frank, Die Psychanalyse. München 1910.
Frank, Affektstörungen. Berlin 1913.
Freuds Arbeiten 1893 bis 1909 einzeln aufgeführt und referiert von K. Abraham. Jahrb. f. psychoanalyt. usw. Forschungen. **1.** 1909. S. 546.
Freud, S., Bemerkungen über einen Fall von Zwangsneurose. Jahrb. f. psychoanalyt. usw. Forschungen. **1.** 1909. S. 357.
Freud, S., Über Psychoanalyse. Leipzig-Wien 1910.
Freud, S., Psychopathologie des Alltaglebens. 4. Aufl. Berlin 1912.
Freund, W. A., Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau. Mod. ärztl. Bibl. Berlin 1904. Nr. 3.
Friedenreich, Hysteri, Mordforsög og Forsög paa Selvmord, Simulation. Hosp. Tid. 1903. Nr. 13/14. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 223.
Friedjung, J., Eine typische Form der Hysterie im Kindesalter und ihre Beziehung zu der Anatomie der Linea alba. Zeitschr. f. Heilk. **25.** 1904. S. 209.
Friedländer, A., Hysterie und moderne Psychoanalyse. XVI. intern. mediz. Kongr. Budapest 1909.
Friedmann, M., Weiteres zur Entstehung der Wahnideen und über die Grundlage des Urteils. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **1.** 1897. S, 455.
Fritsch, A. v., Die Krankheiten der Prostata. Handb. d. Urologie. **3.** 1906. S. 629 (895.).
Fuchs, A., Fall sogenannter trepidanter Abasie. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 1136.
Fürstner, Die Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Arch. f. Psychiatrie. **31.** 1899. S. 627.
Ganser, Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psychiatrie. **38.** 1904. S. 34.
di Gaspero, H., Hysterische Lähmungen, Studien über ihre Pathophysiologie und Klinik. (Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie, herausgegeben v. A. Alzheimer (Breslau) und M. Lewandowsky (Berlin), Heft 3.) Berlin. 1912.
Gaupp, Über den Begriff der Hysterie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **5.** 1911. S. 457.
Geijerstam, Einiges über Hypnotismus. Zeitschr. f. Psychther. u. med. Psych. **3.** 1911. S. 299.
Génévrier, Troubles vasomoteurs chez une hystérique. Nouv. iconogr. de la Salp. 1904. Nr. 6.
Gibson, A., Die nervösen Erkrankungen des Herzens. 2. Aufl. Wiesbaden 1910.
Gilles de la Tourette, Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie. Paris 1891, deutsche Übersetz. von K. Grube 1894.
Golant, R., Über die motorischen Associationsreflexe. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. **1.** 1912. S. 593.
Goldberger, Die Rolle des Ruhebedürfnisses bei Neurosen. Gyógyásjat. **53.** 1913. S. 24. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **7.** S. 765.
Goldflam, Hysterisches Fieber. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 978.
Goldstein, Weitere Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **14.** 1913. S. 501.
Göring, Ein hysterischer Schwindler. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1.** 1910. S. 251.
Grasset, La sensation du „déjà vu". Journ. de Psychol. **1.** 1904. S. 17.
Grasset, Coxalgie hystérique etc. Gaz. des hôpit. 1905.
Graeter, Ein Fall von epileptischer Amnesie durch hypnotische Suggestion beseitigt. Zeitschr. f. Hypnot. **8.** 1899. S. 133.
Graves, W. W., Anaesthesia associated with hyperalgesia sharply confined to areola-nipple area of both breasts; a new and apparently constant stigme of hysteria. Journ. of ment. and nerv. dis. Okt. 1905.
Grober, Hysterischer Schlafzustand mit choreatischen Bewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** 1905.
Grober, Mitteilungen über Hysterie 2. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** 1905. S. 281.
Großmann, Suggestion und Milchsekretion. Zeitschr. f. Hypnot. **1.** S. 71.

Grünbaum, R., Über das „harte, traumatische Ödem" des Handrückens Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 51/52.
Gudden, Über Massensuggestion und psychische Massenepidemien. München 1908.
Haberman, Hypnosis. Internat. Clinics. **4.** S. 143.
Hamburger, Zur Diagnose psychogenen Doppeltsehens. Wiener klin. Wochenschr. **57.** 1910. S. 748.
Hänlein, Neuere Literatur über hysterische Ohrenerkrankungen. Med. Klin. **7.** 1911. S. 825.
Hartenberg, L'Hystérie et les Hystériques. Paris 1910.
Haßlauer, Über hysterische Stimmstörungen. Würzb. Abh. **4.** 1904. Heft 10.
Hatschek, Zur Praxis der Psychotherapie. Wiener klin. Wochenschr. 1913. Nr. 25.
Haymann, Kinderaussagen. Saml. zwangl. Abh. Halle 1909.
Hecker, Über larvierte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1894.
Heilbronner, K., Über gehäufte kleine Anfälle. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906.
Heinicke, Zur Kasuistik der nervös bedingten Sekretionsanomalien: Ein Fall von „Sein hystérique" der Franzosen. Neurol. Zentralbl. **31.** 1912. S. 821.
Hellpach, W., Zur Frage der Lenksamkeit. Zentrlbl. f. Nervenheilk. **16.** 1905. S. 449.
Hellpach, W., Grundlinien einer Psychologie der Hysterie. Leipzig 1904.
Henneberg, R., Zur forensisch-psychiatrischen Beurteilung spiritistischer Medien. Arch. f. Psychiatrie. **37.** Heft 3.
Henneberg, R., Beeinflussung einer größeren Anzahl Gesunder durch einen geisteskranken Schwindler. Char.-Ann. **26.**
Henneberg, R., Über das Gansersche Symptom. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1904. S. 611.
Henneberg, R., Zur forensischen und klinischen Beurteilung der Pseudologia phantastica. Char.-Ann. **25.**
Henneberg, R., Über Spiritismus und Geistesstörung. Arch. f. Psychiatrie. **34.** Heft 3.
Hentig, v., Zur Psychologie des lebenslänglich Verurteilten. Arch. f. Kriminalanthr. u. Kriminalistik. **52.** 1913. S. 72.
Herz, E., Ein Fall von Phantoma hystericum im Anschluß an die Menarche. Wiener med. Wochenschr. 1905. S. 231.
Herz, E., Hysterische Magenblähung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **3.** 1898. S. 529.
v. Heuß, Alternierende oberflächliche Nekrose der Lidhaut usw. Gräfes Arch. f. Ophth. **74.** 1910. S. 388.
Heveroch, Über transitorisches Delirium bei traumatischer Neurose. Casopis ces. lék. 1904. Ref. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 168.
Hildebrandt, A., Über hysterische Skoliose. Char.-Ann. **28.** 1904. S. 205.
Hinrichsen, O., Über das Abreagieren usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **16.** 1913. S. 199.
Hirsch, G., Eine hysterische „Röntgenverbrennung". Monatsschr. f. Geburtsh. **36.** 1912. S. 335.
Hirsch, M., Schlaf, Hypnose und Somnambulismus. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 36.
Hirschlaff, Suggestivtherapie. Neue Rundschau. Mai 1911. S. 695.
Hitschmann, E., Freuds Neurosenlehre. Leipzig-Wien 1911.
Hoche, Handb. der forensischen Psychiatrie Berlin 1901.
Hofbauer, Über pathologische Atmungsformen. Schmidts Jahrb. **184.** S. 1.
Huchard, Caractère, moeurs, état mental des hystériques. Arch. de neurol. 1882.
Hüttenbach, Kombination organischer Nervenkrankheiten mit Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1905.
Jahrb. f. psychoanalytische und psychopathologische Forschung, herausgeg. v. Bleuler u. Freud, redig. von Jung seit 1909.
Jahrmärker, Krankhafte Rausch- und Affektzustände. Monatsschr. f. krim. Psych. u. Strafrechtr. 1908. S. 26.

Jakowenko, Eine psych. Epidemie auf religiöser Grundlage. Psychiatrie d. Gegenw. (russ.). **5.** 1911. S. 191. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Ref. **4.** S. 825.

Jamin, Über hysterisches Zittern. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 1070.

Janet, Aschaffenburg, Jung und **Jelgersma,** Théories modernes sur la génèse de l'hystérie. I. Intern. Kongr. f. Neurol. u. Psychiatrie. Amsterdam 1907.

Janet, J., Hystérie et sonnambulisme. Rev. scientifique. 1888. S. 616.

Janet, P., L'état mental des Hystériques. 2. Auflage. Paris 1911. Deutsche Übers. des 1. Bandes der 1. Aufl. von Kahane. Leipzig-Wien 1904.

Jaroscyński, Ein Fall von doppeltem Ich. Gaz. lekarska. 1909. Ref. Jahresb. f. Neurol. u. Psych. S. 678.

Jaspers, Heimweh und Verbrechen. Groß' Arch. **35.** S. 1.

Jaspers, Die phänomenologische Forschungsrichtung in der Psychopathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **9.** 1912. S. 391.

Ibrahim, I., Über respiratorische Affektkrämpfe in frühem Kindesalter (Wegbleiben). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **5.** 1911. S. 388.

Jendrássik, Über den Neurastheniebegriff. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 31.

Illoway, H., Ein Fall von hysterischer Darmparalyse (Paralysis intestinalis) von seltener Form. Arch. f. Verdauungskrankh. **18.** 1912. S. 303.

Jolly, Hysterie. Ziemssens Handbuch. Leipzig 1875.

Jones, E., The precise diagnostic value of allochiria. Brain 1907.

Ingelrans, Le syndrome de Moebius (Akinesia algera). Gaz. des hôpit. 1905. S. 783.

Jourdan, Hystérie et suicide. Rev. de l'hypnot. **23.** 1909. S. 144.

Isserlin, Die psychoanalytische Methode Freuds. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1.** 1910. S. 52.

Jung, Die Freudsche Hysterietheorie. Monatsschr. f. Psych. **23.** 1908. S. 310.

Jung, C. G., und **Fr. Ricklin,** Diagnostische Associationsstudien. Journ. f. Psych. u. Neurol. **3.** 1904. S. 55.

Kafka, Zur Kenntnis der Gesichtsfeldeinschränkungen von hemianopischem Typus auf hysterischer Grundlage. Prager med. Wochenschr. 1908. Nr. 33.

Kauffmann, Über hysterisches Fieber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **5.** 1911. S. 706.

Kausch, Beiträge zur Hysterie in der Chirurgie. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **17.** 1907. S. 469.

Kienböck, Angina pectoris hyst. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

Klien, Psychisch bedingte Einengungen des Gesichtsfeldes. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **42.** S. 359.

Klieneberger, Gehörstäuschungen bei Ohrerkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **69.** 1912. S. 285.

Klotz, M., Die Behandlung der Enuresis nocturna. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 49.

Knapp, Simulation einer Tastlähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 22.

Knapp, The Reflexes in Hysteria. Journ. of nerv. and ment. dis. **37.** 1910. S. 93.

Knothe, Über das Wesen der Hysterie. Odessa 1910.

Köberlin, Zurechnungsfähigkeit der Hysterischen. Friedrichs Blätter. 1909.

Kohnstamm, A. und **Pinner,** Blasenbildung durch hypnotische Suggestion. Verhandl. d. Deutschen Dermatolog. Gesellsch. **10.** Berlin 1908.

Kohts, A., Einfluß des Schreckens auf die Entstehung von Krankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1873. Nr. 24.

Kollarits, Charakter und Nervosität. Berlin 1912.

Kollarits, Torticollis hystericus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905. S. 413.

Köllner, Störungen des Farbensinnes. Berlin 1912.

Kölpin, O., Hysterische Schlaf- und Dämmerzustände mit eigenartigen Augenstörungen. Neurol. Zentralbl. **29.** 1910. S. 226.

Krafft-Ebing, R. v., Zur Suggestivbehandlung der Hysteria gravis. Zeitschr f. Hypnot. **4.** 1896. S. 27.

Kraus, F., Die Abhängigkeitsbeziehungen zwischen Seele und Körper in Fragen der inneren Medizin. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderkrankh. **1.**

Kreuser, Psychische Wirkung des Erdbebens vom 16. November 1911. Psych.-neurol. Wochenschr. **14.** 1912/13. S. 369.

Kronfeld, A., Über die psychologischen Theorien Freuds und verwandte Anschauungen. Samml. v. Abhandl. z. psychol. Pädagogik. **3.** 1. Heft. 1912.

Krönig, Über die Bedeutung der funkt. Nervenkrankheiten für die Diagn. u. Therapie in der Gynäkologie. Leipzig 1902.

Kutner, R., Über katatonische Zustandsbilder bei Degenerierten. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **67.** S. 363.

Kuré, Ken, Psychisch ausgelöste paroxysmale Kammertachysystole. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **106.** 1912. Heft 1 u. 2.

Lafon et **Teulières,** Mydriase hystérique. Nouv. iconogr. 1907. S. 243.

Landouzy, Traité complet de l'hystérie. 2. éd. Pairs 1848.

Langemak, Spastische Erkrankungen des Magendarmtractus. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **5.** 1902. S. 399.

Lasègue, Anesthésie et ataxie hystériques. Arch. génér. de méd. 1864.

Laurent, L., De l'état mental des hystériques. Arch. clin. de Bordeaux. 1892.

Legrand de Saulle, Les hystériques. Paris 1883.

Leppmann, F., Über den Einfluß der Hysterie auf die Invalidenversicherung. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. **37.** II. Suppl.-Heft Sitzungsber.

Levy-Suhl, Hypnotische Beeinflussung der Farbenwahrnehmung. Zeitschr. f. Psychol. **53.** S. 179.

Leyden, Schrecklähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 8.

Liébeault, Du Sommeil et des états analogues. Paris 1866.

Liébeault, Hypnotismus und Suggestionstherapie. Zeitschr. f Hypnot. **1.** 1892. S. 11.

Liégeois, J., Der Fall Chambige vor dem Schwurgerichtshof in Constantine (Algier). Zeitschr. f. Hypnot. **1.** 1892. S. 212.

Lilienfeld, Zwei Fälle von Schulterblatthochstand und Schiefhals bedingt durch hysterische Muskelkontraktion im Kindesalter. Zeitschr. f. orthop. Chir. **23.** 1909. S. 462.

Linenthal. Hysterical anaesthesia. Journ. of abnorm. Psychol. **5.** 1910. S. 20.

Lipmann, O., Die Spuren interessebetonter Erlebnisse usw. Leipzig 1911.

Lomer, G., Geschlechtliche Abnormitäten bei Tieren. Neurol. Zentralbl. **25.** 1906. S. 513.

Lomer, G., Liebe und Psychose. Wiesbaden 1907.

Löwenfeld, L., Über den sexuellen Präventivverkehr. Sexual-Probleme. **8.** 1912, S. 757.

Löwy, M., Die Hypochondrie und ihre Wurzeln. Prager med. Wochenschr. 1908. S. 766.

Löwy, Über eine Unruheerscheinung: Die Halluzination des Anrufes mit dem eigenen Namen (ohne und mit Beachtungswahn). Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **33.** 1912. S. 1.

Lust, F., Zur Pathogenese der Rumination im Säuglingsalter. Monatsschr. f. Kinderheilk. **10.** Heft 1.

Maas, O., Beitrag zur Kenntnis hysterischer Sprachstörungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1905. Nr. 48.

v. Mach, Ein Beitrag zur Psychologie der Zeugenaussagen. Arch. f. Kriminalanthr. u. Kriminalistik. **51.** 1913. S. 273.

Maier, H. W., Über katathyme Wahnbildung und Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **3.** S. 555. 1913.

Mainzer, Mitteilungen über die Hysterie der Tiere. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 441.

Marchand et **Usse,** L'idée pathologique du divorce. Ann. médico-psychol. **71.** 1913. S. 604.

Margulies, Zur Frage der Hystero-Epilepsie. Klin. f. psych. u. nerv. Krankh. **6.** 1911. S. 350.

Mathieu et **Roux,** La Sialorrhóe nerveuse. Gaz des hôpit. 1905. S. 759.

Mathieu und **Roux.** Un cas d'hémorialémèse. Gaz. des hôpit. 1905. S. 891.

Matthies, Hysterischer Dämmerzustand mit retrograder Amnesie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **65.** 1908. S. 188.

Matzenauer, Hysterische Hautgangrän. 1904. S. 141.

Medea, A proposito dei disturbi trophici nell' isteria. Corriere sanitario. **21.** 1910. Nr. 47.

Merzbacher, L., Kasuistische Beiträge zur hysterischen Artikulationsstörung usw. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 33.

Meyer, E., Beziehungen der Hysterie zu den Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **23.**

Meyer, O., Beiträge zur Kenntnis der Hysterie im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. **62.** 1905. S. 173.

Meyer, S., Die Diagnose der Hysterie. Med. Klin. 1910. Nr. 7.

Meyer, S., Hysterie-Typen. Psych.-neurol. Wochenschr. **13.** 1911. Nr. 2 u. 3.

Meyer, S., Zur Hysterietheorie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **5.** 1911. S. 216.

Meyer, S., Was charakterisiert die Hysterie? Med. Klin. 1909. Nr. 39.

Michailow, Zur Ätiologie der Neurasthenia sexualis beim Manne. Zeitschr. f. Neurol. **3.** 1909. S. 944.

Mills, The differential diagnosis of grave Hysteria etc. Journ. of nerv. and ment. dis. **36.** 1909. S. 401.

Minor, Hemispasmus glossolabialis. Festschr. f. Leyden. **1.** Berlin 1902. S. 443.

Mitchell, S. und **Spiller, W. S.,** A case of uncomplicated hysteria in the male, lasting 30 years. Journ. of nerv. and ment. dis. **31.** 1904. S. 625.

Mittenzwey, Versuch zu einer Darstellung und Kritik der Freudschen Neurosenlehre. Zeitschr. f. Pathopsychol. **1.** 1912 und folgende.

Möbius, Über den Begriff der Hysterie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1888.

Möbius, Akinesia algera. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** S. 121.

Möbius, Weitere Erörterungen über den Begriff der Hysterie. Neurol. Beitr. Leipzig 1894. 1. Heft.

Moll, A., Hypnotismus. 4. Aufl. Berlin 1907.

Moll, A., Die Behandlung sexueller Perversionen mit besondrer Berücksichtigung der Assoziationstherapie. Zeitschr. f. Psychother. u. Psych. **3.** 1911.

Mörchen, Zur Frage des hysterischen Fiebers. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 2220.

Müller, Ch., Über hysterische Selbstverletzung. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 1147.

Müller. E., Über eine einfache Methode zur Unterscheidung zwischen organisch und psychisch bedingten Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen. Berliner klin. Wochenschr, 1903. S. 689.

Münzer, Psychische Epidemien. Med. Klin. 1911. Nr. 2.

Muralt, L. v., Zur Frage der epileptischen Amnesie. Zeitschr. f. Hypnot. **10.** 1902. S. 75.

Muskat, Die hysterische Skoliose. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **4.** 1901. S. 232.

Néri, Sur les caractères paradoxaux de la démarche chez les hystériques. Nouv. iconogr. de la Salp. 1908. S. 231.

Neumann, H., Die funktionellen Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsche Klin. 1909.

Neutra, Über ein Ermüdungsphänomen bei Hysterie und Neurasthenie. Wiener klin. Wochenschr. 1904. S. 463.

Nißl, Hysterische Symptome bei einfachen Seelenstörungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1902. Nr. 1.

Nobl, Universeller Haarschwund durch psychisches Trauma. Wiener klin. Wochenschr. **26.** 1913. S. 641.

Nonne und **Beselin,** Über Contractur und Lähmungszustände der Augenmuskeln bei Hysterie. Leipzig 1896.

Nonne, Über zwei durch zeitweiliges Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** 1903.

Nonne, Nachtrag. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **25.** 1904. S. 487.

Nonne, Über Hystero-Epilepsie. Mitt. a. d. Hamb. Staatskrankenanst. **8.** 1905. Heft 2.

Nonne, Kombination von Grande hystérie und Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 142.
Noorden, C. v., Vagusneurosen. Char.-Ann. **18.** 1893. S. 249.
Oekonomakis, Zur Frage der Hysterie. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 790.
Onanoff, La perception inconsciente. Arch. de neurol. 1890. S. 373.
Oppenheim, Tatsächliches und Hypothetisches über das Wesen der Hysterie. Berliner klin. Wochenschr. 1890.
Oppenheim, Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin 1904.
Oppenheim, Psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psych. u. Neurol. **6.** S. 247.
Oppenheim und Hoche, Pathologie und Therapie der nervösen Angstzustände. Referate auf der 4. Gesellsch. Deutsch. Nervenärzte 1910. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911.
Oettinger, Case of recurrent autohypnotic sleep etc. Journ. of nerv. and ment. dis. **35.** 1908. S. 129.
Parinaud, Anesthésie de la rétine. Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique. 1886.
Pelman, Psychische Grenzzustände. 2. Aufl. Bonn.
Pelz, Eigenartige Störung des Erwachens. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **2.** 1910. S. 689.
Pershing, Hysterical movements. Journ. of Amer. Med. Assoc. **44.** 1905. S. 447.
Pfister, H., Über Störungen des Erwachens. Berliner klin. Wochenschr. 1903. S. 384.
Pick, A., Hyperästhesie der peripherischen Gesichtsfeldpartien. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 498.
Pick, A., Über eine eigenartige Lähmungsform bei Hysterie. Verhandl. XVIII. Kongr. f. inn. Med. 1904.
Pick, A., Über Hyperästhesie der peripherischen Gesichtsfeldpartien. Neurol. Zentralbl. **25.** 1906. S. 497.
Pick, A., Über Störungen motorischer Funktionen durch die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit. Wiener klin. Rundschau. 1907.
Pick, A., Zur Lehre von den Störungen des Realitätsurteils bezüglich der Außenwelt. Zeitschr. f. Pathopsychol. **1.** 1911. S. 67.
Pitres, A., Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme. Paris 1891.
Plaut, Psychologische Untersuchung an Unfallskranken. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 481.
Pollak, O., Über die respiratorische Kontraktion der Stimmlippen bei psychogenen Neurosen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **45.** 1911. S. 1107.
Pollak, Hyperemesis gravidarum. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **8.** 1905. S. 321.
Räcke, Über hysterische Schlafzustände. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 51.
Räcke, Zwangsvorstellungen und Zwangsantriebe vor dem Strafrichter. Arch. f. Psychiatrie. **43.** Heft 3.
Räcke, Hysterisches Irresein. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 10.
Raimann, Die hysterischen Geistesstörungen. Leipzig-Wien 1904.
Raimann und Fuchs, Ungewöhnlicher Fall von hysterischer Beinlähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 49.
Raimist, Ein Fall von dauernder hysterischer „Retentio urinae". Neurol. Zentralbl. 1907. S. 696.
Raimist, Hysterie. Zur Frage der Entstehung hysterischer Symptome. Berlin 1913.
Ranschburg, Das kranke Gedächtnis. Leipzig 1911.
Raymond, Anorexie hystérique. Journ. de méd. et chir. prat. **76.** 1905. S. 646.
Raymond, F., De l'anesthésie cutanée et musculaire. Rev. de méd. 1891. S. 389.
Redlich, Über ein eigenartiges Pupillenphänomen, zugleich ein Beitrag zur hysterischen Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 313.
Reed, R., A case of hysteria in a girl of thirteen years, illustrating the mechanism of an hallucination. New-York Med. Journ. **95.** 1912. S. 994.
Régis, E., Simulation de la folie et syndrôme de Ganser. Rev. de méd. légale. **19.** 1912. S. 226.
Ribot, Das Gedächtnis. Hamburg-Leipzig 1882.
Richer, Etudes cliniques sur la grande hystérie. Paris 1885.

Ricklin, F., Zur Psychopathologie hysterischer Dämmerzustände und des Ganserschen Symptoms. Psych.-neurol. Wochenschr. 1905. Nr. 21/22.

Rimbaud und **Roger,** Polyurie nerveuse. Prov. méd. 1909. S. 36.

Rittershaus, E., Die Komplexforschung. Journ. f. Psych. u. Neurol. **15.** 1909. S. 63.

Rittershaus, E., Die „Spuren interessebetonter Erlebnisse" und die „Komplexforschung". Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **8.** 1912. S. 273.

Rock, Beitrag zur Kenntnis der Alopecia neurotica. Derm. Wochenschr. **56.** 1913. S. 661.

Rohde, Zur Genese von „Anfällen" und diesen nahestehenden Zuständen bei sogenannten Nervösen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **10.** 1912. S. 473.

Rohde, Ein Beitrag zur Psychologie der Fahnenflucht. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **68.** 1911. S. 377.

Romberg, Wesen und Bedeutung der Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. **36.** 191. S. 777.

Róna, S., Zur Ätiologie der sogenannten spontanen hysterischen Gangrän auf Grund von 5 Fällen. Arch. f. Derm. **75.** S. 257.

Rothe, A. v., Pseudoappendicitis hysterica. Zentralbl. f. Chir. 1908. S. 338.

Roux, Jean-Charles, L'hystérie digestive. Caractères distinctifs et formes cliniques. Int. Beitr. z. Pathol. u. Ther. d. Ernährungsstör. **3.** 1912. S. 367.

Sabrazès et **Bousquet,** A propos d'un cas d'allocheirie sensorielle. Rev. neurol. 1905. Nr. 11.

Sachs, E., Über den sogenannten Hemispasmus glossolabialis der Hysterischen. Arch. f. Psychiatrie. **42.** S. 900.

Sakorraphos, Sur un cas d'occlusion intestinale d'origine hystérique. Progr. méd. 1904. Nr. 52.

Sänger, Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin 1902.

Sänger u. Wilbrand, Neurologie des Auges. Wiesbaden. Seit 1900.

Sauvineau, Le ptosis paralytique dans l'hystérie. Rev. neurol. 1907. Nr. 3.

Sauvineau, La mydriase hystérique n'existe pas. Rev. neurol. 1906. Nr. 22.

Savill, Hysterical skin symptoms and emotions. Lancet. 1904. S. 273.

Schaikewicz, Über Akinesia algera. Neurol. Centralbl. 1907. S. 741.

Schaller, Einige Zahlen über Unfallneurose, Rente und Kapitalsabfindung. Stuttg. 1910.

Scheu, Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose. Zeitschr. f. orthop. Chir. **14.** 1905. S. 233.

Schilling, Ein Beitrag zur forensischen Beurteilung degenerativer Geisteszustände. Ärztl. Sachverst.-Ztg. **19.** 1913. S. 188.

Schlesinger. H., Syphilitische und hysterische Pseudoosteomalacie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 1.

Schmidt, R., Fakire und Fakirtum. Berlin. Barsdorf 1908.

Schmidt, Zur Prognose und Symptomatologie der Kinderhysterie. Diss. Tübingen 1907.

Schneickert, Schmähbriefe einer Hysterischen. Arch. f. Kriminalanthrop. **36.** 1910. S. 144.

Schnyder, Définition et nature de l'hystérie. Genève 1907.

Schrenck-Notzing, Eine Geburt in der Hypnose. Zeitschr. f. Hypnot. **1.** 1892. S. 49.

Schultze, E., Über hysterische Hemiplegie. Deutsche med. Wochenschr. 1908. S. 544.

Schultze, E., Traumatische Hysterie bei Epilepsie. Med. Klin. 1909. Nr. 44/45.

Schultze und **Stursberg,** Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden 1912.

Schwab, Ein Beitrag zum hysterischen Fieber. Monatsschr. f. Geburtshilfe. **28.** 1908. S. 414.

Schwarzwald, Beitrag zur Psychopathologie der hysterischen Dämmerzustände und Automatismen. Journ. f. Psych. u. Neurol. **15.** 1909. S. 89.

Scripture, Psychoanalysis and Correction of Character. Journ. of nerv. and ment. dis. **38.** 1911. S. 743.

Seifert, Über hysterische kutane und sensorielle Anästhesie und deren Folgen auf die willkürliche Bewegung und das Bewußtsein. Münchner med. Wochenschr. 1904. S. 2320.

Seiffer, W., Hysterische Skoliose. Char.-Ann. **28.** 1904.

Siefert, Über funktionelle Hemiathetose. Arch. f. Psychiatrie. **38.**
Sigwart, Selbstmordversuch während der Geburt. Arch. f. Psychiatrie. **42.** 1907. S. 249.
Sittig, O., Zur Kenntnis der Dysmegalopsie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **33.** 1913. S. 361.
Sittig, O., Ein Beitrag zur Kasuistik und psychologischen Analyse der reduplizierenden Paramnesie. Zeitschr. f. Pathopsych. **2.** 1913. S. 162.
Skliar, N., Zum Wesen der Hysterie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **9.** 1912. S. 325.
Smith, E. B., A type of nervous vomiting in childhood. Lancet. 1911.
Sokolowski, Hysterie und hysterisches Irresein. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1896. S. 302.
Sollier, P., Genèse et nature de l'hystérie. Paris 1897.
Sollier, P., Théorie physiologique de l'hystérie. Journ. de neurol. 1904. S. 1.
Sollier, P., Le soi-disant démembrement de l'hystérie. Journ. de neurol. 1909. S. 461
Souques, Monoplégie brachiale par électrisation etc. Rev. neurol. **18.** 1910. II. S. 138
Steffens, Über Hystero-Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1905. S. 1252.
Steinhausen, Über die physiologische Grundlage der hysterischen Ovarie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** 1900. S. 370.
Stenger, Die traumatische Labyrinthneurose. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
Stierlin, E., Nervöse und psychische Störungen nach Katastrophen. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 44.
Stierlin, E., Über die medizinischen Folgezustände der Katastrophe von Courrières. Berlin 1909.
Stintzing, R., Hysterischer Mutismus in Verbindung mit hysterischem Asthma nach Unfall. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** 1905. S. 273.
Strauß, Über hysterische Skoliose. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **17.** S. 632.
Sträußler, Beiträge zur Kenntnis des hysterischen Dämmerzustandes. Über eine eigenartige, unter dem Bilde eines psychischen „Puerilismus" verlaufende Form. Jahrb. f. Psych u. Neurol. **32.** 1911.
Strohmayer, Über die ursächlichen Beziehungen der Sexualität zu Angst- und Zwangszuständen. Journ. f. Psych. u. Neurol. **12.** 1908.
Strohmayer, Kinderhysterie mit schweren Störungen der Lage- und Bewegungsempfindungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **10.** 1912. S. 599.
Strümpell, Zur Frage des hysterischen Fiebers. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1906.
Terrien, Accidents hystériques d'imitation. Progrès méd. 1906.
Tetzner, Fall von doppelseitiger hysterischer Nackenmuskelcontractur. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1905. S. 465.
Thomas, J. J., Hysterie in children. Journ. of nerv. and ment. dis. **35.** 1908. S. 210.
Thomsen, R., Zur Klinik und Ätiologie der Zwangserscheinungen usw. Arch. f. Psychiatrie. **44.** 1908. S. 1.
Tilanus, C. B., Hysterischer Schulterblatthochstand. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. **56.** 1912. I. S. 410.
Tölken, Hysterische Contracturen. Zeitschr. f. klin. Med. **17.** S. 179.
van der Torren, J., Psychosen und Psychoneurosen auf dem Boden einer überwertigen Idee. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **9.** 1912. S. 91.
Trappe, Die hysterischen Contracturen usw. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **14.** 1908. S. 514.
Trömner, Gehstottern. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 857.
Tuczek, Zur Lehre von der Hysterie der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 31 32.
Veraguth, Mikropsie und Makropsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.**
Vogt, O., Zur Psychogenese hysterischer Erscheinungen. Arch. f. Psychiatrie. **31** (Sitz Berlin).
Vogt, O., Die direkte psychologische Experimentalmethode in hysterischen Bewußtseinszuständen. Zeitschr. f. Hypnot. Leipzig 1897.

Vogt, O., Sur la genèse et la nature de l'hystérie. XIII. Congr. intern. de méd. Arch. de psychiatrie. 1900.

Vogt, O., Spontane Somnambulie in der Hypnose. **6.** S. 80 und 287.

Vogt, O., Normalpsychologische Einleitung in die Psychopathologie der Hysterie. Zeitschrift f. Hypnot. **8.** S. 208.

Vogt, O., Zur Kritik der psychogenetischen Erforschung der Hysterie. Zeitschr. f. Hypnot. **8.** S. 342.

Vogt, O., Die möglichen Formen seelischer Einwirkung. Zeitschr. f. Hypnot. **9** ff.

Voß, G., Klinische Beiträge zur Lehre von der Hysterie. Jena 1909.

Voß, G., Zur Lehre vom hysterischen Fieber. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1906.

Vorster, Über hysterische Dämmerzustände. Monatsschr. f. Psych. **15.** 1904. S. 161.

Wallner, Strafanzeigen psychisch abnormer Personen. H. Groß' Arch. 1909. S. 249.

Walthard, M., Über die Bedeutung psychoneurotischer Symptome für die Gynäkologie. Zentralbl. f. Gynäkologie. 1912. Nr. 16.

Warda, Ein Fall von Hysterie usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **7.** 1900. S. 301.

Warda, Zur Geschichte und Kritik der sogenannten psychischen Zwangszustände. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1902.

Warda, Zur Pathologie der Zwangsneurose. Journ. f. Psych. u. Neurol. **2.** 1903.

Warda, Zur Pathologie und Therapie der Zwangsneurose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22.** 1907. Ergh.

Weber, Parkes, Über die Verbindung von Hysterie mit Täuschungssucht und die phylogenetische Auffassung der Hysterie als eine pathologische Steigerung (oder Erkrankung) tertiärer (nervöser) Geschlechtscharaktere. Arch. f. d. ges. Psych. **24.** 1912. S. 63.

Wendt, Ein Beitrag zur Kasuistik der Pseudologia phantastica. Allg. Zeitschr. f. Psych. **68.** 1911. S. 482.

Wertheim-Salomonson, Hysterische Hüfthaltung mit Skoliose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** 1900. S. 87.

Werther, Über hysterische Hautnekrose usw. Derm. Zeitschr. **18.** 1911. S. 341.

Westphal, A., Traumatische Hysterie mit eigenartigen Dämmerzuständen und dem Symptom des Vorbeiredens. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 1.

Westphal, A., Weiterer Beitrag zur Pathologie der Pupille. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 38.

Westphal, A., Unter dem Bilde einer Ophthalmoplegia externa verlaufender Fall traumatischer Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 22.

Wetterstrand, O. G., Der Hypnotismus. Wien-Leipzig 1891.

Wetterstrand, O. G., Die Heilung des chronischen Morphinismus usw. mit Suggestion und Hypnose. Zeitschr. f. Hypnot. **4.** 1896. S. 9.

Wetterstrand, O. G., Über den künstlich verlängerten Schlaf. Zeitschr. f. Hypnot. **1.** 1892. S. 17.

Wick-Roth, Über Simulation von Blindheit und Schwachsichtigkeit und deren Entlarvung. Berlin 1907.

Widal, Lemierre et **Digne,** Polyurie hystérique et polychlorurie. Gaz. des hôpit. 1905. S. 279.

Widmer, C., Die Rolle der Psyche bei der Bergkrankheit und der psychische Faktor be Steigermüdungen. Münchner med. Wochenschr. 1912. S. 912.

Williams, T. A., Genesis of hysterical status in childhood. Brit. Journ. of child. dis. **8.** 1911. S. 63.

Wilmanns, K., Die leichten Fälle des manisch-depressiven Irreseins usw. Volkmanns Vorträge. 1906. Nr. 434.

Wilson, Some modern french conceptions of hysteria. Brain. **33.** 1911. S. 131.

Wimmer, Über associierte und athetoide Bewegungsstörungen bei traumatischer Hysterie. Med. Klin. 1913. S. 15.

Winkler, Die forensische Bedeutung der Hysterie. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1.** 1910. S. 552.

Wollenberg, Der psychische Moment bei der Neurasthenie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17.

Wölfflin, Über ein seltenes Gesichtsfeldsymptom bei Hysterie. Arch. f. Augenheilk. **65.** 1910. S. 309.

Woltar, Wandertrieb bei einer Hysterischen. Prager med. Wochenschr. 1904. S. 565.

Woltar, Über rinden-epileptischen ähnliche Krämpfe hysterischer Natur. Prager med. Wochenschr. 1904. S. 673.

Wundt, W., Hypnotismus und Suggestion. 2. Aufl. Leipzig 1911.

Zentralblatt für Psychoanalyse seit 1910.

Ziehen, Th., Zur Lehre von den psychopathischen Konstitutionen. Char.-Ann. von **29.** 1902 ab bis 1912.

Ziehen, Th., Die Geisteskrankheiten des Kindesalters. Berlin 1904 u. 1906. 2. u. 3. Heft.

Zilocchi, Neurastenia costitutionale e psicastenia. Giornale di Psich. chin. e tecn. manic. **35.** Nr. 3.

Zingerle, Über transitorische Geistesstörungen und deren forensische Beurteilung. Juristisch psych. Grenzfragen. **8.** 1912. Heft 7.

Epilepsie.

Von

F. Hartmann und H. di Gaspero-Graz.

I. Krankheitsbegriff.

Der epileptische Symptomenkomplex.

Die unter dem Namen Epilepsie (Morbus sacer) bekannten Krankheitszustände waren schon im Altertum eine wohlgekannte Erscheinung. So war es Hippokrates, Galenus, Coelius Aurelianus, welche die Epilepsie zum Gegenstand eingehender Forschung machten.

Seit den ersten Anfängen einer zusammenfassenden Darstellung der Epilepsie ist es stets der epileptische Krampfanfall gewesen, der als die sinnfälligste Erscheinung der Gesamtkrankheit das eigenartige Gepräge und den Namen verlieh. Erst verhältnismäßig spät lernte man den epileptisch-motorischen Anfall als eine bestimmte in seiner Art pathognomische, aber zur Diagnose nicht unumgänglich notwendige Form der Krankheitsentäußerung kennen und unter eine große Reihe von Symptomengruppen subsumieren.

Gleichwohl wird man mit Binswanger **(1)** zunächst an dem Standpunkte festhalten müssen, daß alle anderen durch das epileptische Leiden hervorgebrachten Symptome erst durch das Vorhandensein auch der typischen motorischen Reizkomponenten in mehr oder weniger vollständiger Ausprägung als „epileptisch“ mit Sicherheit erkannt werden können.

Anderseits lehrte die Fortentwicklung der klinischen Symptomatologie und Ätiologie allmählich, daß aus der Gesamtheit der mit der „Vignette“ Epilepsie bezeichneten Zustände eine ganze Reihe von Krankheitsbildern auszuscheiden war. Dies aus dem Grunde, weil es sich bald ergab, daß man es nicht mit einer ätiologisch-klinischen Krankheitseinheit zu tun hatte.

So zeigte sich schließlich (und dies ist und wird weiterhin für die moderne Entwicklung der Lehre von den Erkrankungen des Nervensystems geradezu typisch), daß Epilepsie vielfach nur das Symptom ätiologisch verschiedenfältigster Hirnschädigung sei (Geburtstrauma, angeborene cerebrale Defektbildungen, Hypertrophia cerebri, mechanisches und sensugenes Trauma des späteren Lebens, Encephalitis, Absceß, Tumor, Blutung, Embolie, Parasiten, Arteriosklerose, Paralysis progressiva, Lues cerebri, Alcoholismus chronicus, Saturnismus, Spasmophilie der Kinder, Tetanie, Herzerkrankungen, Nierenerkrankung (Urämie), Eklampsie, gastrointestinale Autointoxikation, Insolation, Verbrennung, Meningitis usw. Es gibt fast kaum eine Ätiologie oder wenigstens eine oder die andere aus den verschiedenen äußeren und inneren Krankheitsursachen, die nicht unter anderem auch die unmittelbare oder

mittelbare Ursache für das Auftreten von Epilepsie sein könnte. — Da außerdem noch eine nicht unbeträchtliche Zahl von Epilepsiefällen übrig blieb, für die im einzelnen keiner der vielfachen ätiologischen Faktoren beschuldigt werden konnte, blieb neben der Tatsache, daß gerade in solchen Fällen vielfach eine schwere neuropathische Veranlagung nachweisbar war, ein Grund vorhanden, von den „symptomatischen und organischen Epilepsien" noch eine „genuine oder idiopathische Epilepsie" abzutrennen. Damit war wohl nicht mehr geschaffen. als eine „Epilepsie ohne bekannte Ursache" [Féré(2)].

Über diese und die weitere Entwicklungsgeschichte der Epilepsieforschung haben in jüngster Zeit zwei Referate auf der Jahresversammlung deutscher Nervenärzte in Hamburg durch Binswanger (9) und Redlich (11) eine erschöpfende Übersicht gebracht und kommen in denselben die hauptsächlichen — heute allem Anscheine nach immer mehr konvergierenden — Anschauungen zutage.

Binswanger (die einschlägige Literatur findet sich bei 5, 6, 7, 8, 10) faßt seine dermaligen Anschauungen dahin zusammen, daß das Gebiet der „genuinen" Epilepsie künftighin erheblich eingeschränkt werden müsse. Viele Fälle dieser Gruppe, bei denen ausgeprägte, anatomisch nachweisbare Änderungen einschließlich der Fälle mit Sklerose des Ammonshornes die Grundlage für die Erkrankung abgegeben haben. gehören in eine Gruppe organisch bedingter Epilepsie.

Doch verbleibt immerhin noch eine stattliche Anzahl von Fällen, in denen anatomische Veränderungen (Alzheimers Randgliose) nur als Folgeerscheinungen der Krankheitsvorgänge nachgewiesen, nicht aber zu einer pathogenetischen Erklärung verwertet werden können (vgl. S. 872f.). Er faßt sie als konstitutionell-dynamische Gruppe zusammen. Weder aus klinischen noch aus anatomischen Merkmalen ist für Binswanger „die Epilepsie schlechthin eine organische Erkrankung des Gehirns".

Binswanger hält an dem Bestande einer „echten" Epilepsie fest, die er als eine „ausgeprägt chronische Erkrankung des Zentralnervensystems" bezeichnet, welche durch verschiedenartige Ursachen hervorgerufen wird. „Ihre Krankheitsäußerungen bestehen entweder in öfters wiederkehrenden Krampfanfällen oder in Teilerscheinungen dieser Anfälle oder in psychopathologischen Begleit- oder Folgeerscheinungen".

Von ätiologisch-klinischen Gesichtspunkten will Binswanger die „echte" Epilepsie einteilen in eine „dynamisch-konstitutinnelle", organisch-bedingte", „toxische". „syphilitische", „traumatische" usw.

Redlich (11) läßt ebenfalls den Gruppenbegriff der „genuinen" Epilepsie fallen und umgrenzt die Epilepsien als „chronische Epilepsie". Er begründet dies damit, daß der Standpunkt unserer heutigen Kenntnisse es nicht gestattet, „aus der Zahl der Fälle von chronischer Epilepsie mit Sicherheit eine Gruppe herauszuheben und zu charakterisieren, die dem entsprechen würde, was man gemeiniglich als genuine Epilepsie bezeichnet".

Er indentifiziert sie im wesentlichen mit L. W. Webers „echter" Epilepsie, reiht sie unter die „anatomischen Erkrankungen" und schließt sich im Wesen der Meinung an, daß es sich um einen progredienten Prozeß handelt.

So ergeht es in der Nervenheilkunde nicht allein der Epilepsie.

Zunächst muß einer Betrachtung der nosologischen Stellung des Krankheitsbegriffes der Epilepsie heute vorausgeschickt werden, daß man

unter den zu den epileptischen gerechneten Symptomen und immer wiederkehrenden Symptomenkomplexen typische krankhafte Funktionsabänderungen der cerebralen Tätigkeit zu erblicken hat, die gerade so wie etwa die choreatischen, athetotischen, tetanoiden, tetanischen, deliranten, amenten, manischen, melancholischen, paranoischen, akut-halluzinanten, stuporösen, katatonen usw. auf den verschiedensten ätiologischen Grundlagen entstehen können. Ebenso ist bekannt, daß bei verschiedenen Individuen ein und dieselbe ätiologische Ursache verschiedenartige (der obigen) Symptomenkomplexe krankhafter cerebraler Funktionsabänderung erzeugen kann. (Beispielsweise ruft die endokarditische Infektion am häufigsten den choreatischen Symptomenkomplex hervor, es kann aber auch der epileptische, amente, delirante in Erscheinung treten.)

Seltener ist die Tatsache und begrenzter hinsichtlich der hierbei vorkommenden Symptomenkomplexe, daß bei ein und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten verschiedene Symptomenkomplexe auf gleicher ätiologischer Grundlage entstehen (manisch-melancholische, delirant-akut-halluzinant Korsakoffsche, delirant-paranoische usw.). In anderen Fällen wieder tritt die Erscheinung von Mischformen hervor, in denen Teile verschiedener typischer Symptomenkomplexe gleichzeitig vorhanden sind (delirant-akut-halluzinant Korsakoffsche, manisch-stuporös-katatone, manisch-paranoische, epileptisch-hysterische, epileptisch-paranoische, epileptisch-delirante usw.).

Diese Anschauung wurde von dem einen von uns [Hartmann (3)] schon in der Darstellung der vielfältigen klinischen Erscheinungen der „traumatischen Gehirnerkrankung" vertreten und zur Grundlage der Erläuterung der Pathogenese genommen und vor kurzem in einem Referate (4) über ätiologische Gruppierung von psychopathologischen Funktionsstörungen des weiteren erörtert.

In dieser Betrachtung entstehen demnach epileptische Symptomenkomplexe in verschiedener In- und Extensität auf verschiedensten ätiologischen Grundlagen und werden dann als Teilerscheinung der betreffenden Grundkrankheit anzusehen sein.

Unter epileptischem Symptomenkomplex ist zu verstehen: Der typische epileptisch-motorische Anfall mit oder ohne Aura — mit oder ohne Nacherscheinungen.

Der epileptische Symptomenkomplex ist nicht sehr selten auch noch mit dem deliranten oder akut-halluzinanten, amenten und stuporösen, ekstatischen Symptomenkomplexe oder dem Symptomenbilde des „Dämmerzustandes" usw. kombiniert.

Diese Mischformen zeigen, wie dies für alle derartige Erscheinungen in der Psychopathologie charakteristisch ist, meist nur einen Teil ihrer typischen Gestaltung. Als „psychische Epilepsie" („Epilepsia larvata") wurden von jeher jene Krankheitsentäußerungen bezeichnet, in denen der hier umgrenzte epileptische Symptomenkomplex in einer Reihe seiner markantesten Erscheinungen oft völlig zurücktritt und nur einzelne seiner Komponenten, wie z. B. die Bewußtseinstrübung, die Assoziationsschwäche bestehen und ihrerseits modifizierend auf den anderen Symptomenkomplex wirken z. B. einen akut-halluzinanten, so daß in solchen Fällen das bekannte Bild des halluzinanten Dämmerzustandes resultiert.

Es kann auch zu nur teilweiser Ausprägung einzelner Teile des Symptomenkomplexes kommen.

Die Beschreibung einer Krankheit „Epilepsie" hat demnach aufgehört,

mehr Wert als höchstens noch den einer Beschreibung der „Epilepsie ohne bekannte Ursache" zu haben.

Epilepsie als Begriff früheren Datums hat dem Begriffe des „epileptischen Symptomenkomplexes" zu weichen und ist aus dem Kapitel der speziellen Pathologie in das der allgemeinen Symptomatik abgerückt.

Eine zusammenfassende Bearbeitung der „Epilepsie" hat demnach heute die nervöse und außernervöse Pathogenese des epileptischen Symptomenkomplexes zu erläutern, eine Zusammenstellung des Vorkommens dieser eigenartigen Funktionsschädigung als einer auch praktisch außerordentlich wichtigen bei verschiedenen Krankheiten zu leisten, darauf hinzuweisen, daß die Krankheitsursachen in einer Reihe von Fällen noch unbekannt sind, die Einzelheiten symptomatologischer Natur zu schildern, den dermaligen Stand unserer Kenntnis von den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Funktionsstörung und des Zusammenhanges dieses mit den pathologisch-anatomischen Grundlagen der mit dem epileptischen Symptomenkomplexe einhergehenden Krankheiten zu erörtern.

In gleicher Weise hat sie die symptomatische Prognose und Therapie des Symptomenkomplexes als solchen zu beschreiben und Prognose und kausale Therapie der mit „Epilepsie" einhergehenden Krankheiten in den Kreis der Betrachtung zu ziehen.

II. Allgemeine Phänomenologie des epileptischen Symptomenkomplexes.

1. Früherscheinungen (Latente Epilepsie).

Lange bevor der epileptische Symptomenkomplex mit ersten zweifellosen paroxysmellen Erscheinungen manifest wird, kann ein Individuum schon Prodromalerscheinungen zeigen, deren Zugehörigkeit zu einer späteren Epilepsie aber kaum mit Sicherheit vorher festgestellt bzw. aus denen auf eine nachfolgende Epilepsie kaum mit Sicherheit geschlossen werden kann. Man hat eine Reihe von transitorischen, zum Teil vielfach periodisch wiederkehrenden hierhergehörigen Erscheinungen kennen gelernt.

Von den transitorischen Früherscheinungen sind vor allem die attackenförmigen Kopfschmerzen, oft vom Typus einer Migräne, zu nennen.

Die Beziehungen zwischen dem epileptischen Gesamtleiden und der Migräne sind in der Literatur vielseitig behandelt worden [Walker **(12)**, Spiller **(13)**, Strohmayer **(14)**, Kowalewsky **(15)**, Epstein **(16)**, Gowers **(17)**, Hudovernig **(18)**, Ulrich **(19)** u. a.]. Fast alle Autoren vertreten die Ansicht, daß eine Migräne jahrelang vor dem Erscheinen einer Epilepsie auftreten kann, und sprechen hierbei direkt von einem fließenden Übergange oder einer Transformation der Migräne als dem Ausdruck einer noch verborgenen epileptogenen Veränderung des Gehirnes. Nach Walkers **(12)** Untersuchungen gingen von 50 Fällen jugendlicher Migräne 10 Proz. später in echte Epilepsie über.

Nach den Untersuchungen des M. Ulrich **(19)** trafen unter 500 Migränefällen bei zirka 12 Proz. Migräne und Epilepsie bei demselben Individuum zusammen.

Außer der Migräne sind Schwindelanfälle und Schwankungen des Affektlebens als Früherscheinungen hervorzuheben. Letztere werden in der

Anamnese von Individuen, die an Epilepsie erkrankt sind, als Krankheitsvorläufer fast niemals vermißt. Hierher gehört die Neigung zu abnormen, endogenen Verstimmungen, zornmütigen Erregungen, Angstanfällen und raptusartigen Depressionen. Sie treten vielfach ganz unabhängig von äußeren Vorkommnissen auf, bei weiblichen Individuen aber häufig in der Zeit der Menstruation und sind oft von großer Intensität.

Den Früherscheinungen zuzuzählen sind ferner häufig Muskelphänomene. Neben Spannungsgefühlen aller Art, erhöhter mechanischer Muskelerregbarkeit und Andeutung von Chvostek-Phänomen finden wir auch eine zeitweise stark ausgeprägte, ohne äußeren Anlaß auftretende Ermüdbarkeit, ferner vorübergehende, kurze, ohne Bewußtseinstrübung einhergehende Muskelerschlaffungen, endlich auch das Auftreten von plötzlichen Einzelzuckungen (ruckartige Zuckungen, Zusammenfahren, Stoßen, usw.) zumal im Schlafe, aber auch gehäuft bei Tage auftretend. Muskens (20) hat diese gelegentlich myoklonieartige Muskelzuckungen eingehender gewürdigt und sie mit dem Namen „regionäre" Einzelzuckungen belegt. Sie betreffen in der Regel uni- oder bilateral größere Muskelgruppen und sind zunächst nicht mit Bewußtseinstörungen vergesellschaftet. In vielen Fällen treten sie verschieden lokalisiert auf, können aber auch ein bestimmtes Muskelgebiet bevorzugen.

Öfter kann eine genaue Anamnese das mehrjährige Bestehen solcher regionärer Konvulsionen vor dem ersten Auftreten der großen Krampfanfälle aufdecken. Manchmal treten sie auch erst nach dem ersten eigentlichen Anfalle in die Erscheinung.

Muskens (20) macht ferner auch auf die merkwürdige Tatsache aufmerksam, daß solche regionäre Muskelzuckungen sich manchmal mit Vorliebe vor dem Einschlafen oder nach dem Erwachen aus dem Schlafe einstellen.

Neben den eben besprochenen sind noch eine Anzahl anderweitiger Vorläufersymptome bekannt geworden: Stadelmann (21) schildert als derartige Vorläufersymptome, die den Anfällen lange vorausgehen sollen: Störungen der Magen- und Darmtätigkeit, insbesondere Brechneigung, vorübergehende unregelmäßige Herzaktion, Blutwallungen, raschen Wechsel zwischen Blässe und Rötung der Gesichtshaut, zumal plötzliches Erblassen.

Das herannahende Manifestwerden des epileptischen Gesamtleidens kündigt sich sehr häufig durch Steigerung einzelner oder mehrerer solcher nervöser Erscheinungen an. Es kommt hierbei nicht selten zu abortiven Anfällen, die leicht übersehen werden.

Es sind uns nicht wenige Fälle eigener Beobachtung gegenwärtig, in denen sich die Epilepsie (im Pubertätsalter) in dieser Weise mit zunehmender Schreckhaftigkeit, Affektstörungen (hemmungslosen Zornausbrüchen), Pavor nocturnus u. a., Auftreten vereinzelter Zuckungen ankündigte. Außerdem wurde übereinstimmend Zurückbleiben der geistigen Entwicklung (verschlechterte Schulerfolge) bei allen diesen Fällen berichtet.

Wir möchten an dieser Stelle im besonderen auf den letzten Umstand aufmerksam machen und insbesonders auf einzelne Veränderungen im Gebiete der komplizierten Hirnleistungen, nämlich der psychischen, als Antezedentien von Epilepsie hindeuten.

War bereits ein gewisser Grad von Imbezillität, bzw. Debilität oder ein den Psychoneurosen zugehöriger Symptomenkomplex vorhanden, so zeigt derselbe nicht so selten bei latenter Epilepsie eine sinnfällige Verschlechterung. Neben einem Rückgange in der geistigen Leistungsfähigkeit und einer gewissen

Zerfahrenheit treten mehr oder weniger markant sehr häufig Erscheinungen einer krankhaft abgearteten Gefühlsreaktion und krankhafter triebartiger Impulse, z. B. „Weggehen", Fortlaufen, und einer eigenartigen, negativistischen Willensrichtung oder Symptome aus dem Gebiete der sog. Moral insanity auf. Diese Zustände treten hierbei häufig nur phasenweise, sogar periodisch auf und machen in der übrigen Zeit dem früheren Zustande Platz [Anton (22)].

In seltenen Fällen werden die Kranken im Gegensatze zu den obigen psychischen Abartungen zusehends geistig schwerfälliger, torpider, bis ein Krampfanfall schließlich das epileptische Leiden offenkundig macht.

Rusell (23) fand auf Grundlage seiner Untersuchungen an 5000 Kranken ein außerordentlich häufiges Zusammentreffen von Epilepsie mit Chorea. Auch wir sahen gelegentlich nach Abklingen einer Chorea minor (infectiosa) mit Endokardaffektion (bei jugendlichen Personen) schwere Epilepsien entstehen, aber auch umgekehrt Chorea infectiosa durch epileptische Anfälle eingeleitet.

Bekannt ist es ferner, daß hysterische Begleit- und Überdeckungssymptome recht häufig präepileptisch und während der ersten Anfänge der manifesten Epilepsie vorzufinden sind. Bei einem andern Falle wurde eine Epilepsie durch vereinzelte schreckhafte optische Sinnestäuschungen (Halluzinationen), die monatelang vorher sich einstellten, eingeleitet.

Eine ernste Bedeutung als Voranzeige einer Epilepsie kommt gewissen nächtlichen im Schlafe auftretenden Erscheiunngen zu. Neben dem nächtlichen Aufschrecken, dem Pavor nocturus [Stern (24)], den Schlafstörungen und der Muskelunruhe kommt hier besonders die vereinzelte, bzw. periodische Enuresis nocturna, das Auftreten von Verletzungen (Zungenbissen, Sturz aus dem Bett) und die Abgeschlagenheit am nächsten Morgen in Betracht. Solche Vorkommnisse sind für eine bereits bestehende Epilepsie in hohem Grade suspekt, ja es sind in der Regel schon Krampfzustände während des Schlafes vorhanden: „Epilepsia nocturna" als der Vorläufer nachfolgender Tagesanfälle.

2. Der manifeste epileptische Symptomenkomplex.

Im Vordergrund des Gesamtbildes stehen die sogenannten Anfälle, Insulte, das sind die paroxysmellen Krankheitsentäußerungen. Daneben bestehen auch eine Reihe von wichtigen prä- und postparoxysmellen Erscheinungen, die gleiche Würdigung beanspruchen.

Die paroxysmellen Erscheinungen manifestieren sich klinisch in Form von vollentwickelten oder in Form von abortiven (epileptoiden) Anfällen und in Form von psycho-epileptischen Äquivalenten.

Die erste Form fällt unter die gemeinhin als „Epilepsia gravis oder major", die abortiven und epileptoiden Zustände unter die als „Epilepsia mitis" oder minor, die letzte Form unter die als „psychische Epilepsie" bekannten Erscheinungsformen.

A. Unmittelbare Vorboten.

Die unmittelbaren Vorboten des Anfalles werden mit dem gemeinschaftlichen Ausdrucke der Aura epileptica belegt. Man unterscheidet praktisch eine sensorielle, sensitive, motorische bzw. psychmotorische, vasomotorische und rein psychische Aura. Diese unmittelbaren Prodromalerscheinungen sind bereits ein Symptom des Anfalles, und sind durch ihre Häufigkeit und Konstanz ausgezeichnet. Sie können nicht nur bei den vollentwickelten klassischen

Anfällen, sondern auch bei allen übrigen Arten der paroxytischen Entladungserscheinungen auftreten.

Nach Binswanger geht eine Aura in über 31 Proz. aller Anfälle, nach einer Reihe anderer Autoren in ca. 50 Proz. vorher.

Die Aura besteht in Reiz- und Ausfallserscheinungen innerhalb gewisser Hirngebiete.

Die sensorielle Aura kann sich auf allen Sinnesgebieten entäußern. Im Gebiete des Gesichtssinnes sind es allerlei optische Phänomene elementarer sowie auch komplexer Art (Halluzinationen) unter den buntesten Bildern, z. T. schreckhaften Inhaltes. Unter den elementaren optischen Empfindungen spielt die rote Farbe eine bevorzugte Rolle (Gowers, Jackson, Griesinger u. a.).

Ein Patient Heinrichs **(25)** sah vor den Anfällen plötzlich aus dem Boden ausbrechende blaue Flammen.

Nicht so selten treten Makropsien und Mikropsien auf. Außer solchen Reizphänomenen treten auch optische Ausfallssymptome, z. B. Verdunklungen des Sehfeldes, Verschwinden von Gesichtsfeldanteilen auf.

Auf dem Gebiete des Gehörsinnes treten Reizphänomene in Form von elementaren Gehörsempfindungen (Akoasmen), auch Phoneme (Wort- und Satzhalluzinationen, Melodien) auf.

Unter den Geschmacks- und Geruchsempfindungen sind es eigentümliche, unangenehme und auch angenehme Sinnestäuschungen, auch statische Halluzinationen werden beobachtet.

Die sensitive Aura besteht in allerlei Parästhesien, oft streng lokalisierbaren, so in Kälteempfindungen, Brennen, Präcordialangst, visceralen Sensationen (besonders epigastrischen), in Kopfschmerz, eigenartigen Schmerzanfällen in peripheren Gebieten usw.).

Die motorische, bzw. psychmotorische Aura, häufig schon den Beginn des eigentlichen Anfalles darstellend (so bei Herderkrankungen) umfaßt neben Muskelsinnshalluzinationen, tonischen Zuständen, lokalen Krämpfen, Zitterbewegungen, Paresen, Lähmungen, noch eine Reihe von ausgeprägt lokomotorischen komplizierten und scheinbar willkürlichen (automatischen) Aktionen.

So werden Kiefermuskel-Orbiculariskrämpfe, Inspirationskrämpfe, Husten, Gähnkrämpfe, Singultus, Krampflachen, Umherschlagen, Beiß-, Stoß-, Wisch-, Dreh- und Laufbewegungen, Stottern [Féré **(26)**], Singen [„Aura canora“ nach Levi-Bianchini **(27)**], Ausstoßen von Worten usw., bei noch erhaltenem Sensorium beobachtet.

Einige Patienten verspüren vorher den Zwang zu aggressiven Handlungen, zu Selbstaggressionen und -verstümmelungen usw.

Zur vasomotorischen und sekretorischen Aura gehören lokale und generelle vasomotorische Störungen, angiospastische Zustände oder Vasoparesen, Auftreten eines Erythema fugax, plötzliche Kongestionen zum Kopf mit Kopfschmerzen, Kopfdruckgefühl, lokale Ödeme, Schweißausbrüche, Herzpalpitationen, Schwindelanfälle, Schüttelfröste, Speichelsekretionen, Tränenfluß, Gefühl von Absterben der Gliedmaßen usw.

Bei der psychischen Aura treten vorübergehende Angstaffekte, Zornausbrüche, Furchtanfälle, seltener euphorische oder ekstatische Affekte in die Erscheinung. Außerdem machen sich psychisch Phänomene in Form von illusionären Erinnerungsbildern, oder in der Art eines scharfen Hervortretens bestimmter Vorstellungsreihen, in Form von Störungen der Assoziationsleistungen,

von Hemmungszuständen oder plötzlicher Ideenflucht, die bis zur totalen Inkohärenz fortschreitet, usw. bemerkbar.

Eine seltene Form von Aura zeigt sich unter dem Bilde von Erinnerungsfälschungen, wobei die Patienten das Gefühl haben, die Gegenwart schon einmal durchgelebt zu haben [Heinrich (25)].

Die Dauer der Aura ist eine schwankende, oft beträgt die Dauer nur wenige Sekunden. Bei manchen Epilepsiekranken treten mannigfache Kombinationen solcher Aura-Erscheinungen auf.

In unmittelbarer Folge stellen sich dann die übrigen paroxystischen Phänomene ein.

B. Das konvulsive Stadium.

Im vollentwickelten Anfalle stürzt der Betroffene nach der Aura, bzw. ohne alle Vorzeichen, plötzlich unter einem intensiven Aufschrei meist schon bewußtlos und mit rücksichtsloser Gewalt zu Boden. Der epileptische Aufschrei scheint keineswegs durch Schmerzempfindungen oder psychische Alteration, sondern vielmehr nach der zuerst von Gowers geäußerten Ansicht durch einen tonischen Krampf der Respirationsmuskulatur bedingt zu sein. Dieser epileptische Schrei kommt gewöhnlich nur beim klassischen Krampfanfall vor und auch hier nur in etwas mehr als der Hälfte der Fälle.

Entsprechend dem wuchtigen Aufsturze ziehen sich die Kranken schwere Verletzungen, Knochenfrakturen, Kieferverletzungen, Rißquetschwunden usw. zu. Oft fallen Kranke stets auf dieselbe Körperstelle auf (z. B. Gesicht, Hinterkopf). Wegen des gleichzeitig einsetzenden völligen Bewußtseinverlustes fehlen alle Abwehraktionen.

Deshalb vermißt man bei Individuen mit häufigeren großen Anfällen fast nie Narben am Kopfe und anderen Körperteilen.

Gleichzeitig mit dem Hinstürzen wird die Gesichts- und Hautfarbe fahlblaß. In der Muskulatur zeigt sich hierauf das Einsetzen des tonischen Krampfstadiums.

Die Gesichtszüge sind verzerrt, der Kopf nach der Seite oder nach hinten gezogen. Die Augen sind weit geöffnet, starr, häufig konjugiert nach einer Seite abgelenkt, die Masseteren fest kontrahiert. Die Rumpf- und Halsmuskulatur ist versteift. Die Arme sind gestreckt, nach innen gedreht, die Hand ist zur Faust geballt mit eingeschlagenem Daumen, die unteren Extremitäten sind in Streckstellung; es besteht Atmungsstillstand. Die Muskeln fühlen sich enorm gespannt, hart an, es besteht ein hochgradiger Widerstand gegen alle passiven Bewegungen. Die Dauer des tonischen Krampfstadiums ist kurz. Sie beträgt einige Sekunden bis höchstens $^{1}/_{2}$ Minute.

Es folgt hierauf das klonische Krampfstadium. Die initiale Blässe geht in eine immer mehr zunehmende Cyanose über, es löst sich ziemlich rasch der tonische Krampf, wobei die Lösung in einer bestimmten, bei den Anfällen häufig regelmäßig wiederkehrenden Reihenfolge erfolgt. Die klonischen Muskelkrämpfe breiten sich rasch über die gesamte Muskulatur inkl. Augen-, Kau-, Schling- und Respirationsmuskeln und bestehen in unregelmäßigen in einem raschen Wechsel folgenden ruckartigen Zuckungen. Es ist, wie Binswanger sich ausdrückt, ein Gemisch von Schlag-, Stoß-, Strampel- und Tretbewegungen, das sich kaum entwirren läßt. Die Gesichtszüge sind von rasch wechselnden Verzerrungen entstellt, die Bulbi werden hin und her gerollt, die Zunge wird umhergeschleudert, gerät ungemein häufig zwischen die Zähne, so daß infolge der Kaumuskelkrämpfe Zungenbisse sich einstellen. Dasselbe kann mit der

Wangenschleimhaut und den Lippen geschehen. Der bewußtlose Kranke stößt eigentümliche keuchende, gurgelnde oder blasende Geräusche aus, aus dem Munde tritt sehr oft eine blutig gefärbte schaumige Masse aus, auch tritt deutliches Trachealrasseln ein. Die Atmung ist unter dem Einflusse der Respirationskrämpfe eine stoßweise, irreguläre, die venöse Stauung nimmt einen beängstigenden Grad an, das Gesicht ist ödematös, die Jugularvenen treten als dicke Stränge hervor, die Conjunctiven sind dunkelrotblau verfärbt.

Mitunter tritt unwillkürlicher Abgang von Harn und Stuhl, auch Ejaculation auf. Der Harnabgang kann so heftig sein, daß der Urinstrahl mehr als meterhoch emporgetrieben wird [Binswanger **(35)**].

Zufolge der eintretenden Kreislaufstörungen (Steigerung des arteriellen Druckes) entstehen häufig subcutane Blutergüsse. So haben speziell Berger **(413)**, Pichler **(28)**, Pfister **(29)**, Bourneville, Maynard **(30)**, Aldrich **(31)**, Veit **(32)** u. a. das Auftreten schwerster Hauthämorrhagien berichtet. Dieselben sind von Stecknadelkopf- bis Linsengröße oder noch größer und können alle Haut- und Schleimhautpartien betreffen, so die Conjunctival-, Nasen-, Kehlkopf-Schleimhaut.

Eine Patientin Maynards **(30)** bekam in einem epileptischen Anfall außergewöhnlich starke Hautblutungen am Kopf und Hals, deren Grenze nach unten genau mit der Linie eines eng anschließenden Halsbandes endigte.

Veit **(32)** fand Hautblutungen in einem Verhältnis von 1 Proz.; immer äußerte sich die Epilepsie dabei in Form schwerer Insulte.

Außer den rein klonischen Zuckungen treten in buntem Wirrwarr auch komplexere koordinierte Krampfformen auf, bestimmte synergische Muskelgruppen betreffend. So wird der Körper oft brüsk hin- und hergeworfen, der Kopf aufgeschlagen etc.

Dieses klonische Krampfstadium vermag nun auch seinerseits schwere Verletzungen, insbesondere des Kopfes, Luxationen, Frakturen u. dergl. zu erzeugen. Sogar Muskelzerreissungen und Herzrupturen können sich einstellen. Verschiedene Autoren machen auf das Auftreten von Muskelhernien aufmerksam.

Wiederholt wurden durch den Anfall mechanisch erzeugte Radialislähmungen beobachtet [Adler **(33)**, Gerulanos **(34)**].

Die Dauer dieses Stadiums wechselt ziemlich bedeutend, ist aber im allgemeinen beim klassischen Anfall wesentlich länger als das tonische Stadium. Die Krampfphänomene sind an beiden Körperhälften in der Regel ziemlich gleich stark ausgeprägt, doch kann eine Körperhälfte sowohl nach Ausdehnung und Dauer der Krampferscheinungen bevorzugt sein.

Ja in selteneren Fällen spielt sich der Prozeß halbseitig ab, während auf der anderen Körperhälfte nur tonische Erscheinungen bzw. rudimentäre klonische Krämpfe ersichtlich sind.

Gegen Schluß werden die klonischen Krämpfe langsamer, weniger heftig, es wird die Atmung sehr tief und wieder regulär, die Cyanose verliert sich allmählich, es treten in einzelnen Muskelgebieten noch vereinzelte Muskelzuckungen auf, während die übrigen Muskelgebiete einer völligen Erschlaffung verfallen. Das klonische Stadium verliert sich niemals so plötzlich, wie es auftritt. Öfters ist zu bemerken, daß die Muskelgebiete, welche zuerst klonisch zu krampfen begannen, ihre Zuckungen am längsten beibehalten. Gegen Ende des Anfalles ist die Haut mit kühlem, reichlichem Schweiße bedeckt. Mit dem Verschwinden der letzten Zuckungen beginnt das soporöse Nachstadium.

Demnach zerfällt der typische Anfall hinsichtlich der wesentlichsten Symptome in ein Stadium der tonischen Kontraktion, eine Phase des klonischen Krampfes und in ein soporöses Nachstadium (Erschlaffung).

Während der ganzen Zeit besteht zumeist tiefe Bewußtlosigkeit.

C. Begleiterscheinungen.

Zu diesen Erscheinungen sind solche zu zählen, die das konvulsivische Stadium regulär begleiten und einen integrierenden pathognomonischen Bestandteil des Anfalles darstellen und solche, die als inkonstante, nicht streng zugehörige Vorkommnisse zu betrachten sind.

Zu den regulären Begleiterscheinungen gehören außer den bereits beschriebenen vasomotorischen (Blässe durch Gefäßkrampf bedingt usw.), die durch momentane Erregung des Vasomotorenzentrums erzeugten Phänomene. Es besteht meist Tachykardie [Marchand **(36)**], der Puls ist oft klein, leicht unterdrückbar, aussetzend. Gegen Schluß des Anfalles sind die Arterienwände gespannt, das Schlagvolumen des Herzens ist vergrößert.

Knauer **(414)** stellte bemerkenswerte myographische und pneumographische Krampfstudien bei einem epileptischen Kinde an.

Der Blutdruck steigt nach Lallement **(37)**, Ohannessian **(38)**, Besta **(39)** u. v. a. konstant ganz enorm während des Anfalles (selbst um 80 mm Hg), um rasch wieder abzusinken. Etwa 10 bis 15 Minuten nach vollendetem Anfall sinkt er unter die Norm, um dann wiederum langsam anzusteigen.

Besta hat unmittelbar nach Anfällen den Blutdruck zu messen Gelegenheit gehabt und kaum mehr eine stärkere Abweichung von der Norm erheben können.

Hinsichtlich der Körpertemperatur wurde von Voisin und Bourneville **(40)**, Marchand **(36)**, Spratling **(42)** während der Anfälle geringfügige Wärmezunahme konstatiert.

Bourneville sprach sich dahin aus, daß diese Steigerung im Mittel 0,5 bis 0,6° betrage, ein gleiches behaupten Marchand (0,5°) und Spratling. Ungefähr 55 Proz. der Anfälle gehen mit Temperaturerhöhung einher. Andere Autoren konnten Temperaturerhebungen nur in geringfügigem Ausmaße und nicht regelmäßig, nie ausgiebigere Erhöhungen finden.

Die okulistischen Begleitphänomene betreffen vor allem die Lichtreaktion der Pupillen. Für die weitaus größte Zahl der Anfälle gilt die Reaktionslosigkeit der Pupillen als Regel, wenn dies auch nach den neuesten Untersuchungen nicht ausnahmslos gilt. Es sind zweifellose epileptische Anfälle beobachtet worden, in denen die Lichtreaktion erhalten blieb [Binswanger **(47)**, Féré **(2)**, Bratz-Leubuscher **(43)** u. v. a.].

Zu Beginn des Insultes, gleichzeitig mit dem initialen Erblassen, pflegen die Pupillen sich stark zu verengern. Dieselben dilatieren sich gleich zu Anfang des tonischen Stadiums und erreichen den höchsten Grad von Mydriasis. Die Pupillenreaktion stellt sich erst wieder im postparoxysmellen Stadium her. Nach dem Anfalle können die Pupillen sogar eine außerordentlich lebhafte Reaktion aufzeigen. Vor und nach den Anfällen kommt es gelegentlich zu Ungleichheit der Pupillen. Bisweilen werden nach dem Anfalle oszillierende Bewegungen beobachtet.

Untersuchungen des Augenhintergrundes haben in neuerer Zeit Rodiet, Pausier und Cans **(44)** angestellt. Sie fanden vor dem Insulte die Retina-

gefäße zuerst kontrahiert, dann prall gefüllt und erweitert. Während des Anfalles sind die Papillen hyperämisch, die Venen stark geschlängelt.

Gowers (46) fand vor gehäuften Anfällen leichtes Stauungsödem der Papillen, während Leber selbst bei Anfallsserien die Retinagefäße normal vorfand.

Die Reflexphänomene sind nach dem vollendetem Anfalle stets gestört. Die Tiefenreflexe sind fast stets stark herabgesetzt, ja häufig selbst erloschen. Das Fehlen der Sehnenreflexe ist mit Hypotonie der Muskeln verbunden.

Über das Erlöschen der Sehnenreflexe im und nach den Anfällen berichten Beevor (45), Gowers (46), Binswanger (47), Oppenheim (48) u. a. Die Reflexphänomene kehren nach Wiedereintritt des Bewußtseins meistenteils wieder zurück. Dauert die Areflexie länger an, dann liegt ein spinales (?), postparoxysmelles Erschöpfungssymptom vor (s. S. 843f.).

Je intensiver die motorische Entladung vor sich geht, desto häufiger ist Areflexie zu konstatieren. — Diese Areflexie kann auch sämtliche Oberflächenreflexe betreffen. —

Die Anfälle treten oft ganz akut (akute Epilepsie), dann nicht selten gehäuft ein oder es kommt zu selteneren, vereinzelten Paroxysmen. Man hat unter diesen einzelne Gruppen unterschieden als psychasthenische Krämpfe [Oppenheim (41)], affektepileptische Anfälle [Bratz (58, 59)], Paralepsy oder Psychalepsy [Dana (66)], Epilepsie psychasthénique [Lepine (65)] u. a. Vgl. auch Heilbronner (73).

D. Das soporöse Nachstadium und die postparoxysmellen Phänomene (Erschöpfungssymptome).

Mit Eintritt des Nachstadiums, des soporösen Stadiums des Anfalles, gleichen sich die Zirkulationsstörungen wieder aus, die Atmung wird regelmäßig, tief, schnarchend, die Muskulatur ist durchgängig völlig erschlafft. Der Sopor ist anfangs derart tief, daß der Patient wie ein in Narkose befindlicher Mensch darniederliegt und nicht zu erwecken ist. Nach einiger Zeit bietet dann der Sopor das Bild eines natürlichen Schlafes dar. Dieser dauert verschieden lang an, selbst bis zum Zeitraum mehrerer Stunden. Nach dem Erwachen aus dem postparoxysmellen Schlafe ist der Kranke in der Mehrzahl der Fälle luzid und für den Anfall amnestisch. Die Erinnerungslosigkeit erstreckt sich hierbei vielfach nur bis zum Moment des Niederstürzens. An die Aura oder doch einen Teil derselben können sich die meisten Epileptiker erinnern, zumal sie ja die Art der Aura fast durchwegs berichten können. In seltenen Fällen wird auch die Aura und selbst die unmittelbar vorher stattgehabten Sinneseindrücke in die Erinnerungslosigkeit einbezogen (retrograde Amnesie).

Die Kranken fühlen sich darnach abgeschlagen, zeigen Unlust, klagen über Glieder- und Muskelnschmerzen, sind oft ängstlich, auch reizbar verstimmt, ablehnend, wortkarg, häufig schwer besinnlich, assoziativ und apperzeptiv geschwächt, neigen zu Perseverationen, zeigen eine Verlangsamung der Reaktionen auf Außenweltvorgänge. Bei einer besonders starken Ausgestaltung der postparoxysmellen Erscheinungen kann es bis zu einem Stupor als Ausdruck einer generellen Hirnrindenerschöpfung kommen.

Es können aber auch länger dauernde krankhafte Gehirnzustände, so Bewußtseinstrübungen traumhafter Art (Halbtraumzustände) mit Sinnes-

täuschungen, Desorientiertheit, automatenhafter Psychomotilität und selbst aggressiven Impulsen nach einem Krampfanfalle den Anfang nehmen, bzw. an den Schlaf sich anschließen.

Bei manchen Kranken endet ein Krampfanfall nicht mit Schlaf, sondern mit einem transitorischen eigenartigen halluzinanten Verwirrtheitszustand an Stelle des Schlafes, der etwa $1/4$ bis 1 Stunde andauert, um plötzlich in den normalen Gehirnzustand überzugehen. Hermann **(56)** beschrieb solche psychische Äquivalente eines postepileptischen Schlafes. — Die Patienten werden dann plötzlich luzid und sind für den ganzen Anfall amnestisch.

Zu den Nachwirkungen zählen ferner eine Reihe digestiver Beschwerden, Dyspepsie, Aufstoßen, Brechreiz, Leibschmerzen. Mangelsdorf **(57)** fand nach Anfällen akut eingetretene Magenatonien.

Auf sensorisch-sensiblem Gebiete machen sich ungemein häufig Erschöpfungssymptome bemerkbar. So kommt es zu transitorischen Ausfallserscheinungen der Sinnesempfindungen, zu Herabsetzung des Muskelsinnes und zu Agnosien. Während der epileptischen Anfälle bzw. nach Schluß der Anfälle wurde nicht so selten Ungleichheit der Hautsensibilität und der Hauttemperatur beobachtet. Benders **(60)** hält dies für die Andeutung eines Halbseitenphänomenes.

Eine besondere Bedeutung kommt den in etwa 80 Proz. der großen Anfälle (bei „genuiner" Epilepsie) nachweisbar segmentären Schmerzempfindungsstörungen zu, wie solche von Muskens **(159f.)** und Maes und Claude **(163)** eingehend untersucht wurden (s. Seite 858). Auf dem Gebiete des Gehörsinnes kommt es zu vorübergehender Herabsetzung der Hörschärfe bis völliger Taubheit.

Das Gesichtsfeld erweist sich recht häufig konzentrisch eingeschränkt, für Farben (zumal für rot und grün) stärker als für weißes Licht. Ähnliche Erscheinungen sind auch in den anderen Sinnessystemen beobachtet.

Auf dem Gebiete der Motilität macht sich vor allem eine gelegentlich den Anfall relativ lange überdauernde Hypotonie der Muskulatur, auch Tiefenreflexverlust, sodann nicht so selten eine durch längere Zeit hindurch persistente allgemeine Myasthenie bemerkbar.

Diese Zustände sind mit Redlich **(61)** wohl als (spinale) Erschöpfungsphänomene zu deuten. Neben diesen spinalen sind auch cerebrospinale und rein cerebrale (corticale) Erschöpfungssymptome motorischer Art bekannt und vielfach berichtet worden. Diese entäußern sich in Form von Paresen, Reflexanomalien, Koordinationsstörungen, Tremores, in den schweren Formen als ausgeprägte Lähmungen. Außer paraplegischen und monoplegischen treten auch hemiplegische und apraktische Typen auf.

Diesen postparoxysmellen Erschöpfungserscheinungen, zumal den unter dem Bilde von Halbseitenerscheinungen sich äußernden, wurde seit jeher die größte Beachtung geschenkt [Jackson **(64)**, Higier **(62)**, Féré **(2)**, Clark **(67)**, Redlich **(69)**, Binswanger **(68)**, Todd-Robertson **(70)**, Finkelnburg **(71)**, Bratz-Leubuscher **(74)**, König **(72)**, Rennie **(76)** u. v. a.].

Die Halbseitenphänomene zeigen sich häufig bei „organischer" Epilepsie, werden nicht selten auch bei „genuiner" Epilepsie beobachtet. Die Seite die stärker krampfte, ist gewöhnlich auch stärker von den motorischen Erschöpfungssymptomen betroffen. Die Erschöpfungssymptome können stunden- bis tagelang andauern und pflegen mit der Länge des Ausdauerns an Intensität abzunehmen. Die hemiplegischen Formen sind gelegentlich mit Facialis- und Hypoglossussymptomen vergesellschaftet. In Ausnahmefällen kann

eine post-paroxysmelle Hemiplegie sogar dauernd persistent bleiben [Clark (67), Spielmeyer (77), Binswanger (68), Stransky (78) usw.].

Broadbent (79) berichtet über einen Fall, bei dem im Beginne eines Anfalles eine rechtsseitige Hirnarterienembolie mit nachfolgender Hemiplegie auftrat. Der Fall endigte letal.

Stransky (78) beobachtete einen Fall, dem nach jahrelang bestehender Epilepsie im Alter von 38 Jahren nach einem Anfall eine linksseitige Lähmung auftrat, die persistent verblieb und sich mit athetoiden Bewegungen vergesellschaftete.

Ungleich häufiger als derartige Lähmungserscheinungen sind Phänomene motorischer Art bekannt, die auf eine umschriebene leichtgradige Funktionsläsion im zentralen motorischen Neuron bezogen werden können. Hier ist anzuführen die Steigerung der Sehnenreflexe und das Auftreten des Babinski-Phänomenes. Die Steigerung der Sehnenreflexe kann selbst eine klonische sein. Genaue Untersuchungen auf das Babinski-Phänomen vollführten Keniston (80), Babinski (81), Finkelnburg (82). Hempel und Berg (83) fanden es in 86 Proz. ihrer Fälle, und zwar häufiger beiderseitig als einseitig, und zwar vorübergehend neben Areflexie und normaler Reflextätigkeit.

Finkelnburg (82) hat dies Phänomen in 61 Proz. nach erfolgten Insulten gefunden, und zwar zum Teil ein-, zum Teil beiderseitig, etwa $1/4$ Stunde lang auch länger andauernd. Keniston fand das Babinski-Phänomen noch in 10 Proz. der Fälle nach Verlauf einer Stunde nach erfolgtem Anfalle.

Als Teilerscheinungen einer postparoxysmellen Hirnrindenerschöpfung sind schließlich noch hirnpathologische Symptomenkomplexe von bestimmtem klinischen Gepräge zu nennen, wie die Aphasie (A. motoria und sensoria), die amnestische Form der Aphasie, die pseudoaphasische Verwirrtheit, Apraxie, Agraphie usw. Einschlägige Fälle berichten u. a. Pick (84) (sensor. Aph.), Heilbronner (85) (amn. Aph.), Stadelmann (86) (sensomot. Aph., Agraphie), Fürstner (63) (Dysarthrie usw.) u. a.

Neben den angeführten Störungen der Sprach- und Schreibleistungen sei noch darauf hinverwiesen, daß Sprache und Schrift zufolge cerebraler Erschöpfung ganz paralytiforme Bilder darbieten können, so zwar, daß sich die postepileptische Sprache und Schrift von einer paralytischen klinisch in in nichts unterscheiden. Die Sprache ist dabei lallend, bebend, bradyphasisch und paraphasisch mit Wortverstümmlungen einhergehend; die Schrift ist zittrig, ataktisch, paragraphisch. Vgl. Abb. 1, S. 845.

Die geschilderten Erschöpfungssymptome treten begreiflicherweise umso in- und extensiver bei Serien von großen Anfällen und besonders im Status epilepticus auf. Der Status epilepticus stellt eine schwere Gehirnaffektion dar, wobei unter andauerndem Koma unausgesetzt epileptische Krampfanfälle sich einstellen. Innerhalb 24 Stunden können selbst über 100 solcher Anfälle gezählt werden. Der Status epilepticus endigt in der Mehrzahl der Fälle letal. Es treten hierbei hyperpyretische Temperaturen (40° bis 42° und darüber) auf. Der Kranke verfällt rasch und Prostration, nimmt enorm an Körpergewicht ab. Die Hautdecken sind mit Schweiß bedeckt, das Gesicht livid, die Mundhöhle ausgetrocknet. Es besteht Parese des Schluckvermögens. Die Pulsfrequenz ist stets beschleunigt, der Puls dikrot, gelegentlich auch filiform (besonders bei Herzdilatation). Die Reflexvorgänge sind durchaus schwer alteriert. Oft entwickelt sich ein akuter Decubitus.

Sehr häufig tritt Herzdilatation und auch Lungenödem ein. Übersteht ein Kranker einen Status epilepticus, ist er darnach aufs tiefste erschöpft, sehr oft delirant. Die nach einem solchen Status epilepticus, der mehrere Tage auch anzudauern pflegt, sich einstellenden Erschöpfungserscheinungen dauern relativ

Abb. 22. Eine postparoxysmelle Schriftstörung bei einem 24 jährigen Epileptiker, bei dem Paralyse sicher ausgeschlossen werden konnte. Die zweite Schriftprobe ist seine gewöhnliche Handschrift, die 24 Stunden nach dem Anfalle sich wieder als normal erwies.

lange (wochenlang) an und pflegen auch manchmal in irreparable Symptome (Ausfallssymptome) überzugehen.

(Über Blut- und Liquorbefunde im Status epilepticus siehe Seite 850f. und 885f.)

Nach dem Berichte mehrerer Autoren kann es auch im Verlauf einer echten Epilepsie zu einem sog. Status hemilateralis (hemiepilepticus) kommen, bei dem nur eine Körperhälfte betroffen erscheint [Bourneville **(87)**, Müller **(88)**, Bernhard **(89)**, Stertz **(90)**, Hoppe **(91)** u. a.].

Solche Zustände, die bei Tumoren, Tuberkeln, Enzephalitis, Arteriosklerose usw. nicht so selten in die Erscheinung treten, sind bei „genuiner" Epilepsie hingegen eine große Rarität, weshalb bei der Beurteilung einschlägiger Beobachtungen die größte Vorsicht zu walten hat.

Ein Status hemiepilepticus kann ebenso wie der eigentliche Status epilepticus letal endigen.

Die Eigentümlichkeit des atypischen vollentwickelten Anfalles besteht im paroxysmellen Auftreten mehr oder weniger stürmischer koordinierter, z. T. lokomotorischer Bewegungsaktionen an Stelle eines konvulsiven Stadiums. Diese Bewegungsaktionen können das verschiedenste Gepräge aufweisen. Die Aura ist hier etwas seltener, die Bewußtseinstrübung langsamer einsetzend, das tonische Stadium z. T. wenig distinkt, z. T. relativ lange anhaltend. An Stelle eines klinischen Krampfstadiums werden hier eigenartige Bewegungsformen wie Schleuder-, Stoß-, Dreh-, Walz-, Spring-, Tret-, Schüttel-Laufbewegungen etc. entäußert. Das Bewußtsein ist hierbei völlig aufgehoben, die Pupillen starr, die Haut anfangs blaß, dann zyanostisch, schweißbedeckt. Nach dem Anfalle, der Sekunden bis Minuten andauert, brechen die Kranken in der Regel erschöpft zusammen, verfallen häufig in einen postparoxysmellen Schlaf, zeigen aber auch öfters darnach anstatt des Schlafes psychische Alterationen. Für die Anfälle besteht Amnesie.

Die als Epilepsie procursiva (cursoria) bekannten Anfälle bestehen in häufig stürmischen Laufbewegungen, wobei die Kranken blindlings vorwärts oder seitwärts rennen, sich dabei durch entgegenstehende Hindernisse ernstlich verletzen können, um schließlich erschöpft niederzustürzen. In seltenen Fällen werden auch Rückwärtsbewegungen beobachtet [Lannois **(98)**, E. retrocursiva]. Manchmal stoßen die Kranken hierbei Schreie oder Worte aus, schlagen um sich, suchen zu beißen, usw. Das „Amoklaufen" bei den malaischen Volksstämmen auf Java etc. ist größtenteils eine hierher gehörige Erscheinung. Diese Form der atypischen vollentwickelten Anfälle hat zweifellose Anklänge an die psycho-epileptischen Äquivalente. Bei der Epilepsia rotatoria Pick **(99)** vollführen die Kranken Wälz- und Drehbewegungen um die Körperachse, die ebenso brüsk ausfallen wie die Laufbewegungen bei der E. procursiva. Bei den sogenannten „Salaamkrämpfen" treten Beugebewegungen des Kopfes und des Rumpfes auf (Nickkrämpfe, Tanzkrämpfe). In der Regel kommen solche atypischen Anfälle bei jugendlichen Individuen vor. Gelegentlich können während des Ablaufes der geschilderten Formen auch vereinzelte klonische Zuckungen beobachtet werden.

Die abortiven oder rudimentären Anfälle (Petit mal).

Die die sogenannte Epilepsia mitis bildenden paroxysmellen Zustände zeichnen sich durch eine große Variabilität und geringe Entwicklung augenfälliger Symptome aus. Im allgemeinen sind sie von kurzer Dauer, niemals von

stürmischen Erscheinungen begleitet. Bewußtseinsstörungen kommen vor, oft bleibt das Sensorium erhalten, wird ab und zu auch bloß leicht verdunkelt. Ausgeprägte postparoxysmelle Erschöpfungserscheinungen fehlen in der Regel oder sind nur angedeutet. Schlafbedürfnis ist häufig vorhanden, doch nur vorübergehend. Die motorischen Aktionen treten hierbei mehr in den Hintergrund. So macht sich zwar auch transitorisches Stottern, ein Gähnkrampf, eine kurze tonische Anspannung in einzelnen Muskelgebieten, besonders des Kopfes und Halses bemerkbar, es kommt auch zu Muskelzittern, zu vereinzelten Stoß- oder ruckweisen Erschütterungen des Körpers, zu Kaubewegungen usw. Aura-Erscheinungen sind hierbei etwas Häufiges, ja es kommt mitunter nur zu Aura-Erscheinungen.

Die bekannteste und wohl auch häufigste Erscheinungsform der Epilepsia mitis ist die epileptische Absenz.

Nach Ablauf einer kurzen Aura oder ohne solche werden die Kranken regelmäßig blaß (nur ausnahmsweise tritt Rötung ein), der Blick ist starr nach vorne gerichtet, die Rede und Beschäftigung stockt, Gegenstände fallen aus den Händen, die Atmung sistiert oder es treten gepreßte stockende Atemzüge auf. Die Kranken lallen, zeigen amorphe Bewegungen in verschiedensten Muskelgebieten, es kann sich auch ereignen, daß Kopf und Hände plötzlich herabsinken, daß die Kranken in die Knie fallen, taumeln usw. Nach kurzer Zeit erwachen sie aus ihrer Betäubung, die Atmung wird tiefer, die Augen bewegen sich suchend umher, das Gesicht rötet sich, es tritt rasch räumliche Orientierung wieder ein, die ununterbrochene Rede und die Handlungen werden wieder fortgesetzt, es besteht für den Anfall Erinnerungslosigkeit. Nach dem Anfall fühlen die Kranken gelegentlich nur eine allgemeine Unbehaglichkeit, seltener eine ausgesprochene Übelkeit oder ein Schlafbedürfnis. Die Pupillen sind während dieser Anfälle oft nur für sehr kurze Zeit reaktionslos. Völlig erhaltene Reaktionen gehören zu den Ausnahmen. Hier und da vollführen die Kranken bei getrübtem Sensorium kurze, oft merkwürdige, für die Anfälle durch stereotype Wiederkehr charakteristisch werdende, koordinierte Bewegungsleistungen, z. B. Wischen. Es sind solche Bewegungsformen bereits als Aura der großen typischen Anfälle angeführt worden. Bemerkt muß werden, daß solche Petit mal-Anfälle auch gehäuft, serienweise auftreten und dann markante Erschöpfungssymptome, zumal sensorische, sensible und psychische zurücklassen können. Interessant sind die Berichte einiger Autoren, daß solche Petit-Anfälle die Körpertemperatur häufig erhöhen, wenn auch um ein sehr geringes.

Die bei jugendlichen Individuen auftretenden Absenzen werden nicht allgemein als epileptoid betrachtet. Es wird für dieselben, wie unter andern Friedmann **(100)** meint, auf neuropathischer und doch nicht epileptischer Grundlage entstehen.

Bei den protrahierten paroxysmellen Entäußerungen verbleiben die Kranken durch längere Zeit hindurch benommen, auffallend blaß, starr, zeigen kleine Krampfanfälle oder oft sich wiederholende Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten, sind analgetisch. Solche protrahierten Anfälle können gelegentlich stundenlang anhalten.

Die epileptoiden Zustände (Griesinger) zeigende fließende Übergänge zu den abortiven Anfällen, sind vielfach von diesen nicht zu unterscheiden. Sie umfassen im Sinne Griesingers, Binswangers u. a. paroxysmelle Geschehnisse auf dem Gebiete der vasomotorischen und sekretorischen Reaktionen. (Über die Beziehungen der Migräne zur Epilepsie s. S. 835.)

Vielfach sind die epileptoiden Zustände nichts anderes als Aura-Erscheinungen, so Schwindel (Vertigo epileptica), plötzliche starke Oppressions-

Abb. 23. Kurven über die Zahl und Verteilung gehäufter kleiner Anfälle. Beobachtung, von einer Familie unter Berücksichtigung der Mondphasen angestellt.

gefühle (Ziehen, Bechterew) und ähnliche Sensationen, migräneartige Kopfschmerzen, allerlei vasomotorische Innervationsstörungen (zumal angio-

paralytische Phänomene), so plötzliche fleckweise Rötungen, Verfärbungen der Haut, Urticaria-Eruptionen, Herzinnervationsstörungen, Schweißausbrüche. Einige Autoren [Higier (101), Clarke (102)] berichten über Bradykardie und Tachykardie-Anfälle bei epileptoiden Zuständen. Alle diese Zustände pflegen dann mit leichten Übelkeitsempfindungen, Taumeln und abnormen

Abb. 24. Kurve über die Frequenz rudimentärer epileptoider Anfälle (ohne Progredienz des klinischen Prozesses). — Eigene Beobachtung.
× bis × wirksame Behandlung ohne vollen Erfolg.

Parästhesien, auch visceralen Sensationen (Brechreiz usw.) einherzugehen. Von Westphal (103) u. a. wird auch das plötzliche Einschlafen ohne vorhergegangene anderweitige Entäußerungen hierher gerechnet.

Forni (104) teilt einen Fall von paroxysmeller Trigeminusneuralgie als Äquivalent eines epileptischen Zustandes mit.

Über einen Fall typischer epileptoider Zustände, über den sehr genaue Aufzeichnungen zum Teile in der Familie, zum Teile vom behandelnden Arzte durch Jahre ausgeführt wurden, geben die beigedruckten Kurven Aufschluß.

Sie zeigen in Abb. 23 die Zahl der Anfälle in den Ordinaten, die Tage auf der Abszissenachse. Auch hat man, was ja mit Bezug auf die mannigfach noch verbrachten nicht uninteressant ist, die Mondphasen des Kalenders beigesetzt und geht hieraus hervor, daß eine Beziehung zu solchen gar nicht besteht.

Die Anfälle selbst bestanden in kurzdauerndem Schwindel mit Blässe des Gesichtes, Dunkelwerden vor den Augen, ganz minimalen Muskelzuckungen im Gesichte und in den Fingern (Fallenlassen von in Händen befindlichen Gegenständen), Tachykardie und Schweißausbrüchen. Nach wenigen Sekunden trat Rötung im Gesichtsbereiche und normales Befinden mit oder ohne Amnesie ein. Die Abb. 24 gibt einen gesamten Überblick über die Jahre 1908 bis 1912.

E. Die humoralen paroxysmellen Veränderungen.

Sie betreffen die Liquor-, Blut- und Harnbefunde, den Stoffwechsel und die serologischen Untersuchungen.

Liquorbefunde.

Von mehrfachen Autoren wurden bei genuiner Epilepsie Liquoruntersuchungen vorgenommen. Unsere Untersuchungen ergaben in Übereinstimmung mit den in der Literatur bekannten Untersuchungsergebnissen [Nonne-Apelt **(140)**, Meyer **(141, 142)**, Pomeroy **(143)**, Sabrazés und Muratet **(144)** u. v. a.] bei vereinzelt vorkommenden Anfällen und in den interparoxysmellen Zeiten unter gewöhnlichen Umständen niemals quantitative Eiweißvermehrung, ferner niemals positive Globulinreaktion (Phase I. nach Nonne-Apelt), auch niemals Pleocytose. Im Status epilepticus fanden wir geringe Vermehrung des Eiweißgehaltes (0,04 bis 0,06 Proz. Nissl-Esbach), hingegen auch hier niemals positive Globulinreaktion.

Im Status konnten wir ferner (inkonstant) Vermehrung der weißen Blutzellen und gelegentlich das Vorkommen von epithelialen Zellen — wohl als Folge stattgehabter capillarer Hämorrhagien und meningealer Reizung — nachweisen. Ähnliches fanden auch Sabrazés und Muratet u. a.

Fuchs und Rosental **(130)** fanden das Δ des Liquor bei Epilepsie (Mittelzahl) — 0,52°.

Das Blut.

Der Blutdruck der Epileptiker weist nach Besta **(122)** u. a. in den interparoxysmellen Zeiten größere Schwankungen auf, als der Blutdruck im Durchschnitt bei Gesunden. Die Blutdruckkurven von Epileptikern pflegen sich häufig sehr unregelmäßig zu verhalten.

Die eigenen Untersuchungen konnten den Tatbestand zum Teil ganz bemerkenswerter Blutdruckschwankungen bei Epileptikern bestätigen. Parallel damit gingen Pulszahlschwankungen sowie sehr irreguläre Änderungen im Gefäßwandtonus.

Die Gerinnungsfähigkeit des Epileptikerblutes wurde von Besta **(118)** und Turner **(119)** untersucht. Beide Autoren kamen jedoch zu entgegengesetzten Resultaten.

Brown **(121)** fand die Blutviscosität der Epileptiker erhöht gegenüber Gesunden und nicht epileptisch Nervenkranken. Am höchsten steigt die

Viscosität vor dem Eintritt des Anfalles und sinkt nach dessen Auftreten. Die Viscositätserhöhung findet sich am markantesten bei Kranken mit viel Anfällen.

Pugh **(117)** kam zum Resultate, daß in den interparoxysmellen Zeiten (bei der genuinen Epilepsie) Alkalescenz des Blutes im allgemeinen gleichmäßig niedriger ist, als bei Gesunden. Pugh fand ferner, daß regelmäßig ein ausgesprochenes Absinken der Alkalescenz unmittelbar vor jedem Anfalle zustande kommt. Derselbe fand auch Leukocytose nach jedem Anfall, insbesondere nach Anfallsserien (s. später).

Tolone **(120)** kommt zu ähnlichen Resultaten wie Pugh; auch er fand im allgemeinen eine Herabsetzung der Alkalescenz, und zwar am stärksten kurz vor den Anfällen, um danach eine Erhöhung zu erfahren, die aber nie den Alkalescenzgrad Gesunder erreichen. Auch Lui, Charon und Briche fanden die Alkalescenz des Blutes im Zusammenhange mit den Anfällen vermindert.

Über die Toxizität des Epileptikerblutes (und Harnes) ist viel geschrieben worden [Voisin **(125)**, Krainsky **(123)**, Donath **(124)**, Ceni **(415)** u. a.].

Voisin kam zum Schlusse, daß vor den Anfällen eine Hypotoxizität bestehe, nach den Anfällen Hypertoxizität. Im Gegensatze hierzu fand Féré, daß dem Harne, der vor dem Anfall ausgeschieden wurde, eine bedeutend höhere Toxizität innewohne, als den postparoxysmellen. Krainsky injizierte Kaninchen subcutan defibriniertes, einem Patienten während eines Status epilepticus entnommenes Blut. Wenige Minuten nachher traten beim Versuchstier heftige epileptische Anfälle ein mit konsekutiver Lähmung der hinteren Gliedmaßen. Die Versuchstiere gingen hierbei zum Teil auf zugrunde. Das in den anfallsfreien Zeiten entnommene Blut wies diese toxische Eigenschaft nicht auf, wohl aber das Blut aus den prodromalen Phasen. Diese giftige Eigenschaft des Epileptikerblutes ließ sich jedoch nur für eine verhältnismäßig geringere Zahl von epileptischen Individuen nachweisen.

Nach Nizzi und Pighini **(126)** schwankt das Δ (Δ normal 0,56°) des Blutserums zwischen 0,04 bis 0,6°. Wir fanden den Gefrierpunkt des Serums im Erschöpfungsstadium nach Status epilepticus bei zwei Kranken bei — 0,6.

Verhalten der weißen Blutzellen. Das Verhalten der weißen Blutzellen bei Epileptikern ist Gegenstand vielfacher, aber auch zum Teil sehr widerspruchsvoller Untersuchungen gewesen (Morselli **(127)**, Campioni **(128)**, Brunce und Peebles **(129)**, Gorrieri, Krumbmiller, Rohde u. a.).

Wir beschränkten uns hier darauf, eine zusammenfassende Darstellung der eigenen Untersuchungsergebnisse zu geben.

Die Untersuchungen des einen[1]) von uns über das Verhalten der weißen Blutzellen beim „genuinen" epileptischen Gesamtleiden ergaben den Tatbestand zum Teil außerordentlich intensiver, jedoch auch vielfach regelmäßig verlaufender Schwankungen. Diese betrafen sowohl die Gesamtzahl der weißen Blutzellen als auch die cytologische Formel, das ist die perzentuelle Zusammensetzung des Blutbildes.

Bei den Zählungen wurde das Durchschnittsergebnis von 12 bis 15 Zählungen notiert. Die Färbungen erfolgten nach der Methode von May-Grünwald und Giemsa (Vorschrift nach Pappenheim), auch nach Leishman.

---

[1]) H. di Gaspero: Die Untersuchungsergebnisse werden in einer gesonderten Abhandlung mitgeteilt werden. Vgl. Seite 890, 896.

Wir können unsere bisherigen Ergebnisse dahin resumieren: In fast zwei Drittel der untersuchten Fälle setzte unmittelbar vor und während der Anfälle, auch der psycho-epileptischen Äquivalente, ein kurzanhaltender, jäher Abfall der Zahl der weißen Blutzellen, manchmal sogar bis zu ausgesprochener Leukopenie ein[1]). Gleichzeitig pflegte eine Zunahme der großen mononukleären Leukocyten und Übergangsformen Ehrlichs[2]) und besonders der Lymphocyten[3]) mit Absinken des Prozentwertes der neutrophilen, polymorphkernigen Leukocyten[4]) und Hypoeosinophilie[5]) einzutreten.

Die Prozentzahl der Lymphocyten kann die der Neutrophilen numerisch überholen (absolute Lymphocytose). Nach den Anfällen (bzw. Dämmerzuständen) manchmal auch schon während der Anfälle tritt in der Regel Leukocytose, bzw. Hyperleukocytose, bei gleichzeitiger Vermehrung der eosinophilen Elemente (Hypereosinophilie)[6]) ein. Die Zunahme pflegt nach schweren Anfällen mitunter eine ganz beträchtliche zu sein. Rasch sich einstellendes Absinken der Blutzellenzahl mit Verminderung der eosinophilen Elemente konnte bei mehreren Fällen direkt als Anzeichen für unmittelbar bevorstehende Anfälle verwertet werden. Die Zeiten des subjektiven Wohlbefindens während der interparoxysmellen Intervalle gingen fast immer mit annähernd normalen Blutbildern einher, doch ist die Zahl der weißen Blutelemente während der interparoxysmellen Zeiten im allgemeinen höher als normal befunden worden. Die Hypereosinophilie hält sehr verschieden lange nach stattgefundenen Anfällen, bzw. Dämmerzuständen an, macht auch normalen Perzentverhältnissen Platz, bis vor Eintritt eines Anfalles wieder Absinken auftritt. Auffallend häufig fanden wir eine starke perzentuelle Vermehrung der großen und kleinen Lymphocyten (hyperlymphocytäres Bild). Die Prozentverminderung der Neutrophilen betrug in manchen Fällen bis 50 Proz., vereinzelt sogar bis 40 Proz. der Gesamtzahl. Bei schweren klassischen Krampfanfällen ging die Lymphocytose bis über 50 Proz. in die Höhe, so daß die Lymphocytenzahl mehr als die Hälfte sämtlicher weißer Blutkörperchen betrug.

Im Status epilepticus konnten wir anfänglich ebenfalls Verminderung der weißen Blutzellen mit Lymphocytose, später aber eine Vermehrung der weißen Blutzellen über 20000 mit Beibehaltung einer relativen Lymphocytose nachweisen. Die eosinophilen Elemente verhielten sich verschieden, waren aber häufiger vermindert, fast bis zum Verschwinden.

Morselli (127) fand in den anfallsfreien Zeiten Hypereosinophilie des Blutes (d. i. mehr als 4 Proz.) bei etwa zwei Drittel der untersuchten Epileptiker. Einige Tage vor den Anfällen pflegten die eosinophilen Elemente an Zahl abzunehmen und während des Anfalles den niedrigsten Prozentsatz zu erreichen (Hypoeosinophilie unter 1 Proz.), um nach dem Anfalle wieder progressiv zuzunehmen.

Campioni (128) kommt zu ähnlichem Resultate; er fand in den Intervallen im Epil. Blute mehr oder weniger ausgeprägte Hypereosinophilie. Während der epileptischen Anfälle nimmt die Zahl der eosinophilen Elemente ab. Nach Ansicht des Verfassers würde dieser Umstand für die autotoxische Genese der Epilepsie sprechen.

---

1) Unter 5000.
2) Auf 4 bis 8 Proz.
3) Auf über 40 Proz.
4) Auf unter 50 Proz.
5) Auf bis 1 Proz.
6) Auf bis 6 Proz.

(2–6:) der jeweiligen Gesamtzahl weißer Blutzellen. (Vgl. die Kurve Tafel IV.)

Das Körpergewicht.

Kowalewsky (145), Féré (2) konstatierten stets eine ziemlich ausgesprochene Abnahme des Körpergewichtes als Folge der Insulte. Insbesonders trat dies bei Anfallsserien deutlich zutage, wo nach Férés Mitteilungen ganz beträchtliche Gewichtsreduktionen vorkommen sollen.

Hallager (132) fand nach Anfällen da und dort Gewichtsabnahmen, Turner (133) beobachtete dasselbe nach Anfallserien.

Auch wir können uns diesen Befunden anschließen. Vergleiche nebenstehende Kurve (Abb. 25) aus eigenen Beobachtungen.

Abb. 25. Kurve des Körpergewichtes vor, während und nach epileptischen Anfällen (bei ○ gehäufte Anfälle). — Eigene Beobachtung.

In Abb. 25 ist die Gewichtskurve einer 17jährigen, an genuiner Epilepsie leidenden Patientin bei 14tägiger Gewichtsmessung wiedergegeben. Patientin hatte während der 9monatigen Beobachtungsdauer nur 5 Krampfanfälle.

Nachuntersuchungen von Jolly (134), Roncoroni (135), Lehmann (136), Krantz (137), v. Olderogge (138), Schuchardt (139) bestätigen dies nicht.

Mit Umgehung der älteren Literatur soll hier über den

Stoffwechsel

nur das Wesentlichste in kurzer Darstellung angefügt werden.

Eine vorzügliche ausführliche Darstellung, an welche wir uns hier anlehnen, findet sich nebst der bezüglichen Literatur bei Allers (131).

Die Harnmenge.

Von verschiedenen Autoren [Féré (241), Alessi-Pierri (146), Rabow (147), Voisin (148), V. et Petit (149), Rhode (150)] wurde während der paroxysmellen Zeiten Polyurie beobachtet. Dide-Stenuit (151) wollen dieselbe auch interparoxsmell gefunden haben. Allers (131) konnte Rhodes Ansicht bestätigen, daß dieselbe auf paroxysmelle Wasserretention zu beziehen sei.

In dem

Stickstoffumsatze

besteht [nach Allers (131) zit.] eine paroxysmelle Retention. In oder nach den Anfällen wurde eine Ausfuhrvermehrung festgestellt, die aber nur in gehäuften Anfällen und im Status epilepticus die Einfuhr übertrifft. Über die Verteilung des ausgeschiedenen Stickstoffes auf die einzelnen Verbindungen hat Allers (131) ausführlich (S. 838ff.) referiert.

In den interparoxysmellen Zuständen vermögen sich die Kranken vielfach nicht in Stickstoffgleichgewicht zu setzen.

Hinsichtlich des

Purinstoffwechsels

haben erst Rhode's (150) eingehende Untersuchungen brauchbare Resultate ergeben. In mehreren Fällen konnte eine postparoxysmale Vermehrung der endogenen Harnsäure gefunden werden. Der exogene Purinstoffwechsel zeigt eine langsamere Verarbeitung der zugeführten Purinsubstanzen und eine Verlangsamung der Harnsäureausscheidung.

Nach Rhode (150), Baugh (152) besteht auch experimentell ein deutlicher krankmachender Einfluß der Purinzufuhr auf das Auftreten der Anfälle.

Rachford (153) hat postparoxysmal bedeutende Mengen von Paraxanthin im Harn gefunden und vindiziert demselben ursächliche Beziehungen zu den Anfällen.

Die meisten Autoren geben übereinstimmend eine paroxysmale Vermehrung der

Phosphorsäureausscheidung

an. Rhode (150) stellt hier die Beziehungen zur vermehrten Harnsäureausscheidung her.

Löwe (154) konnte nachweisen, daß der paroxystische Zustand eine Vermehrung des Gesamtphosphors im Harn darbietet und eine solche des anorganisch gebundenen nicht konstant ist, wohl aber eine absolute und relative Zunahme des organisch gebundenen bis zu 20 Proz. beobachtet werden kann.

Über die theoretische Auswertung dieser Befunde verbreitet sich Allers (131) sehr interessant.

Kreatin und Kreatinin

wurden nach dem Anfalle von Rossi (155), Skutetzky [zit. n. Allers (131)] Kaufmann (156) vermehrt gefunden.

Der

Schwefel

zeigt eine präparoxysmelle Steigerung in Ätherschwefelsäuren [Galante, e Savini (157)], die postparoxysmal zur Norm zurückkehrt. Kaufmann (156) berichtet über relative präparoxysmale Steigerung des neutralen Schwefels. Allers (131) konnte diese Befunde nicht bestätigen.

M. Weiß (199) fand einen Parallelismus zwischen der Menge des neutralen Schwefels und der

Diazoreaktion.

Masoin (55) konnte auf Grund jahrelanger Untersuchungen bei manchen Epileptikern vor und im Gefolge eines Anfalles positive Diazoreaktion nachweisen; insbesondere fand es solches bei Anfallsserien und mißt der Diazoreaktion eine üble Vorbedeutung zu. In 75 Proz. soll der positive Ausfall der Reaktion einen letalen Ausgang vorangezeigt haben.

Kempner [zit. nach Allers (131)] findet postparoxysmal im Harn regelmäßig eine absolute und relative Vermehrung des

Aminostickstoffes.

Albuminurie.

Von einer großen Zahl von Autoren, besonders Voisin (49), wurde eine paroxysmell erzeugte Albuminurie für etwa die Hälfte der Anfälle aufgestellt. Insbesondere tritt nach Voisin konstant und reichliche Albuminurie bei Anfallsserien auf. Andere Autoren bestreiten diese Häufigkeit der Albuminurie [so Rabow (147), Hallager (132)].

Galante (50) fand nach epileptischen Anfällen regelmäßig Albumen im Harn und zwar in einer Menge zwischen 0,05 bis 2 pro Mille.

Stärkeren Anfällen entsprach im allgemeinen eine größere Eiweißmenge. Die Dauer der paroxysmell erzeugten Albuminurien beträgt nach Galante 4 bis 8 Stunden, einigemal bis 12 Stunden.

Nach Huppert (51) soll Albuminurie nach einem jeden typischen Anfalle vorkommen und zwar intermittierend.

Bemerkt soll hierbei werden, daß die Menge des ausgeschiedenen Indikans in gleichem Schritt mit dem Eiweiß sich änderte.

Nach Lannois und Mayet (52) ist die Albuminurie eine häufige, wenn auch nicht konstante Begleiterscheinung der Anfälle (in 55 Proz.).

Klein (53) fand in mehr als der Hälfte von Harnuntersuchungen Albumen in geringer Menge. Derselbe fand in wenigen Fällen auch Albumosen. Biro (54) fand Albumen gar nur bei 4 Proz. der Anfälle.

Über die hierhergehörigen Untersuchungen von Seifert (197), Rabow (147), Fiori (198), Hallager (132) und Rhode (150) sowie die daraus gezogenen Schlußfolgerungen siehe S. 889, 896, 897.

Über die wichtigen neueren Forschungen auf dem Gebiete der biologisch nachweisbaren

Harntoxizität, des antitryptischen Serumtiters und die Seroreaktion von Abderhalden

wird im Kapitel über die Pathogenese (S. 877ff.) abgehandelt und die bezügliche Literatur, um Wiederholungen zu vermeiden, an dieser Stelle eingehend berücksichtigt. Hier soll zusammenfassend nur hervorgehoben werden, daß die Regelmäßigkeit der Erscheinungen der biologisch nachweisbaren Harntoxizität (siehe S. 885) des Verhaltens der antitryptischen Eigenschaften des Blutserums (siehe S. 890) und der Seroreaktion heute zu den wichtigen Teilbeständen des paroxystischen epileptischen Symptomenkomplexes gezählt werden müssen.

3. Mischformen des epileptischen mit anderen, psychopathologischen Symptomenkomplexen.

(Die psycho-epileptischen Äquivalente.)

Die psycho-epileptischen Äquivalente bestehen in paroxysmell auftretenden transitorischen, mehr oder weniger komplizierten Mischformen meist rudimentärer epileptischer Symptomenkomplexe mit psychopathologischen Zustandsbildern (siehe S. 834).

Über die einfacheren derselben ist bereits an früherer Stelle gesprochen worden.

So kann man die Epilepsia procursiva, die Absenzen usw. als Übergangsformen bald den atypischen Anfällen bzw. dem Petit mal, bald den Äquivalenten zurechnen. Als einfache Äquivalente sind schließlich auch jene sog.

musikalischen Anfälle zu bezeichnen, die in einem anfallsweise mit völlig aufgehobenem Bewußtsein einhergehenden Singen bestehen. [Sante de Sanctis (**107**), Christiani (**108**). Siehe auch Aura canora S. 838.] Gelegentlich sind diese Attacken mit Zuckungen und rhythmischen Körperbewegungen vergesellschaftet, pflegen stereotyp wiederzukehren und sind von kompletter Amnesie gefolgt.

Aus der Reihe der psychopathologischen Phänomene des epileptischen Symptomenkomplexes sollen hier nur diejenigen Platz finden, die alle Charaktere der epileptischen Insulte in sich tragen, also neben den Aura-Erscheinungen markante Entladungs- und postparoxysmelle Erschöpfungsphänomene an sich tragen, also einen Krampfanfall gewissermaßen substituieren.

Die hierher gehörigen Formen haben das gemeinsame Gepräge eines eigenartig traumhaft veränderten Bewußtseinszustandes einhergehend mit Assoziationsstörungen, Rindenreizerscheinungen psycho-pathologischer Art und konsekutiven Erinnerungsdefekten, und sind auch durch eine Reihe transitorischer typisch paroxysmeller körperlicher Begleitsymptome ausgezeichnet.

So kommt es in vereinzelten Fällen nach kurzen aura-ähnlichen Verboten, so z. B. zu vorübergehender raptusartiger melancholisch-ängstlicher Erregung mit rücksichtslosem, eminentem Selbsttötungs- oder Selbstverstümmelungstrieb, dem fast stets totale Amnesie folgt.

Viel häufiger und schwerwiegender sind die Mischformen mit dem deliranten Symptomenkomplexe. Unter diesem Titel werden alle jene stürmischen und regelmäßig kritisch abfallenden psychopathologischen Entladungen zusammengefaßt, die mit tief benommenem Sensorium, völliger Desorientiertheit, massenhaften kombinierten, gewöhnlich schreckhaft gefärbten Halluzinationen, und blinden triebartigen psychomotorischen Erregungen (vielfach Abwehrreaktionen) bei ängstlich-zornmütiger Affektgrundlage sowie nachfolgender Erschöpfung und Amnesie einhergehen. Die Störungen des Handelns äußern sich in Form von rücksichtslosen Aggressionen und Gewaltakten, in Zerstörungsdrang usw., die dann regelmäßig halluzinatorisch bedingt sind.

Die häufig (bei Epileptikern) nach relativ geringem Alkoholgenuß, insbesonders bei gleichzeitiger Affekterregung (Ärger) ausbrechenden, sogenannten pathologischen Rauschzustände sind vielfach den eben skizzierten Zuständen zu subsumieren.

Bei den klinisch als epileptische Dämmerzustände bekannten Symptomenkomplexen [Simmerling (**109**), Feige (**110**), Liepmann (**111**), Aschaffenburg (**112**), Raecke (**113**), W. Strohmayer (**114**)] ist die Bewußtseinstrübung nicht so durchgreifend und tief wie bei den deliranten Zustandsbildern. Es besteht jedoch ebenfalls völlige Desorientiertheit. Die Psychomotilität ist entweder im allgemeinen gehemmt oder es besteht ein Betätigungsdrang in Form automatenhafter Handlungen. Da die Fähigkeit zu zusammenhängenden, selbst komplizierten, in sich folgerichtigen Handlungen hierbei nicht aufgehoben ist. Der Vorstellungsablauf ist ein sprunghafter, oft inkohärent-ideenflüchtiger. Oft kehren hierbei bestimmte Vorstellungskomplexe stereotyp wieder und werden vom Kranken sprachlich entäußert. In manchen Fällen tritt die Ganser sche Symptomengruppe (**115**), d. i. Vorbeireden bei raschfließender Sprachweise und prompter Reaktion auf gestellte Fragen als hervorstechendstes Merkmal entgegen. Es sind meist auch Halluzinationen vorhanden. Dieselben haben einen szenenhaften (traumhaften), manchmal stereotyp monotonen Charakter und nehmen auf Psychomotilität und Stimmungslage einen markanten Einfluß.

Nach Abklingen der psycho-epileptischen Äquivalente, insbesondere der stürmischen Formen, machen sich Erschöpfungssymptome auf dem Gebiete der höheren Hirnleistungen verschiedener Art und Intensität analog denen nach Krampfanfällen geltend. Neben einem kompletten Stupor mit Akinese, Mutazismus, Reaktionslosigkeit auf äußere Reize sind alle leichteren Grade der psychischen Erschöpfung vorzufinden: Verlängerung der Reaktionszeiten, Verlangsammung der Assoziationstätigkeit bei gleichzeitiger inhaltlicher Verarmung (assoziative Schwäche); die Folge davon erschwertes Auffassungsvermögen, Störungen der Merkfähigkeit und der kombinatorischen Tätigkeit, Erschwerung der Wortfindung mit Echolalie, pathologische Ermüdbarkeit bei geistiger Inanspruchnahme, Apathie usw.

Mischen sich Züge eines katatonen Symptomenkomplexes bei, so entstehen jene eigenartigen Dämmerzustände in denen Haltungs- und Bewegungsstereotypien, Mutazismus, Verbigeration etc. das Bild beherrschen. Solche Formen ähneln nicht selten Fällen, in denen diese Erscheinungen nur ein Reaktionsform auf bestimmte Halluzinationen, zumal imperativer Phoneme darstellen. Solche interimistische „katatone" Attacken können gelegentlich das ganze Bild eines psycho-epileptischen Äquivalentes ausmachen.

Mischen sich Anzeichen eines ekstatischen Symptomenkomplexes bei, so finden sich die charakteristischen Züge in Haltung, Mimik und Vorstellungsablauf, bzw. Inhalt, wie dies Ziehen **(116)** beschrieben hat.

Das körperliche Verhalten ergänzt das Krankheitsbild im Sinne eines paroxysmellen Zustandes. Von den körperlichen Begleiterscheinungen sind zu nennen: kutane Analgesien, lallende Sprache, kongestive Rötung des Gesichtes, Schweißausbrüche, Mydriasis der Pupillen mit Lichtträgheit bis Lichtstarre, Pulsanomalien, Tremores, Taumeln, Nystagmus, Gesichtsfeldeinschränkung, Tiefenreflexstörungen, Schlafmangel, Gewichtsabnahme, allgemeine Erschöpfung bis zur Prostration usw.

Bezüglich der humoralen Erscheinungen vergleiche Seite 850ff. und Seite 877ff.

4. Der interparoxysmelle Zustand.

Allgemeine körperliche Erscheinungen: Das subjektive Befinden ist starken Schwankungen unterworfen. Vielfach begegnen wir Klagen über Störungen des Allgemeinbefindens, zumal von Anfällen über Anomalien im Gebiete der Magendarmfunktionen (Dyspepsie, Appetitmangel, dann wieder Heißhunger, Obstipationen, Schmerzen im Unterleibe, Brechreiz). — Die Kranken berichten ferner über Beklemmungsgefühle, Kopfdruck, Mattigkeit, Schwere in den Gliedern, Gelenksschmerzen, Schwindel, Globusgefühl, Geschmacksstörungen, Zusammenschauern, Harndrang, Herzklopfen usw.

Erscheinungen seitens des Nervensystems. Die nervösen Zustände sind zum großen Teile bereits beschrieben worden. Es erübrigt hier, auf den Umstand hinzudeuten, daß eine augenfällige Verstärkung der nervösen Zustände prämonitorisch vor den Anfällen, zumal den großen, sich einzustellen pflegt (nach Muskens in etwa 80 Proz.). Zu den entfernten Vorboten gehört die häufig sich einstellende starke Ermüdbarkeit, die allgemeine Unruhe, ebenso gehören hierher eine Reihe von Stimmungsanomalien, erhöhte Reizbarkeit, Mißtrauen, Depression (besonders hypochondrisch gefärbt), ängstliche Verstimmung, Neigung zu gewalttätigen Impulsen. Öfters

konnte man ein stärkeres Hervortreten hemialgischer Zustände prodromal feststellen.

Eine besondere Beachtung verdienen die interparoxysmellen Sensibilitätsanomalien. Allgemein sind mehr minder ausgedehnten Hypo- bis Anästhesien sogar als Dauersymptome bei vielen epileptischen Individuen bekannt [Richter (**158**), Muskens (**159, 160, 161, 162**)]. Muskens hat auf Grund einer originellen Untersuchungsmethode gefunden, daß sich bei (genuiner) Epilepsie mehr oder weniger markante Sensibilitätsstörungen (Schmerzsinnesstörungen) nachweisen lassen, die sich an segmentale Prinzipien halten. Die Sensibilitätsstörungen wechseln zwischen Hypalgesie und totaler Analgesie bei erhaltenen übrigen Hautsinnesqualitäten und betreffen der Häufigkeit nach die obersten Dorsalsegmente (D_1—D_4). Das zweite Dorsalsegment ist am regelmäßigsten betroffen. Für die Hautgebiete der unteren Extremitäten ist L_5 und S_1 das bevorzugte Gebiet. Die Gefühlsstörungen sind hierbei ziemlich unabhängig von dem jeweiligen Geisteszustande der Kranken. Im allgemeinen sind beide Körperhälften symmetrisch betroffen. Die jeweiligen Sensibilitätsbefunde können außerordentlich rasche und markante Änderungen innerhalb kurzer Zeit erfahren. Unter den Faktoren, die die zeitweilige Ausdehnung der hyp- (analgetischen) Felder bestimmen, stehen in erster Linie die motorischen Entladungen, der Zustand des Magendarmtraktes, Dauer des Schlafes usw. Am konstantesten treten die beschriebenen Schmerzsinnesstörungen prodromal, ja in manchen Fällen lediglich nur vor großen Anfällen in die Erscheinung und gewinnen sohin eine eminent praktische Bedeutung. In der Mehrzahl (ca. 80 Proz.) der genuinen Epileptiker zeichnen sich während der anfallsfreien Intervalle, die die Richtungslinien der Extremitäten distal begrenzenden Dermatome durch weniger intensive Schmerzempfindlichkeit gegenüber den proximal gelegenen Hautpartien aus. Vor den Entladungen breitet sich von diesen Gebieten die Hyp- bzw. Analgesie zunächst in distaler, dann in proximaler Richtung hin aus. Verringerung dieser dysalgetischen Zonen ist prognostisch von guter Vorbedeutung. In der Richtungslinie selbst bleibt auch während totaler Analgesien gewöhnlich ein gewisser Grad von Schmerzempfindlichkeit erhalten und kehrt nach erfolgter Entladung auf diesen Linien die Schmerzempfindlichkeit am frühesten gänzlich zurück.

Die Sensibilitätsbefunde wurden von Maes-Claude (**163**), Balint (**164**), Sträußler (**165**) u. a. nachgeprüft und fast vollinhaltlich bestätigt.

Auf dem Gebiete der Willkürmotilität stellen sich interparoxysmell sehr häufig Störungen ein. Neben Spannungsgefühlen in der Muskulatur tritt oft ein starkes Zittern auf, Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, Steigerung der Sehnenreflexe bis zum Klonus. Auch myasthenische Phänomene werden beobachtet. Nicht so selten treten vorübergehend vorhandene Halbseitenerscheinungen auffällig stark in die Erscheinung. Öfters sahen wir vorübergehend Herabhängen einer Schulter mit leichtester Parese der gleichzeitigen Extremitäten bei Epileptikern auftreten, ohne daß vorher eine Entladung stattgefunden hatte. Auch Andeutungen von Sprachstörungen, bedingt durch leichteste Parese im Sprachapparat (Dysarthrie, Lallen, Näseln), Ptosis, Augenmuskelinsuffizienz usw. sahen wir gelegentlich als transitorisches Phänomen in die Erscheinung treten. Auf das Vorhandensein von zeitweilig erhöhter mechanischer Facialiserregbarkeit und Trousseau'sche Symptome, ähnlich wie bei Tetanie, mit wechselnder Intensität muß auch noch hingewiesen werden. Letzteres sahen wir allerdings nur bei jugendlichen epileptischen

Individuen, doch ziemlich häufig, als Ausdruck der angeborenen Neuropathen-Konstitution überhaupt [Hochsinger (166)].

In den interparoxysmellen Intervallen finden sich nicht so selten Migräneanfälle. Dieselben werden auch direkt als eine Art Äquivalent angesprochen, als Substitution von echten Anfällen. Die Migräne wird in diesem Sinne als protrahierte milde Entladungserscheinung angesehen. Nach Gowers können bei ein und demselben Kranken die gleichen Prodrome einmal bei Migräne, einmal bei Epilepsieanfällen sich bemerkbar machen. Ähnliche Mitteilungen macht Kraepelin.

Hinsichtlich der Erscheinungen an Liquor, Blut, Stoffwechsel, Harntoxizität, Serumtiter und Abderhalden-Seroreaktion in den interparoxysmellen Zeiten vergleiche man die Abschnitte Seite 850 und Seite 877. Hier bleibt der Forschung noch ein weites Feld zur Arbeit.

Psychisches Verhalten: In die interparoxysmellen Zustände sind Anomalien der komplizierten (psychischen) Hirnfunktionen häufig nachweisbar.

Die verschiedenen Untersuchungen haben ergeben, daß kaum 15 Proz. aller Epileptiker „psychisch" gesund bleiben, abgesehen von den paroxysmellen psychischen Entladungen, den psycho-epileptischen Äquivalenten und den Dauerformen psychischer Veränderungen (Ausgangsformen).

Dieser Umstand ist für die forensische Begutachtung der Epileptiker von außerordentlicher Bedeutung. Die psychischen Veränderungen zeigen bei den diversen Formen, zumal bei den genuinen bemerkenswerte, wenn auch nicht durchgreifende Übereinstimmungen. Die vielfach gemachten Experimentalarbeiten auf diesem Gebiete, insbesondere die Assoziationsexperimente [Fuhrmann **(167)**, Gallus **(168)**, Isserlin **(169)**, Jung **(170)**, Holzinger **(171)**, Ritterhaus **(172)**] haben Kriterien zutage gefördert, die eine Trennung der nicht dementen Form gegenüber der bereits in chronische Demenz übergegangenen gestatten.

Zu den elementaren psychischen Störungen gehören vor allem die Veränderungen in der Assoziationstätigkeit nach Inhalt und Ablauf der Assoziationsketten. Diese Veränderungen sind hier vielfach noch transitorischer Art, können aber bereits in Dauerformen übergehen und so zu den chronischen psychischen Abnormitäten (Demenz) die Brücke bilden.

Weiter gehören hierher Störungen der Apperzeptionstätigkeit, der Merkfähigkeit, der kombinatorischen und Urteilsleistungen, sowie die Neigung zur Anbildung von Wahnvorstellungen. Diese Phänomene treten in mehr minder starker In- und Extensität auf und können sich leicht zu bekannten klinischen Symptomenkomplexen ausgestalten.

Eine bei Epileptikern bekannte Erscheinung ist das erleichterte Auftreten von positiven Erinnerungsfälschungen und die Defekte in der Reproduktionstreue von Erinnerungsbildern.

Gelegentlich tauchen bei Epileptikern im luziden Zustande Vorstellungen aus früheren Dämmerzuständen auf und verweben sich nun mit dem wachen Bewußtseinsinhalte. Die Assoziationen verarmen inhaltlich, werden eintönig, erhalten eine bestimmte Richtung und Färbung (egozentrische und religiöse Prägung). Ungemein häufig läßt sich Haftenbleiben an bestimmten Assoziationsketten (Perseverationen) feststellen. Solche Assoziationsketten treten auch gelegentlich als hartnäckige Zwangsvorstellungen in die Erscheinung. Der Vorstellungsablauf zeigt öfter vorübergehend Verlangsamung und Schwerfälligkeit, die bis zur ausgesprochenen Denkhemmung

fortschreiten kann, aber auch, und zwar seltener, ein entgegengesetztes Verhalten, nämlich eine Neigung zu ideenflüchtiger Inkohärenz.

Die Apperzeptionstätigkeit ist vielfach eine inhaltlich ungenaue; es machen sich häufig illusionär verfälschte Auffassungen von Sinneseindrücken geltend, wodurch ein Anlaß zu Wahnvorstellungen gegeben wird.

Das Affektleben erfährt in der Regel markante Abänderungen. Außer vorübergehenden Angstaffekten und Neigung zu ekstatischen Stimmungsanomalien sind die reizbaren und depressiven Verstimmungszustände die häufigsten. Diese letzteren wurden eingehend studiert [Aschaffenburg **(173, 112)**, Redlich **(175)**, Roemer **(176)**, Weyland **(177)**]. Aschaffenburg hat derartige „endogene" Verstimmungszustände in 78 Proz. seiner Fälle periodisch nachweisen können. Sie gehen in der Regel ohne Bewußtseinstrübung einher. Gleichwohl werden sie von Aschaffenburg als Äquivalenterscheinungen angesprochen, weil sie mit Begleitsymptomen allgemein nervöser Art vergesellschaftet zu sein pflegen. Diese rezidivierenden Verstimmungszustände stellen eigentlich bereits das Merkmal einer bereits eingetretenen psychischen Dauerveränderung dar (s. unten S. 861).

Eine besondere Beachtung verdient das häufig sich bemerkbar machende Phänomen des Auftretens überwertiger, mit entsprechenden Affekten ausgestatteten Ideen mit nachfolgendem circumscripten Beziehungswahn (Wernickes Symptomenkomplex).

Diese paranoiden Zustände besitzen in der Regel einen vorübergehenden, zirkumskripten Charakter, können aber auch, zumal wenn bereits Urteilsschwäche statthat, einen chronischen Verlauf mit Generalisierung des Wahninhaltes eingehen. So beschrieben Buchholz **(178)**, Tamburini **(179)**, Siemerling **(180)**, Deiters **(181)**, Rabinowitsch **(182)** u. a. solche mit chronischer Wahnbildung einhergehende Zustände bei Epileptikern.

Gelegentlich werden bei epileptischen Individuen intervallär vereinzelte, ganz ohne Beziehung zu Entladungen auftretende Halluzinationen beobachtet [Lachmund **(183)**].

Es findet sich ferner nicht so verhältnismäßig selten rein der Symptomenkomplex der akuten Halluzinose mit Rudimenten der epileptischen Entladung vermischt vor.

Wir selbst sahen bei genuinen Epileptikern Halluzinosen in der Dauer von einer bis mehreren Wochen auftreten, die völlig abheilten, wobei außer dem epileptischen Grundleiden eine andere Ursache nicht vorgefunden werden konnte. Auch bei posttraumatischen Epileptikern sahen wir gelegentlich nach relativ mäßigem Alkoholgenusse Halluzinosen auftreten.

Bei einem Falle rezidivierte eine solche Halluzinose und ging dann in eine dauernde mit chronischem Erklärungswahne einhergehende Form über.

Kraepelin ist der Ansicht daß die chronischen paranoischen Formen sich regelmäßig aus akuten Zuständen herleiten lassen, insofern die akuten Zustände mit Defektheilung (Residualwahnideen) einhergehen.

Verhältnismäßig häufig findet man Epilepsie und Delirium tremens der Gewohnheitstrinker kombiniert vor. Oft entsteht eine Delirium tremens unmittelbar nach einem stattgehabten Anfalle, manchmal 2 bis 4 Tage später. Wassermeyer **(184)** fand ca. 40 Proz. seiner Deliranten an Epilepsie leidend, und zwar traten in 5 Proz. die deliranten Zustände binnen 2 bis 4 Tagen nach Krampfanfällen auf. Eichelberg **(185)** untersuchte 1574 Fälle von Alkoholikern und fand dabei 197, bei denen Epilepsieanfälle vor oder während des Deliriums aufgetreten waren.

Die chronischen epileptischen Folgezustände.
(Die epileptische Dekonstitution. Der psychische Degenerationszustand der Epileptiker und die terminale epileptische Demenz.)

In diesem Kapitel werden alle jene im Gefolge des epileptischen Gesamtleidens sich einstellenden Erscheinungen dauernd krankhaft abgearteter Funktionen des Gesamtnervensystems vereinigt.

Die Erscheinungen treten zum Teil als selbständige Daueranomalien in die Erscheinung, zum Teil bilden sie den Ausgangspunkt für periodische, von äußeren Vorgängen unabhängige Krankheitsentäußerungen von triebartigem Gepräge. (Poriomanie, Dipsomanie).

Die Grundlage dieser chronisch epileptischen Folgezustände besteht in einer Reihe markanter Veränderungen innerhalb der gesamten nervösen vor allem aber der Rindenfunktionen.

Der epileptische Degenerationszustand. Die wesentlichsten Kriterien sind abnormale Reaktionen auf äußere Eindrücke, vor allem affektive Erregungen sowie eine latente psychomotorische Übererregbarkeit, die sich zeitweitig zu einem periodischen Triebleben ausgestaltet.

Auf affektivem Gebiete macht sich ferner eine zunehmende Labilität geltend. Hierbei kommt insbesondere eine episodisch krankhaft erhöhte Gemütsreizbarkeit und speziell eine Neigung zu zornigen Affektausbrüchen in dauernd erhöhtem Maße zur Geltung. Die Kranken werden rücksichtslos, häufig aggressiv. Neben egozentrischer Einschränkung des ganzen Gemütslebens wird nebstbei eine krankhafte Lügenhaftigkeit und öfters auch eine ethische Depravation der ganzen Persönlichkeit erkennbar (sogenannter epileptischer Charakter).

Die Kranken werden dadurch schwer traktabel, unberechenbar, unstet, richtungslos, haltlos, dem Milieu in vermindertem Grade anpassungsfähig. Neben einem obstinaten Verhalten tritt häufig auch eine erhöhte Suggestibilität zutage. Gegenüber den schädlichen Einflüssen seitens der Außenwelt zeigt sich stets eine erhöhte Empfindlichkeit. Gewöhnlich ist dieselbe dauernd ausgesprochen (z. B. dauernde Alkoholintoleranz). Die Kranken lassen schließlich eine reduzierte Anbildung von Gedächtnismaterial, dadurch einen zunehmend mangelhaften intellektuellen Neuerwerb erkennen: sie verarmen intellektuell, ihr Vorstellungsinhalt wird einförmig, die Assimilierung neuer Begriffe geht schwerfällig vor sich, die inhaltliche Verknüpfung derselben wird defekt. In der Redeweise macht sich dann die Vorliebe für umständliche und phrasenreiche Redewendungen, oft auch für gezierte alberne Ausdrücke breit. Parallel mit diesen Erscheinungen geht eine Verschlechterung der kombinatorischen und Urteilsleistungen einher.

In naher Verwandtschaft zu den periodischen Verstimmungen steht die Dipsomanie.

H. Gruhle und Binswanger **(187)** u. a. betonen im Gegensatz zu Gaupp **(186)**, daß der Symptomenkomplex der Dipsomanie auf dem Boden der verschiedenartigsten Krankheitszustände auftreten kann, unter anderm auch bei der Epilepsie. Ohne in der Tat eine spezifisch epileptische Erscheinungsform zu sein, beruht dieselbe (richtiger gesagt, die dipsomane Verstimmung) jedoch sehr häufig auf einer epileptischen Basis.

Ohne äußerlich erkennbare Ursachen überkommt die Kranken eine unbestimmt-depressive, peinliche Verstimmung, oft von quälender innerer Unruhe begleitet. Sie werden hierbei von einem unwiderstehlichen Drang nach alkoholischen Getränken, aber auch

ungenießbaren, selbst ekelerregenden Flüssigkeiten erfaßt. Völlig schlaflos treiben sich die Kranken planlos herum, vernachlässigen sich völlig, zeigen gelegentlich einen ausgesprochenen Wandertrieb. Der Zustand geht nicht selten mit Neigung zu antisozialen, auch kriminellen Impulsen einher, häufig mit Suiziddrang. Das Bewußtsein ist stets leicht benommen, die apperzeptiven Leistungen mangelhaft. Der Zustand bricht in der Regel plötzlich ab. Die Kranken werden luzid, kehren in das frühere Verhältnis zurück und zeigen dann gewöhnlich ein nur summarisches Erinnerungsvermögen für die durchgemachte Phase, selten völlige Amnesie. Körperlich findet man bei dem dipsomanen Zustande nicht so selten Herzverbreiterung, anhaltende Tachykardie, sekretorische und sensomotorische Störungen, Pupillenträgheit. Die Kranken nehmen an Körpergewicht fast stets ab. In äußerlich ähnlicher Weise treten bei Epileptikern dipsomane Zustände aus präepileptischen ein und endigen mit einem Anfalle oder pathologischen Rauschzustand. Diese sind dann weniger den eigentlichen dipsomanen Verstimmungen als den echten Dämmerzuständen zuzurechnen. Es ist nur eines der Symptome dieser Dämmerzustände der Trieb zu exzessivem Alkoholgenuß.

Ebenso wie die Dipsomanie ist auch die Poriomanie, d. i. der krankhafte Wandertrieb [Donath **(188)**, Heilbronner **(189)**, Schultze **(190)**, Stier **(191)**, v. Leupoldt **(192)**, Raecke **(193)**, Glas **(194)**, Fischer **(195)**], eine häufige Erscheinung bei Epileptikern, ohne aber eine spezifisch epileptische Krankheitsentäußerung zu sein.

Jedenfalls bleibt die Tatsache aufrecht, daß das planlose Umherirren (Vagabundenleben) und das fluchtartige Davonlaufen ein bei Epilepsie ungemein häufiges Vorkommnis ist und daß hierbei von kaum merklicher Schädigung der Besonnenheit bis zu tiefen traumhaften Trübungen des Sensoriums alle Übergänge vorkommen. Dem entsprechend wird auch das Erinnerungsvermögen bald ein fast lückenloses sein, bald auch schwere amnestische Defekte aufzeigen.

Die Dementia epileptica, der irreparable Terminalzustand der chronisch gewordenen epileptischen Veränderungen geht mit progressiver, perzeptiver und apperzeptiver Schwäche, Schädigung von Merkfähigkeit, Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Urteils- und kombinatorischer Leistung einher.

Nach Storck **(196)** besteht die Dem. epileptica in erheblichen Störungen des Gedächtnisses, dadurch Abbau der Kennntisse; ungenauer Reproduktion, Neigung zu Erinnerungsfälschungen, defekten Vorstellungsdifferenzierungen, Kombinationsarmut, behinderter Auffassung, Hypovigilität, mangelhafter Assimilation, Einförmigkeit der Assoziationsketten, mangelhaftem Neuerwerb und Schwerfälligkeit des abstrakten Denkvermögens.

Körperlich werden die Kranken unbeholfen, torpid; ihre sprachlichen Leistungen versagen; die Sprache ist lallend, schwerfällig; die Facies zeigt einen eigenartigen, stumpfen, dementen Ausdruck (Facies epileptica); es zeigen sich ausgebreitete vasomotorisch-trophische Störungen, dauernde Muskelschwäche, Tremor, Reflexstörungen.

Die Grade der epileptischen Demenz sind verschiedene und gibt es zwischen leichtem, selbst nach jahrelang bestehender Epilepsie kaum merklichem Schwachsinn alle Übergänge bis zur tiefen Verblödung.

Jene Demenzformen, die in früher Kindheit einsetzen, erzeugen nicht nur einen Abbau, sondern vielmehr auch eine Hemmung der gesamten geistigen Entwicklung.

III. Allgemeine und spezielle pathologische Anatomie und allgemeine Pathogenese des epileptischen Symptomenkomplexes.

1. Die allgemeine Pathophysiologie der nervösen Erscheinungen des epileptischen Symptomenkomplexes.

In der Einleitung wurde betont, daß der epileptische Symptomenkomplex als eine eigenartige und typische cerebrale Funktionsstörung aufzufassen ist und daß derselbe hierin nur eines der vielen Beispiele in der Pathologie des Zentralnervensystems darstellt. Eine selche Auffassung begegnet sich einerseits mit dem für die Pathologie der Ausfallserscheinungen von Monakow (**435**) geschaffenen Begriffe der „Diaschisis". — So wie dort der Ausfall, die Läsion gewisser einem Neuronenverbande angehöriger Strukturelemente nur mehr ein pathologisches Funktionieren des intakten Restes gestattet und hierdurch eine Reihe ganz abgeänderter, ja neuer cerebraler Funktionen als pathologische Symptome erscheinen, sehen wir bei verschiedenartigsten Störungen der Hirnfunktion (wie dies Hartmann (**3, 4**) schon an anderer Stelle ausgeführt hat) durch typische krankhafte Abänderung eines Teiles zusammengehöriger Leistungen das cerebrale Geschehen in gesetzmäßiger Weise pathologisch verändert. Während wir bei der Diaschisis vielfach die strukturellen Veränderungen kennen oder doch supponieren können, ist dies für die klinischen pathologischen Symptomenkomplexe nur in sehr bescheidenen Grenzen der Fall. Klinisch jedoch besteht eine weitgehende Analogie zwischen dem, was wir in der Pathologie z. B. den hemiplegischen, apraktischen, asymbolischen, motorisch-aphasischen Symptomenkomplex nennen und den psycho-pathologischen Symptomenkomplexen (u. a. dem manischen, melancholischen, paranoischen, akut halluzinatorischen, deliranten, amenten Korsakoffschen, dementen neurasthenischen, hysterischen usw.). Näher den motorischen Typen stehen der hyperkinetische, parakinetische, akinetische (stuporöse Katatone); hinzu treten der choreatische, athetotische Paralysis-agitans-Komplex, der epileptische, tetanische, tetanieforme. Analoga bieten Störungen komplizierter Funktionen in anderen Organgebieten. Ich erinnere an die typischen Funktionsstörungen im Gebiete der Drüsen mit innerer Sekretion, an die Anomalien der Zuckerausscheidung. Ihnen allen gemeinsam ist das pathologische Funktionieren des Organismus mit den Resten erhaltener Funktionen und unter Verwertung pathologisch veränderter Funktionsprodukte.

Der epileptische Symptomenkomplex entsteht unter dem Einflusse gewisser Schädigungen als eine pathologische Abänderung gewisser Hirnfunktionen.

Diese pathologische Einstellung gewisser Hirnfunktionen kann (man vergleiche z. B. die Anomalien der Zuckerausscheidung) eine ganz vorübergehende sein (mitunter nur ein einziges Mal zur Auslösung des epileptischen Symptomenkomplexes führen), oder aber die betreffende Erkrankung erzeugt dauernde Hirnveränderungen (dann wohl auch organische) oder dauernde Veränderungen des Organismus in anderen Organfunktionsgruppen, die zur „epileptischen Hirnveränderung" als einem cerebralen Latenzzustande führen.

In diesem letzteren Falle neigt das Individuum zu mehr minder häufigem Auftreten epileptischer Symptomenkomplexe, es tritt eine Neigung zu häufiger Rezidive der einmal zentral vorbereiteten Funktionsstörung auf, wie wir dies bei einer großen Reihe nervöser und anderer Organfunktionsstörungen auch sehen. Man denke nur unter den ersteren z. B. an das periodiscbe und circuläre Irresein, periodische Paranoia, Tetanie, Chorea usw. Man kann in diesem Sinne gewiß auch von einem manischen, paranoischen usw. Hirnzustande sprechen.

Diese Rezidive können dann durch mannigfache von der ursprünglichen Erzeugerin der epileptischen Hirnveränderung ganz wesensverschiedene Ursachen (auslösende Ursachen) hervorgerufen werden.

Bei dieser Betrachtung ergibt sich, daß die epileptische Hirnveränderung ein zu enge gefaßter Begriff insofern ist, als die ihr koordinierte (oder sie bedingende) allgemeine Störung des Organismus von ihr nicht getrennt werden kann. Vgl. S. 897.

Bei einer pathophysiologischen Betrachtung des „epileptischen Symptomenkomplexes“ ist daher vorauszuschicken, daß wir den „epileptischen Symptomenkomplex“ oder Teilerscheinungen desselben bei der genuinen, echten, chronischen, organischen, toxämischen, Jackson, abortiven Epilepsie, den epileptoiden, epileptiformen usw. Zuständen, nicht als etwas essentiell Verschiedenes auffassen. Wir sind der Meinung, daß die Divergenzen in den klinischen Erscheinungsformen keine prinzipiellen sind und hierbei nur ein im wesentlichen identischer Vorgang durch Nebenumstände variiert wird.

Was die diesem Vorgange zugehörigen zentralen nervösen Geschehnisse anlangt, die den epileptischen Symptomenkomplex klinisch in Erscheinung treten lassen, so liegen hierüber unsere Kenntnisse vorbereitend und stützend neben den klinischen eine ganze Reihe experimenteller Erfahrungen vor, die Binswanger (**47** S. 14) in ganz besonders dankenswerter Weise kritisch bearbeitet und ihr Anwendungsgebiet auf die menschlichen Krampfformen gezeigt hat. (Die ausführliche Literatur ist dort einzusehen.)

Brown-Séquard (**365**), Westphal (**366**), Obersteiner (zit. **47**) und Schiff (**368**) haben in zahllosen Versuchen an Meerschweinchen, Kaninchen, Katzen und Hunden das Entstehen epileptischer Krampferscheinungen im Anschlusse an verschiedenartige Verletzungen (Erschütterungen gewisser Teile des zentralen und peripheren Nervensystems) studiert. Binswanger (l. c. S. 18) faßt das wesentliche Ergebnis dieser Versuche dahin zusammen, daß „durch solche experimentelle Eingriffe die zentrale Erregbarkeit nicht nur ganz vorübergehend, sondern auch für längere Zeit abgeändert werden kann“. Die bekannten Versuche Hitzigs (**367**) und Lucianis (**354**) und deren Nachprüfung durch Binswanger (**47**) ließen die Tatsache des Entstehens epileptischer Krampferscheinungen nach Exstirpation der motorischen Hirnrinde feststellen.

Unter Hinweis auf die Lehre von den Bahnungen und Hemmungen der Reflexaktionen im Zentralnervensystem (Brown-Séquard (**365**), Goltz (**358**), Setschenow (**359**), Exner (**357**), sowie die Versuche von Bubnoff und Heidenhain (**200**) über die Abhängigkeit von Reflexaktionen vom funktionellen Zustande des Reflexmechanismus einerseits vom Grade und der Art der Beeinflussung desselben durch andere gleichzeitig zufließende Reizvorgänge hat Binswanger (**47, 22**) für die klinischen, epileptischen Symptome eine

„Störung des physiologischen Gleichgewichts zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen innerhalb des Zentalnervensystems“ angenommen.

Die „Fortpflanzung pathologischer Reizzustände in peripherisch gelegenen Abschnitten des Nervensystems (einschließlich der spinalen und cerebralen Leitungsbahnen) auf die Großhirnrinde, Erschütterung des Großhirnes selbst, lokalisierte Zerstörungsherde in der Großhirnrinde“ sind Quellen der eigenartigen epileptischen Veränderung [Binswanger, **(47)** S. 23].

Hughlings Jaksons **(356)** Lehre von der Epilepsie als einer („discharging lesion“) Entladungskrankheit ist nach Binswangers Anschauung grundlegend für eine moderne Auffassung der epileptischen Zustandsäußerung der zentralen Nervenapparate.

Binswanger weist nach, daß die vielfachen Versuche zahlreicher Autoren, einen medullären Ausgangsort (Binswanger, l. c. S. 29 ff) der Krampferscheinungen nachzuweisen, fehlgeschlagen haben, vielmehr die bis auf die Bubnoff-Heidenhainschen **(200)** Versuche zurückgehende und auf Forschungen von Fritsch und Hitzig, Luciani und seine Schule usw. begründete Anschauung bestätigt werden konnte, daß im Experimente die Hirnrinde der Ausgangsort der Erregung ist, aber später auch infracorticale motorische Apparate in selbständige Erregung gelangen.

Binswanger [**(47)** S. 60ff.] faßt in vergleichender, kritischer Würdigung der experimentellen und klinischen Tatsachen den gegenwärtigen Stand unseres Wissens aber den Ausgangsort der paroxystischen Erscheinungen dahin zusammen, daß „auch bei der echten Epilepsie der ursprüngliche, die epileptischen Konvulsionen auslösende Reiz in einer primären Rindenerregung zu suchen sei, daß aber das Resultat dieser Erregung die Entladung hinsichtlich der konvulsivischen Komponente des epileptischen Anfalles am schnellsten und intensivsten in infracorticalen motorischen Zentralapparaten zur Wirkung gelangt“.

Für die initiale Rindenerregung sprechen die Auraformen und die initiale Bewußtlosigkeit. Die Aura besteht wohl größtenteils aus partiellen Erregungs- und Hemmungsvorgängen.

Die Bewußtlosigkeit und das brüske Niederstürzen wird als eine allgemeine und totale Hemmungsentladung mit Ausschaltung corticaler Funktionen aufgefaßt [Binswanger, **(47)** S. 60].

Die fast gleichzeitig eintretende Erregungsentladung in den subcorticalen motorischen Zentralstätten (Sehhügel, Pons, Vierhügel, Medulla) bewirkt die „tonische“ Krampfphase, bzw. die in dieser Phase vorkommenden tetanischen Zitter- und Krampfeffekte usw. Die nunmehrige „klonische“ Phase — aus verschiedensten Reizerfolgen zusammengesetzt — wird vorwaltend von der Rinde aus inszeniert, wobei aber noch fortgesetzte Erregungsentladungen innerhalb der subcorticalen Zentralstätten hineinspielen.

Die Ausschaltung der corticomotorischen Rindengebiete wird eben auch hier, wie bei anderen Ausfallserscheinungen, Zustände von (reflektorischer) Übererregbarkeit der distaler gelegenen, dem motorischen Neuronapparate angehörigen Stationen entstehen lassen.

In diesem Sinne wird die tonische Krampfphase als eine während der

primären Rindenhemmung entstehende Erregungsentladung der infracorticalen Zentralstätten gedacht.

Die Trennung der klonischen (corticalen) von der tonischen (infracorticalen) Krampfkomponente erscheint Binswanger im Anschlusse an Ziehen nicht nur das notwendige Ergebnis der Hirnrindenversuche, sondern auch der klinischen Symptomatologie.

Die Bedeutung der Rinde für das Zustandekommen der klonischen Phase erhellt aus den Versuchen von Unverricht **(174)** und Ziehen **(202)**, die durch experimentelle Untersuchungen von Beevor und Horsley **(361)**, Gotsch und Horsley **(360)**, Berkholz (cit. 47, 52), Bechterew **(363)**, Prevost und Batalli **(362)**, bestätigt würden, ferner aus den operativen Erfahrungen von F. Krause **(206)**, sowie aus den klinischen Beobachtungen von Féré **(203)**, Chardon und Raviart **(204)** u. a.

Unverricht und Ziehen konnten nach Ausschneidung von motorischen Rindenterritorien beim Tiere, Krause bei operativen Exstirpationen motorische Rindenzentren beim Menschen das Ausbleiben von klonischen Zuckungen und das Auftreten von nur mehr tonischen Krämpfen während des epileptischen Anfalles, bzw. das Ausbleiben der Muskelzuckungen der von den exstirpierten Stellen aus innervierten Muskelgruppen bei elektrisch ausgelösten generellen Krampfanfällen konstatieren.

Fuchs **(208)** versuchte experimentelle Analysen des epileptischen Krampfanfalles mittels Krampfgiftes. Bei Decortication sah auch Fuchs Ausbleiben der Kloni bei Persistenz der tonischen, subcorticalen Komponente.

Féré und Chardon und Riviart sahen bei Epileptikern, die Apoplexien erlitten, das Ausbleiben der klonischen Krämpfe auf der gelähmten Seite.

Diese Wichtigkeit der subcorticalen motorischen Zentralstätten wurde von der Mehrzahl der Autoren anerkannt (Jolly **(209)**, Bechterew **(364)**, Krause **(206)**, Monakow **(54)**, Samaja **(207)**, Fuchs **(208)** u. a.). Die bei gewissen Epilepsieanfällen (zumal den atypischen) assoziierten (anatomischen) Bewegungungserfolge (die sogenannten Prinzipalbewegungen nach Munk), wozu lokomotorische Angriffs- und Abwehrproduktionen gehören, werden ebenfalls den subcorticalen Zentren zugerechnet.

Lewandowsky **(210)** hat im Experimente die Ziehensche Anschauung von der Trennung der topischen Lokalisation der klonischen und tonischen Krampfphasen nicht bestätigen können und auf Grund seiner Versuche sich der Unverrichtschen Anschauung angeschlossen. In klinischer Hinsicht führen Lewandowsky und Selberg **(211)** hierfür einen interessanten Fall von Jackson-Epilepsie an, in dem sie ein tonisches Vorstadium beobachtet haben und auf die corticale Läsion (einen kleinen Tumor) beziehen.

Das initiale Erblassen ist auf die Mitreizung des Vasomotorenzentrums bei der in die Tiefe dringenden Erregungsentladung zu beziehen.

Bei gewissen atypischen Formen der paroxysmellen Entladung kann allerdings die subcorticale Erregungsentladung über die corticalen Phänomene vorwalten, wodurch dann die Eröffnungsentladungen in der Rinde in den Hintergrund treten.

Die Entladungsformen, deren Intensität, der Eröffnungsort, die Wechselbeziehungen zwischen corticalen und tiefen Entladungen sind naturgemäß der größten Mannigfaltigkeit unterworfen, welcher Umstand in der überaus reichhaltigen Symptomatologie der epileptischen Anfälle ihren Ausdruck findet.

Es können unter Umständen Hemmungs- und Erregungsentladungen bestimmter Art isoliert auftreten, auch ohne Ausschaltung der allgemeinen

Rindenfunktion, d. h. ohne Bewußtseinsverlust. Die psychischen Phänomene sind, insoweit sie nicht Erschöpfungssymptome darstellen, eigenartige Erregungs- bzw. Hemmungsentladungen jener Hirnanteile, die das Substrat für die den sogenannten psychischen Hirnleistungen zugrunde liegenden elementaren Vorgänge bilden.

Auch aus der so überreichen psychopathologischen Symptomatik erhellt die Bedeutung der Rinde in der Pathologie dieser Zustände.

Unter Jackson-Epilepsie (nach Hughlins Jackson) versteht man auf bestimmte Muskelgruppen eines Körperteiles beschränkte, ausschließlich klonische Krämpfe, entstanden durch umschriebene streng lokalisierbare Hirnprozesse. Man spricht deshalb besser von Jacksonschen Rindenkrämpfen.

Tonische Phasen sind der typischen Jackson-Epilepsie seltener. Die Krampfbilder halten in der Regel eine bestimmte Aufeinanderfolge ein. Die einzelnen Attacken pflegen ungemein häufig von photographischer Ähnlichkeit zu sein. Das Bewußtsein bleibt fast durchgängig erhalten, kaum etwas umflort. Die Attacken sind kurz, kehren häufig serienweise wieder. Selbst Statuszustände mit Bewußtseinstrübung können resultieren, wodurch das Bild sich dem typischen epleptischen Symptomenkomplexe nähert, manchmal in denselben übergeht oder vollkommen von ihm ersetzt wird.

In pathophysiologischer Hinsicht hochinteressant sind die Ergebnisse der Untersuchungen von Prus **(212)**, der zeigen konnte, daß die Fortleitung der motorischen Erregungsimpulse aus dem Cortex cerebri bei der Rindenepilepsie durch die „Extrapyramidenbahnen" verlaufen, die im dorsalen Abschnitte des Mesencephalons oder in der Substantia nigra verlaufen.

Jedenfalls konnte gezeigt werden, daß die Pyramidenbahnen sowie die fronto-occipito-temporo = pontinen Bahnen keinen Anteil an der Fortleitung der Impulse haben. Auch die Bemühungen aus den während der Paroxysmen im Schädelinnern auftretenden

physikalischen Erscheinungen

dem Probleme der Erklärung des cerabralen Geschehens näher zu kommen, müssen als gescheitert betrachtet werden.

Nothnagel **(205)** und vor ihm Kußmaul und Tenner **(369)**, Jackson **(356)** u. a. suchten die unmittelbaren Ursachen der Entladung in vasomotorischen Vorgängen (Zirkulationsstörungen). Dieser Annahme wurde von namhaften Autoren (u. a. Gowers **(46)**, Binswanger **(218)** nachdrücklich entgegengetreten. Kocher **(218)**, Ito **(217)** u. a., auch House, stellten ein mechanisches Auslösungsprinzip auf, nämlich pathologische Drucksteigerung in der Schädelhöhle.

Diese pathologische Zunahme des Druckes kann durch erbliche Disposition, Toxämie, Trauma usw. bedingt sein. Diese Theorie fand starke Gegnerschaft. Es wurde experimentell nachgewiesen, daß die bei Anfällen vorkommenden intrakraniellen Druckerhöhungen sekundärer Natur seien (Friedrich **(215)**, Stadelmann **(215)**, Arndt und Nawratzky **(214)**, D'Ormen **(213)** und daß künstliche Erhöhungen des Hirndruckes sowie venöse Hyperämie mit schroffen Druckschwankungen im Schädelinnern bei Epileptikern keinen Anfall zu erzeugen imstande waren (Bier); so vertrugen die Kranken Druckerhöhungen und Schwankungen durch starke künstliche Stauungen ohne jegliche Beschwerden.

Auch der Annahme einer zeitlich dem Anfalle vorausgehenden Liquordruckerhöhung stehen gewichtige Bedenken entgegen. Nawratzky und Arndt **(216)** fanden im Gegensatze zu Kocher **(218)**, daß bei genuinen

Epileptikern in den anfallsfreien Zeiten und zu Beginn eines Krampfanfalles der Lumbaldruck nicht höher als normal ist, daß hingegen zu Beginn der Anfälle jedesmal eine enorm rasche Zunahme des Flüssigkeitsdruckes eintritt. Der hohe Druck beginnt während der tonischen Phase, sinkt dann in großen Schwankungen während der klonischen Phase langsam ab, um nach vollendetem Anfalle bis zur ursprünglichen Norm wieder zurückzukehren.

Tatsache ist, daß bei während Trepanationen auftretenden Anfällen das Gehirn wie eine aufs äußerste gespannte Blase aus der Trepanationsöffnung hervorgepreßt werden kann, somit stark hervorquillt [Krause **(219)** eigene Beobachtungen].

Für die Pathologie der sogenannten Reflexepilepsie, bei der es sich um sichere periphere Reizquellen handelt, kann man sich vorstellen, daß auf dem Wege bestimmter Reflexvorgänge unter geeigneten Vorbedingungen bei peripheren Reizzuständen tonische Spannungen, Schüttel- und Zitterkrämpfe, selbst tetanusartige Effekte, ferner spastische Contracturen in den segmental dazugehörigen Muskelgebieten auftreten, oder doch eine erhöhte Irritabilität des motorischen Systems gesetzt wird.

Diese anfänglich rein spinalen Reflexvorgänge ziehen dann möglicherweise höhere Zentren in Mitleidenschaft, so daß die ursprünglichen Reflexkrämpfe schließlich imstande sind, die Vorstufe für echte epileptogene Reaktionsformen des Gehirns zu bilden. Ihre Pathogenese ist noch ganz unbekannt.

Über die Beteiligung spinaler Zentren bei den epileptischen Entladungen sind spärliche Berichte vorhanden. Einige Autoren haben periodisch auftretende paroxysmelle Lähmungen der Extremitäten bei erhaltenem Bewußtsein in Analogie mit der Epilepsie gebracht und die Behauptung aufgestellt, daß dieselben Momente, die die cerebralen Entladungen hervorrufen, auch Entladungsvorgänge in den Vorderhörnern zu erzeugen vermögen.

Die Bewußtseinsstörungen bei dieser Art pflegen hierbei ohne Krampferscheinungen nach vagen Parästhesien plötzlich einzutreten und sekunden- bis minutenlang anzudauern. Die Lösung der Frage, ob solche paroxysmelle Lähmungen als spinale epileptische Äquivalente oder Abarten aufgefaßt werden dürfen, bedarf wohl noch weiteren Studiums.

Jene kurzdauernden, mit Bewußtseinsabsenzen einhergehenden Paresen (z. B. Einknicken der Beine, Herabfallen der Arme usw.) sind ihrer Genese nach als cerebrale Phänomene aufzufassen (abortive Anfälle, S. 846).

Binswanger [(47) S. 69] stellt Leitsätze über den dermaligen Stand unseres pathologischen Wissens auf, von welchen wir die ersten fünf, denen wir uns anschließen, hier folgen lassen:

„1. Der Sitz der epileptischen Veränderung muß in das ganze Gehirn verlegt werden, wenn auch die gestörte Tätigkeit der Hirnrinde im Hinblick auf ihre hohe funktionelle Bedeutung den hauptsächlichsten Anteil an der Erkrankung besitzt. Nur mit dieser Annahme lassen sich all die verschiedenwertigen Krankheitszustände der Epilepsie ungezwungen erklären, sowohl die psychischen Störungen und die eigentümlichen Erscheinungen nicht vollentwickelter epileptischer Anfälle, als auch der klassische epileptische Anfall selbst.

2. Die Natur der epileptischen Veränderung ist noch unaufgeklärt. Aus den Experimentalergebnissen und aus theoretischen Erwägungen ergibt sich die Hypothese, daß es sich um eine ganz besondere Form abnormer Erregbarkeitszustände der Zentralapparate des Großhirns handelt. Die verschiedenartigsten, selbst unterschwellige Reize führen in diesen Zentren zu

pathologischen Ladungen und zu mehr oder minder plötzlichen, bald periodisch wiederkehrenden, bald unregelmäßig erfolgenden Entladungen der angesammelten Erregungen. Der auslösende Reiz ist entweder direkt in der maximalen Spannung der erregenden Vorgänge selbst zu suchen oder besteht in zufälligen, bald äußeren, bald inneren Reizen, die ganz geringfügig sein können.

3. Die Entladungen verursachen zwei Reihen von Krankheitserscheinungen, die durch die Bezeichnungen Hemmungs- und Erregungsentladungen am besten charakterisiert werden. Die ersteren werden durch die Ausschaltung bestimmter funktioneller Leistungen, die letzteren in gesteigerten Leistungen, die ein verzerrtes Bild der physiologischen Vorgänge darbieten, nach außen hin bemerkbar. Eine dritte Reihe von Erscheinungen sind die postparoxysmellen, d. h. die den Entladungen nachfolgenden Erschöpfungssymptome. Bei den großen Insulten mit rapid einsetzenden und diffusen Hemmungs- und Erregungsentladungen ist der nachfolgende Erschöpfungszustand ein allgemeiner; bei umschriebenen oder wenigstens vorwaltend auf bestimmte Zentren beschränkten Hemmungs- und Erregungsentladungen finden sich auch Erschöpfungssymptome, die der vorausgegangenen übermäßigen Leistung entsprechend auf bestimmte funktionelle Bezirke beschränkt sind. Aus der Beschaffenheit und Begrenzung dieser Erschöpfungserscheinungen läßt sich oft ein Schluß auf die während des voraufgegangenen Anfalls stattgehabten Entladungen hinsichtlich der Lokalisation der hauptsächlichsten und vielleicht auch ursprünglichen Erregungsanhäufung ziehen.

Die klinische Darstellung gibt uns Beweise an die Hand, daß sowohl ausschließlich Hemmungs- als Erregungsentladungen in einzelnen sogenannten abortiven Anfällen vorkommen. Während die ersteren sich vorwaltend in der Rinde abspielen, sind an den letzteren bald corticale bald infracorticale Zentralapparate beteiligt. Die Erschöpfungserscheinungen folgen jeder Entladung in mehr oder weniger ausgeprägtem Maße nach.

4. Der typische epileptische Anfall ist eine dieser Krankheitsäußerungen. Er entspringt höchstwahrscheinlich einer primären Rindenentladung. Doch ist zum Zustandekommen der Konvulsionen eine intensive und im Beginne der Krämpfe einsetzende Miterregung der intracorticalen motorischen Zentralapparate (der Stammganglien, der Vierhügel, der Brücke und der Medulla oblongata) durchaus notwendig.

5. Bei den unvollständigen und kleinen Anfällen kann die Entladung entweder auf die Rinde beschränkt bleiben oder sich nur auf einzelne infracorticale motorische Apparate erstrecken. Durch das Studium der epileptischen Anfälle ist die Ausdehnung der Entladung und die Beteiligung der einzelnen motorischen Zentralapparate für jeden Anfall festzustellen.

2. Die solidarpathologischen Befunde und ihre Beziehungen zur zentralen nervösen Funktionsstörung.

Aus der im vorhergehenden vertretenen Auffassung geht hervor, daß Erkrankungen des Organismus verschiedenster Art, speziell des Gehirnes (primär oder sekundär) zu einer typischen Abänderung des Mechanismus gewisser Hirnfunktionen führen können, deren klinischer Ausdruck der epileptische Symptomenkomplex ist.

Inwieweit dieser Abänderung, als einer transitorisch auftretenden, nur transitorische anatomische Veränderungen entsprechen, inwieweit für ihr

Auftreten überhaupt oder für die zur Rezidive neigenden Erscheinungen eine bleibende anatomische Veränderung Voraussetzung ist, für bleibende Residualsymptome sein muß, mit anderen Worten: die Frage nach den pathologisch-anatomischen Grundlagen der Erscheinungen des epileptischen Symptomenkomplexes — losgelöst von seiner ätiologischen veranlassenden Erkrankung — ist eine außerordentlich interessante und wichtige.

Binswanger spricht mit Recht davon, daß das ganze Gehirn an der epileptischen Veränderung Anteil hat

Von verschiedenen Seiten wird „die Epilepsie“ als eine Allgemeinerkrankung des Gesamtorganismus bezeichnet.

Webers **(220)** Arbeit hat in großen Zügen das Wesentliche über die pathologisch-anatomischen Befunde (bei der „genuinen“ Epilepsie) zusammengefaßt:

„a) Haut und äußere Körperform.

Die meisten an der Haut der Epileptiker gefundenen Veränderungen, namentlich Narben-, Aknebildungen und Verfärbungen sind .... als Folgeerscheinungen des Leidens oder der dagegen gebrauchten Behandlung aufzufassen. Einige wenige, wie das infantile Myxödem, das circumscripte Ödem, die körperlichen Degenerationszeichen, die Reflexnarben, weisen auf eine angeborene oder erworbene Schädlichkeit hin, die als prädisponierendes oder auslösendes Moment der Epilepsie eine Rolle spielen kann.“

„b) Knochensystem.

Am Knochensystem der Epileptiker finden sich gelegentlich Deformierungen als Teilerscheinnng von Grundkrankheiten, die für das Zustandekommen der Epilepsie von ätiologischer Bedeutung sind. Andere Veränderungen, namentlich an den Schädelknochen, können als auslösende Ursache epileptischer Anfälle wirken. Die meisten chirurgischen Veränderungen der Knochen sind auf Gewalteinwirkungen im epileptischen Anfall zurückzuführen.“

„c) Zirkulationssystem: Herz und Gefäße.

Die bei vielen Epileptikern gefundenen Herz- und Gefäßerkrankungen haben in einem Teil der Fälle insofern eine ätiologische Bedeutung, als sie Ernährungs- und Zirkulationsstörungen im Gehirn setzen und dadurch neben anderen Schädlichkeiten prädisponierend wirken und einzelne Anfälle auslössn. In anderen Fällen sind sie die Folge der Epilepsie und für die längere Dauer der Erkrankung und die Schwere der einzelnen Fälle charakteristisch. Die Entwicklung dieser Veränderungen wird durch andere Schädlichkeiten (Lues, Alkoholabusus) begünstigt. Hyperämie und frische Blutungen der inneren Organe und der Haut sind teils Stauungserscheinungen, teils durch Vorgänge an den cerebralen vasomotorischen Zentren zu erklären.“

„d) Die großen Drüsenorgane: Leber und Niere.

Chronische Veränderungen an den großen Drüsenorganen der Epileptiker sind also zufällige Nebenbefunde oder höchstens die auslösende Ursache eines symptomatischen epileptischen Anfalls. Frische Veränderungen, namentlich Verfettungen an Leber, Niere und Herzmuskel, weisen darauf hin, daß der Tod unter akuten Erscheinungen, Anfällen oder schweren Verwirrungszuständen erfolgt ist.“

„e) Magendarmkanal.

Im Eingang des Magendarmsystems, in der Mundhöhle, finden sich als anatomisch-diagnostisch wichtige Zeichen Narben von Bißwunden der Lippen, Wangenschleimhaut und der Zunge während der Anfälle. Zungenbisse ereignen sich zwar gelegentlich auch bei hysterischen Krämpfen, aber immerhin so selten, daß der Befund von einer oder mehreren Narben mit großer Wahrscheinlichkeit auf Epilepsie schließen läßt. Allerdings habe ich auch tief in die Muskulatur eindringende Zungenbisse nach einigen Jahren derartig ausgeheilt gefunden, daß keine Spur mehr davon wahrzunehmen war. Dies gilt natürlich nicht von den schweren, mit klaffenden Spalten der Zungenränder einhergehenden Bißwunden.

Im übrigen finden sich im Magendarmkanal keine für die Epilepsie charakteristischen Veränderungen. Namentlich ist auch hier wieder zu bemerken, daß einzelne

chronische Erkrankungen, die gelegentlich als Grundlage der sog. „Magen- und Darmepilepsie“ genannt werden, z. B. von Spratling (l. c.), nur eine symptomatische Bedeutung für die Auslösung der Anfälle einer auf anderen Grundlagen entstandenen Epilepsie haben. Dasselbe gilt für den gelegentlichen Befund von Eingeweidewürmern bei Epileptikern. Die Bedeutung der auf Hebung dieser Störungen gerichteten Therapie soll dabei nicht unterschätzt werden. Ein Teil dieser Störungen, namentlich der Magenfunktionen, ist auch als Folge einer zu lange oder zu intensiv gehandhabten Bromtherapie aufzufassen. Alle diese Erkrankungen hinterlassen übrigens auch wenige anatomisch gut erkennbare Merkmale.“

„f) Periphere Nerven.

Im Bereich des peripherischen Nervensystems kommen in erster Linie anatomische Veränderungen in Betracht, die in Zusammenhang mit den Erscheinungen der sog. Reflexepilepsie gebracht werden können, also Hautnarben, in die Nervenästchen eingeheilt sind, Neurombildungen und dergleichen. Derartige Befunde sind sowohl an operativ entfernten Narben, wie auf den Sektionstisch häufig erhoben und ihre ätiologische Bedeutung für die klinisch beobachteten epileptischen Erscheinungen festgestellt worden.“ „Im übrigen zeigt das perifere Nervensystem bei der Epilepsie keine nennenswerten Veränderungen, namentlich wurde von Weber der Sympathicus stets normal befunden.“

„g) Die Veränderungen am Zentralnervensystem.

Bei echter, chronischer Epilepsie können Herderkrankungen als anatomische Reizquelle wirken. Aus ihrer histologischen Beschaffenheit lassen sich gelegentlich Rückschlüsse auf Zeit und Art der Entstehung des epileptischen Leidens ziehen. Ihre topographische Lokalisation steht nicht selten in Beziehung zu einzelnen klinischen Symptomen, namentlich halbseitigen Erscheinungen im Ablauf der Anfälle. Ammonshornerkrankungen weisen auf angeborene oder im frühesten Lebensalter erworbene epileptische Veränderung des Gehirnes hin. Bei den meisten mit Herderkrankungen einhergehenden Fällen echter Epilepsie finden sich, wenigstens bei längerer Dauer des Leidens, außerdem diffuse Veränderungen an der gesamten Hirnrinde. Die bei plötzlichem Tod im Anfall oder Status gefundenen frischen Veränderungen im Hirnstamm sind infolge der Attacke entstanden und erklären die klinisch beobachteten Störungen im Bereich des Zirkulations- und Respirationssystems.“

„Die chronischen Veränderungen der Hirnhäute sind entweder die Folgen länger bestehender schwerer Epilepsie und der dadurch bedingten Hirnatrophie oder bei jugendlichen Individuen der Rest einer akuten kindlichen Encephalomeningitis, die der Ausgangspunkt des epileptischen Leidens wurde.“

„Die frischen Veränderungen an den Gefäßen: Hyperämie, Ödem und Zellanhäufungen in den Lymphscheiden und im perivasculären Gewebe, Blutextravasate weisen auf kurz vor dem Tod stattgehabte akute epileptische Attacken, Anfälle oder Verwirrungszustände hin und sind die Folge der dabei gesetzten Zirkulationsstörungen im Gehirn. Leichtere chronische Veränderungen an den feineren Gefäßen: Verdickung der Gefäßwand, variköse Schlängelung der Venen, Capillarenbildung in der Rinde finden sich als Folge solcher, häufig einwirkender Attacken bei längerem Bestehen des Leidens. Grobe Veränderungen, namentlich auch an den großen Basalgefäßen in Gestalt von Arteriosklerose, atheromatöser und hyaliner Degeneration können als die anatomische Grundlage einer cardiovasalen oder Spätepilepsie bezeichnet werden, wenn auch die Krankheitsgeschichte bestätigt, daß das Leiden erst nach der wahrscheinlichen Entwicklung der Gefäßerkrankung eingesetzt hat; sonst sind sie ein zufälliger Nebenbefund oder gleichfalls durch die chronisch bestehende Epilepsie hervorgerufen.“

„Bei vielen Epileptikern findet sich eine Wucherung der Rindenglia teils in Form eines regelmäßig gebauten, aus gleichmäßig feinen tangentialen und wenigen radiären Fasern bestehenden subpialen Filzes, teils in Gestalt von wuchernden Gliakernen, groß- und kleinleibigen, echten und unechten Spinnenzellen. Je älter die epileptische Erkrankung ist, je mehr sie in die früheste Jugend zurückreicht, je chronischer sie verläuft, desto gleichmäßiger und breiter ist dieser Filz. Das Auftreten von Gliazellen in verschiedenen Entwicklungsstadien in dem Faserfilz und um die Rindengefäße beobachtet man namentlich, wenn von einem gewissen Zeitpunkt ab ein rascher psychischer und körperlicher Verfall und zahlreiche Anfälle im Verlauf der Epilepsie auftreten. Eine Anzahl von Spätepilepsien nach groben Erkrankungen der Hirnrinde unterscheidet sich auch anatomisch von dem Bilde der echten, früh erstandenen Epilepsie durch den unregelmäßigen, aus groben und feinen Fasern und Spinnenzellen bestehenden Bau der Rindengliawucherung.“

„Bei vielen Epileptikern finden sich an den Ganglienzellen Veränderungen des Nißlschen Zelläquivalentbildes, die als der Ausdruck pathologischer Vorgänge im Zellleibe zu betrachten sind, deren Art, Dauer und Intensität wir jedoch noch nicht kennen. Nicht selten, namentlich beim Tod an akuten Attacken, ist dabei der Zelleib umgeben von gliösen Elementen, die der Ausdruck einer frischen Gewebsreizung sind und den vollständigen Untergang der Ganglienzelle herbeiführen können. In vielen chronischen Fällen findet man Pigmentanhäufungen in der Zelle in abnorm frühem Alter oder Form-, Größen- und Lageveränderungen; namentlich die Desorientierung und Verschiebung der Zellreihen kommt zustande durch stärkere Gehirnläsionen infolge einer lange dauernden oder besonders schweren Erkrankung. Für diese Fälle ist auch der Untergang zahlreicher Nervenfasern charakteristisch."

Alzheimers **(221, 222)** Untersuchungen hatten das Ergebnis, daß die Fälle von Epilepsie unbekannter Ätiologie (60 Proz.) charakterisiert waren durch

Abb. 26. Gliawucherung im Ammonshorn bei Epilepsie.
(Aus Kraepelin, Psychiatrie III, 2, Seite 1101, 1913.)

sklerotische Veränderungen des Ammonshornes, Abb. 26, 27, 28, denen er eine nosologische Bedeutung für die epileptischen Symptome abspricht. Ferner fand sich hierbei stets eine mehr oder minder verbreitete und intensive Randgliose, Abb. 29, 30, der Hirnrinde, die von Chaslin **(370, 371)** sowie Bleuler **(223)** u. a. schon beschrieben worden sind und die er ebenso wie Weber als sekundäre Veränderungen auffaßt.

Verdickungen der Gefäßwände durch Wucherungserscheinungen zählen wohl auch hierher. Als Zeichen akuterer Krankheitserscheinungen, vorwiegend in Fällen von Status epilepticus erwähnt Alzheimer Achsenzylinderzerfall, regressive Ganglienzellenveränderungen, oft massenhafte Kernteilungsvorgänge an den Gliazellen und Abbauprodukten in denselben.

Abb. 27. Ammonshornsklerose bei Epilepsie.
(Aus Kraepelin, Psychiatrie III, 2, Seite 1009, 1913.)

Abb. 28 Gesundes Ammonshorn.
(Aus Kraepelin, Psychiatrie III, 2, Seite 1098, 1913.)

Diese Veränderungen sind auch in leichteren Fällen von Epilepsie — wenn auch quantitativ geringer — nachzuweisen und äußerst unregelmäßig in der Rinde verbreitet.

In etwa 4 Proz. der Fälle von unbekannter Ätiologie fand Alzheimer atrophische Sklerose als markanten histologischen Befund.

Zu diesen Fällen unbekannter Ätiologie reiht Alzheimer dann die verschiedenartige Veränderungen aufweisenden Formen der toxisch, durch Lues, durch Arteriosklerose, Herderkrankungen und Entwicklungshemmungen bedingten Fälle von Epilepsie an und betont ihre anatomischen Abtrennbarkeit von den erst geschilderten Fällen. Der chronische Verlauf in diesen

Abb. 29. Randgliose bei Epilepsie.
(Aus Kraepelin, Psychiatrie III, 2, Seite 1102, 1913.)

Fällen stimmt mit der Tatsache allenthalben im Gehirne auch bei dieser Ätiologie verbreiteter chronisch degenerativer Prozesse gut überein. Welche Prozesse es sind, die die Verursachung des epileptischen Symptomenkomplexes und seiner Einzelheiten speziell bedingen, bleibt noch ganz unklar. Alzheimer nimmt an, daß den ausgesprochenen und schweren Veränderungen des Hirnbefundes die Entwicklung des Status epilepticus klinisch entspricht.

Inwieweit Heilbronners (224) Annahme, daß das Aufflackern des schubweise entstehend vorzustellenden Rindenprozesses dem Auftreten der Anfälle parallel geht, wird noch erörtert werden (S. 897).

Die Ausfallserscheinungen des epileptischen Symptomenkomplexes hält Heilbronner durch die lokalisierten akuten Veränderungen gedeckt und

sieht in den chronisch-degenerativen Veränderungen mit Alzheimer die anatomischen Grundlagen für die sich entwickelnden psychischen Erscheinungen. Hierunter können wohl nur die chronischer Natur verstanden werden, die akuten (die Bewußtlosigkeit u. a.) bleiben nach wie vor dunkel.

Alles in allem muß heute vom solidarpathologischen Standpunkte daran festgehalten werden, daß der epileptische Symptomenkomplex wohl stets mit anatomisch histologischen Veränderungen des Zentralnervensystems einhergeht und im allgemeinen die klinisch progressiven Fälle von progressiv anatomischen Veränderungen begleitet sind. Gewisse Veränderungen (Rindengliose) gehen in ihrer Intensität parallel der Dauer und Intensität der

Abb. 30 Starke Randgliose.
(Aus Kraepelin, Psychiatrie III, 2, Seite 1103, 1913.)

klinischen epileptischen Erscheinungen. Es wird aber, wie Binswanger besonders betont, in manchen Fällen klinisch ein progressiver Verlauf, trotz häufigen Auftretens des akuten epileptischen Symptomenkomplexes, nicht beobachtet. Die zugehörigen anatomischen Belege stehen noch aus.

Auch sind die dem ersten (bzw. einzelnen) Anfall der epileptischen Symptomatik zugrunde liegenden strukturellen Veränderungen unbekannt. Sie sind es wohl, auf die klinisch Binswangers Ausdruck der „epileptischen Hirnveränderung“ im engeren Sinne angewendet werden darf.

Von ihr hebt er wohl zu Recht hervor (218, S. 341): „Sie kann durch anatomische Prozesse greifbarer Art hervorgerufen, sie kann ferner durch feinere dauernde „molekulare“, anatomisch bislang noch nicht erkennbare Störungen innerhalb der Nervenzelle be-

dingt sein und kann endlich in vorübergehenden, ausgleichbaren, durch pathologische Stoffwechselvorgänge innerhalh der Nervensubstanz hervorgerufenen Störungen ihren Grund haben. Wir halten es geradezu für einen Rückschritt der pathophysiologischen Erkenntnis, wenn man alle Störungen der Nervenfunktion, jener außerordentlich feinen, auf bestimmte physiologische Reize abgestimmten Tätigkeitsäußerungen des Zentralnervensystems

Abb. 31. Amöboide Gliazellen bei Status epilepticus.
(Aus Kraepelin, Psychiatrie III, 2, Seite 1097, 1913.)

immer wieder ausschließlich auf grobe Veränderungen der Nervensubstanz zurückführen will."

Die grobanatomischen usw. Abnormitäten und Erkrankungen des Gehirnes, bei denen der epileptische Symptomenkomplex sich entwickelt, werden im IV. Abschnitte abgehandelt.

Das ganze große pathophysiologische, solidarpathologische und klinische Tatsachenmaterial und die geistvollen Hypothesen vieler Forscher haben aber bis heute eine befriedigende Lösung der beiden von Binswanger formulierten Fragen:

1. Welcher Art sind die Vorgänge innerhalb der nervösen Substanz, die zu den epileptischen Symptomenkomplexen führen?
2. Worin besteht die „Einstellung“ zum Ablaufe des epileptischen Symptomenkomplexes? oder mit anderen Worten: Welches ist die Natur der epileptischen Veränderung?

nicht erbracht.

3. Die humoralpathologischen Befunde und ihre Beziehungen zur zentralen nervösen Funktionsstörung.

Der Beantwortung der oben zitierten Fragestellung wurde auch durch Forschungen auf dem Gebiete der

Stoffwechselchemie

nahezukommen versucht.

Aber erst in jüngster Zeit wurde in dieser Richtung einigermaßen brauchbares Tatsachenmaterial beigebracht.

Es wird zunächst unsere Aufgabe sein, das Wesentlichste hiervon hervorzuheben, wobei wir insbesondere auf die dankenswerte kritische Arbeit von Allers **(131)** hinsichtlich der Einzelheiten verweisen.

Anderseits haben die Forschungsgebiete der

Anaphylaxie, des parenteralen Eiweißzerfalles, und der Abwehrfermentbildung

in der letzten Zeit zu Ergebnissen geführt, die zu ganz neuen Einblicken in gegenseitige und in Beziehungen zu verschiedenen Krankheitsvorgängen Anlaß gaben.

Es wird daher unsere zweite Aufgabe sein, in großen Zügen das Wesentlichste dieser Forschungsergebnisse hier zu entwickeln, um dann darstellen zu können, welcher Einfluß hiervon auf die jüngste Epilepsieforschung ausgegangen, und bis zu welchen Erfolgen für die Epilepsielehre diese Forschung gediehen ist.

In den letzten Jahren ist die toxämische Theorie für einen Teil der Epilepsieformen (sog. genuinen) wieder stark in den Vordergrund getreten. Für die toxämische Genese des epileptischen Insults sind außer Evans **(225)**, Krainsky **(123)**, Donath **(226)** noch Kauffmann **(230)**, Marinesco **(371, 372)**, Schuckmann **(228)**, H. Claude und Lejonne **(231)**, Guidi **(229)**, H. Claude und Schmirgeld **(232)**, sowie viele andere zu nennen.

Die verschiedenen umfangreichen Berichte über die chemische Eigenart, über Wirkungsweise und Angriffspunkt des supponierten toxischen Agens sind außerordentlich mannigfaltige und widerspruchsvolle.

Für einen Prozentsatz der Krankheitsfälle, zumal der sog. hereditär-genuinen Formen, wurden gewisse spezifisch wirkende autotoxische Stoffwechselprodukte angeschuldigt. Binswanger [**(1)** S. 128] betont mit Recht, daß man vorläufig nur imstande ist, von einem Parallelismus zwischen den epileptischen Krankheitserscheinungen und diesen Stoffwechselstörungen zu sprechen.

Hier ist vor allem auf die Krainskyschen Untersuchungen zu verweisen, dessen Anschauungen für einen Teil der Erkrankungsformen Bestätigung fanden. Es wird hier eine schwere Abweichung des Stickstoffwechsels mit Säureintoxikation des Organismus (carbaminsaures Ammoniak) angenommen. Die Wirkungsweise wird so gedacht,

daß durch die Anhäufung dieser Stoffe die Ladung erfolgen soll, während die Entladung die Entfernung dieser Toxine bezwecken soll.

Aus Experimentalstudien schließen H. Claudes und Lejonne **(231)**, daß die Krampfanfälle bei genuiner Epilepsie Autointoxikationen zur Voraussetzung haben, wobei Veränderungen innerhalb der inneren Sekretion (Nebennieren, Schilddrüse, Epithelkörperchen) eine Hauptrolle spielen. Bei normaler Reaktionsweise des Gehirns würden diese toxischen Stoffe Veränderungen im Sinne allgemeiner nervöser Funktionsstörungen hervorrufen, während sie bei epileptogen reagierendem Gehirn eben die bewußten Anfälle auslösen[1]).

In der Tat weisen die fruchtbringenden Arbeiten über die Wechselwirkung innerhalb der inneren Sekretion darauf hin, daß durch Erkrankungen bzw. Funktionsanomalien einzelner Drüsen bestimmte toxische Nervenleiden erzeugt werden.

Überblickt man die Entwicklung der Forschung der jüngeren Zeit über den

Stoffwechsel

bei Epilepsie (vgl. die in dem Kapitel II, S. 853 schon besprochene Literatur), so ergibt sich, daß Beachtenswertes über den Stoffwechsel im Anfalle, äußerst Dürftiges bisher für das intervalläre Stadium bekannt geworden ist. Allers **(131)** hebt aus der Menge der Beobachtungen zwei Gruppen heraus. In die erste reiht er jene Erscheinungen ein, die der Pathologie der Epilepsie nicht speziell eigentümlich seien, weil sie zum Teil die unmittelbare Folgeerscheinung der Sauerstoffverarmung während des Anfalles, erzeugt durch Muskeltätigkeit und Behinderung der Atmung, sei.

Im einzelnen führt er an:

Die Zunahme der Harnmenge, der Harnacidität, die Steigerung der Stickstoffausfuhr, die Vermehrung des Ammoniaks, der Harnsäure (und wahrscheinlich der Purinkörper überhaupt), des Kreatins und Kreatinins, des Aminostickstoffes, der Phosphorsäure und des organisch gebundenen Phosphors, möglicherweise auch des neutralen Schwefels, der Harnkolloide, das Auftreten von Milchsäure und anderen ätherlöslichen Säuren, von Aceton, Eiweiß und Cylindern, der positiven Diazoreaktion im Harn; im Blute eine Zunahme des Reststickstoffes, hauptsächlich auf Grund von einer Ammoniakanhäufung des Restkohlenstoffes, das Auftreten von Milchsäure und eine Zunahme des Antitrypsins; eine Sauerstoffverarmung, eine Hyperacidität des Magensaftes.

Er will die Sauerstoffverarmung und Kohlensäureüberladung des Blutes und der Gewebe infolge der ungenügenden Verbrennung der Kohlenhydrate für das Entstehen von Milchsäure und anderen sauren Produkten verantwortlich machen.

Die Albuminurie (vgl. S. 855) und die Cylindrurie und Acetonurie hängen von der Säureüberladung ab. Auch die Vermehrung des Reststickstoffes im Blute wird darauf bezogen. Er verweist weiterhin auf Stoffe, die nach epileptischen Anfällen, aber auch im epileptischen Dämmerzustande im Harn auftreten und als „Pesotoxine" bezeichnet wurden. Sie stammen, wie Löwe **(154)** in Anlehnung an Versuche von Meyer meint, aus dem Blute. Löwe sieht in diesen adialysablen Stoffen anfallerzeugende Gifte.

Im präparoxysmalen Stadium führt Allers als wesentliche Erscheinungen eine Abnahme der Harnmenge, eine Retention des Stickstoffes in Gestalt von „zirkulierendem Eiweiß", eine Zunahme der ätherlöslichen Säuren des Harnes und des Stickstoffgehaltes des sauren Ätherextraktes, vielleicht auch zuweilen der Harnsäure, häufig eine Zunahme des antitryptischen Vermögens im Blute, ein Versiegen der Salzsäuresekretion des Magens an. Er

[1]) Weitere Voraussetzung für das Zustandekommen einer Epilepsie sind außerdem nach Claude und Lejonne meningo-corticale Läsionen.

hält besonders die Retention stickstoffhaltiger Verbindungen im Körper für das Zustandekommen des epileptischen Anfalles wichtig. Auf dem Gebiete des exogenen Purinumsatzes handelt es sich um eine wesentliche Verzögerung der Verarbeitung dieser Substanzen, denen anscheinend gleichzeitig

Abb. 32.

Stoffwechsel während einer Anfallwoche (nach Untersuchungen von Rhode [Kraepelin, Psychatrie III. Bd. 1089]).

N	———	N-Ausfuhr in g	*P*	▬▬▬	Phosphorsäure
NH_3	-----	NH_3-Ausfuhr in 0,1 g	*T*	—•—•—	Temperatur
H	——·—·	Harnsäureausfuhr in 0,1 g	*A*	———	Acidität des Harns in 100 cmm $^1/_{10}$ N.-Säure
H-M	··········	Harnmenge in 100 cmm	*Pz*	═══	Pulszahl
Kg	—•—•—	Körpergewicht in Kilogr.	*S*	—·—·—	Acidität des Ätherextraktes in 100 cmm $^1/_{10}$ N.-Säure

eine Krampfgiftwirkung zukommt, woraus Allers schließt, daß dem ganzen Verhalten ein Vorgang zugrunde liege, „der aus den Purinstoffen der Nahrung ein Krampfgift bereite".

Rachford **(153)** konnte aus dem postparoxysmalen Harn Methylpurine, die krampferregende Substanzen sind, nachweisen.

Allers (131) hält es für denkbar, daß unter Berücksichtigung dieser Umstände Spaltungsprodukte der exogenen Nucleinstoffe methyliert werden und „daß eine solche Methylierung an größeren Komplexen möglich wäre, nicht erst an den isolierten Purinbasen".

In der beifolgenden Kurve (S. 879) ist das Verhältnis und die Verschiebung der Werte der einzelnen Stoffwechselbestandteile lehrreich zusammengefaßt.

Die von Rhode [(249) 1088] während eines Zeitraumes von acht Tagen, während welcher sechs Anfälle auftraten, angestellten Stoffwechseluntersuchungen zeigen paroxysmelle Steigerung der Harnmenge, präparoxysmelle Retention, paroxysmelle Steigerung und postparoxysmelle Abnahme der Stickstoffausfuhr, paroxysmelle Harnsäure- und Phosphorsäure-Vermehrung, paroxysmelle Erhöhung der Harn-Acidität und Ammoniakausfuhr sowie der ätherlöslichen Säuren.

Auf zunächst noch nicht greifbare Beziehungen endogener Vergiftungen des Nervensystems zu anaphylaktischen Zuständen hat der eine von uns zuerst hingewiesen [Hartmann (373)] und sehr bald sollte diese Anschauung in wichtigen Untersuchungsergebnissen eine festere Stütze erhalten.

Im folgenden soll zur Orientierung in Kürze auf die Forschungsergebnisse der

Anaphylaxie, des parenteralen Eiweißzerfalles
und der Abwehrfermentbildung überhaupt

eingegangen werden.

Die Versuche von U. Friedemann und S. Isaak (374, 375) über die Vermehrung der N-Ausscheidung bei mit artfremdem Eiweiß vorbehandelten Tieren haben die Autoren veranlaßt, anzunehmen, daß die gesteigerte Eiweißzersetzung die Folge immunisatorisch gebildeter proteolytischer Fermente sei und eine Beziehung zu den anaphylaktischen Erscheinungen haben müsse.

E. Friedberger (376) u. a. haben in ihren Studien über das Anaphylatoxin den Beweis geführt, daß der immunisatorisch entstandene Anti(eiweiß)-körper beim Zusammentreffen mit dem Antigen der Vorbehandlung (und Komplement in vitro) ein Anaphylaxiegift frei macht. Demnach würde auch auf Grund der Tierversuche die Vorstellung zu Recht bestehen, daß bei der zur Anaphylaxie führenden Reinjektion das neu eingebrachte Antigen mit dem schon vorhandenen Antikörper und Komplement sei es in der Blutbahn, sei es in den Organzellen selbst ein Toxon frei werden läßt und der anaphylaktische Zustand demnach als ein toxischer aufgefaßt werden könnte.

Ein weiterer Anhaltspunkt für diese Auffassung wurde erbracht, als Biedl und Kraus (378, 379), nach ihnen H. Pfeiffer und S. Mita (380), bewiesen, daß der anaphylaktische Chok und die Erscheinungen der Peptonvergiftung sehr nahe verwandt sind. Hieraus ging ebenfalls hervor, daß der anaphylaktische Zustand mit einem Vergiftungszustande durch Eiweißabbauprodukte identisch sei; daß bei der Anaphylaxie ein Abbau von Eiweiß (Antigen?) zu toxischen Abbaustufen infolge einer proteolytischen Fermentwirkung bestehe.

H. Pfeiffer und S. Mita haben bewiesen, daß bei der Anaphylaxie das Antigen der Vorbehandlung (der artfremde Eiweißkörper) in vitro von dem Serum der sensibilisierten Tiere abgebaut wird, daß dieser Abbau ein spezifischer ist und daß im Zustande völliger Antianaphylaxie das proteolytische Vermögen fehlt.

E. Abderhalden und Pinkussohn (381) konnten erweisen, daß im Serum von mit art- oder blutfremden Eiweißkörpern präparierten Tieren proteolytische Fermente entstehen.

H. Pfeiffer (377) hat mit seiner biologischen Methode der Temperatursenkung nachgewiesen, daß während des anaphylaktischen Zustandes im Harne, gegenüber der Norm vermehrt, toxische Substanzen, die auch schon normalerweise in geringer Menge im Organismus entstehen, auftreten und Peptomwirkung entfalten.

Mit der gleichen Methode war es ihm schon früher gelungen, beim Verbrühungstode festzustellen, daß in diesem Zustande dieselben toxischen Substanzen im Serum und im Harne vermehrt auftreten. Dasselbe konnte an mit Witte-Pepton (also einem Gemenge von Eiweißbausteinen, in toxischer Dosis injizierten Tieren bestätigt werden. Für diese Toxizität glaubte H. Pfeiffer (l. c.) als erwiesen annehmen zu dürfen, daß dieselbe unabhängig von den sonst bekannten Bestandteilen auf die Menge der im Blute kreisenden und im Harne abgeschiedenen Eiweißbausteine bezogen werden darf.

In dieser Anschauung wurde Pfeiffer noch bestärkt durch die von ihm gefundene Tatsache, daß parallel mit der Anreicherung des Organismus mit Eiweißzerfallsprodukten solche im Harne erscheinen und damit die Harntoxizität parallel geht, solange die Nieren funktionstüchtig sind. Es wurde hierdurch gezeigt, daß bei anaphylaktischen Erscheinungen analog solchen, die durch Überschwemmungen des Organismus mit Eiweißbausteinen entstehen, eine parallel mit parenteralem Eiweißzerfall einhergehende Harntoxizität entsteht.

Schlagend wurde die Toxikose-Theorie des Verbrühungstodes Pfeiffers durch die Parabiose-Versuche Heyde-Vogt (382) bewiesen, wobei gezeigt werden konnte, daß bei künstlicher Vereinigung von Tieren auch das nicht im Zustande des gesteigerten parenteralen Eiweißzerfalles stehende (z. B. verbrühte) Tier an den Erscheinungen des Verbrühungstodes erkrankt und stirbt, daß auch dieses (nicht unmittelbar geschädigte) Tier dieselbe Harntoxizität aufweist wie das verbrühte. Rechtzeitige Trennung der Tiere rettete das unverbrühte. Nach weiteren Versuchen über die Hämolysinvergiftung, die photodynamischen Lichtwirkungen und die Urämie konnte H. Pfeiffer seine Anschauung schließlich dahin zusammenfassen, daß bei der thermischen Allgemeinschädigung „bei der Peptonvergiftung beim anaphylaktischen Chok, bei den photodynamischen Lichtwirkungen, bei der Hämolysinvergiftung, bei der Urämie sich naheverwandte Krankheitsbilder entwickeln, die er unter den Sammelbegriff der Eiweißzerfallstoxikose vereinigt". Diese giftigen Eiweißspaltprodukte passieren schon normalerweise in geringen Mengen den Organismus (l. c. S. 259), erfahren aber bei parenteraler Eiweißvergiftung eine wesentliche Vermehrung.

Nachdem die bisherigen Untersuchungen auf einen gesteigerten parenteralen Eiweißzerfall als Ursache der anaphylaktischen Vergiftung hinweisen, erschien es wertvoll, auch auf einem indirekten Wege zu prüfen, ob ein solcher tatsächlich im Versuchstiere statthat. Ein solcher Weg schien gegeben durch das Studium der (vorhandenen) hemmenden Eigenschaften, die normales und pathologisches Menschen- und Tierserum gegen die Verdauung von Casein durch Trypsin besitzt.

Schnappauf (396) hatte 1888 im normalen Tier- und Menschenserum ein

antiproteolytisches Vermögen

entdeckt, dem zufolge Serum die Fähigkeit besitzt, die Pepsinverdauung in vitro zu hemmen.

Indem wir die älteren Anschauungen übergehen, seihervorgehoben, daß E. Rosenthal (384) glaubte, auf Grund seiner Untersuchungen annehmen zu dürfen, daß die antitryptische (antiproteolytische) Wirkung normalen und pathologischen Blutserums auf dem Vorhandensein von Eiweißspaltprodukten in den Seren beruht.

Es mußte demnach eine Vermehrung von parenteralen Zerfallsvorgängen am Eiweißmolekül sich im Ansteigen, eine Verminderung in einem Absinken der hemmenden Kraft der Seren dokumentieren, eine Forderung, die sich bei verschiedenen Krankheitsprozessen (Morbus Basedowii, Fieber, zweite Hungerperiode, Phosphorvergiftung usw.) ausdrücken mußte.

Rusznják (385) hat nun unter Zugrundelegung der E. Rosentalschen Anschauung (daß die antiproteolytische Eigenschaft des Blutserums auf der Anwesenheit von Eiweißspaltprodukten beruhe) und in Verwertung der Befunde von Pfeiffer-Mita (380) (über die Anwesenheit eines proteolytischen Fermentes im Serum Anaphylaktischer) gefolgert, daß hiernach im anaphylaktischen Chok ein Ansteigen des antitryphtischen Serumtiters erfolgen müsse. Diese Folgerung war damit begründet, daß im Falle einer beim anaphylaktischen Chok auftretenden erhöhten Intensität des parenteralen Eiweißzerfalles die (nach Rosenthal) davon abhängige antiproteolytische Serumeigenschaft ansteigen müsse.

Er konnte nachweisen, daß im anaphylaktischen Chok der antitryptische Serumtiter erhöht ist, und sieht auch durch seine Resultate E. Rosentals Anschauungen bestätigt und schließt, daß die anaphylaktischen Erscheinungen einer abnorm raschen parenteralen Fermentation von Eiweiß ihre Entstehung danken.

Versuche von Pfeiffer und Jarisch (397) und M. de Crinis (398) konnten dies bestätigen. Hieraus wurde der Schluß gezogen, daß es unter dem Einflusse der Fermentwirkung zu einem gesteigerten Eiweißabbaue komme, daß der anaphylaktische Chok eine durch parenteralen Eiweißzerfall hervorgerufene Toxikose darstellt.[1]) Ein gleiches Verhalten konnten H. Pfeiffer und A. Jarisch (397) für die Hämolysinvergiftung und Urämie erweisen.

H. Pfeiffer (392) hat dann auch nach Verbrühung die antiproteolytische Serumwirkung studiert und gefunden, daß bei den mittelschweren Verbrühungsfällen ein namhafter Anstieg des Serumtiters zu jener Zeit erfolgt, in der die von ihm nachgewiesene Harntoxizität einsetzt.

Mündlichen Besprechungen mit H. Pfeiffer danke ich folgende Ausführung über seine noch nicht publizierte Anschauung. Eine während der Verfassung der vorliegenden Zusammenstellung stattgehabte Diskussion über die Richtigkeit der Anschauungen E. Rosenthals durch Kämmerer (Münchner med. Wochenschr. 1913) und durch K. Meyer (Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1913), lassen allerdings Bedenken aufsteigen, ob die Erklärung Rosenthals für das in Rede stehende Phänomen zu Recht besteht,

---

[1]) Meines Erachtens ist das kausale Verhältnis hierdurch noch nicht einwandfrei sichergestellt, sondern nur der Parallelismus der Titersteigerung mit einem parenteralen Eiweißzerfall sichergestellt, ohne daß über die wechselweise Wirksamkeit und die Genese des Eiweißzerfalles etwas ausgesagt werden kann.

d. h. die antiproteolytische Serumwirkung wirklich bedingt ist nur durch eine Vermehrung von Eiweißabbauprodukten im Serum. Doch kann heute jedenfalls durch diese neueren Untersuchungen als sichergestellt betrachtet werden, daß:

1. der antiproteolytische Serumtiter einen strengen Parallelismus zu parenteralen Eiweißzerfallsvorgängen besitzt;
2. daß er bei Retention von Eiweißabbauprodukten ansteigt;
3. daß er gleichfalls gesteigert ist, wenn im lebenden Organismus ein proteolytisches Ferment Eiweiß abbaut.

Parallel mit der Entwickelung dieser Anschauungen über die toxischen Eigenschaften von Serum und Harn bei verschiedenen Krankheiten und der gefundenen Analogie mit Erscheinungen des anaphylaktischen Symptomenbildes gingen Erfahrungen über das Verhalten des

Blutbildes

im anaphylaktischen Zustande und den hier behandelten Krankheiten.

Untersuchungen von v. Pirquet (386) haben gezeigt, daß im anaphylaktischen Shok Leukopenie und später Leukocytose eintritt.

Hamburger und Reuß (389) haben nach der sensibilisierenden Injektion Schwankungen in der Leukocytenmenge, v. Pirquet und Schick (387) sowie Bienenfeld (388) haben für die Serumkrankheit des Menschen festgestellt, daß nach einem Leukocytenanstieg in der Inkubationszeit am 7. bis 9. Tage eine Leukopenie eintritt, die am 10. bis 19. Tage ihr Minimum (bis 2500) erreicht und allmählich verschwindet. Das reichliche Vorkommen von Übergangsformen und großen mononucleären gegen Ende der Leukopenie läßt auf einen Zerfall und nachträgliche Regeneration der Leukocyten schließen.

Biedl und Kraus (390) und Friedberger (391) sehen im anaphylaktischen Chok beim Meerschweinchen neben Verlangsamung der Blutgerinnung Leukopenie, beim Hunde Ungerinnbarkeit und Leukopenie; Biedl und Kraus haben im anaphylaktischen Chok außerdem Herabsetzung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes beobachtet.

Schlecht (393) hat in schönen Versuchen nachgewiesen, daß sowohl nach der Erst- als nach der Reinjektion (also parenteraler Zufuhr) von artfremdem Eiweiß Leukopenie entsteht, eine Neigung zu Lymphocytose in den meisten Fällen zu beobachten ist, in jedem anaphylaktischen Versuche jedoch eine enorme Hypereosinophilie nach dem überstandenen Chok einsetzt. Dieselbe stieg auch noch in den darauffolgenden Tagen weiter an und sank dann rasch ab. Spätere Reinjektionen hatten auch ohne direkte anaphylaktische Symptome sofortigen Anstieg der Menge der Eosinophilen zur Folge.

Schlecht sieht diese Erscheinung als den Ausdruck einer Schutzreaktion des Körpers gegen die Einführung artfremden Eiweißes und gegen die Schädigungen des anaphylaktischen Choks ebenso wie auch gegen die bei abnormem Zerfall arteigenen Eiweißes sich bildenden toxischen Abbauprodukte.

H. Pfeiffer (392) weist darauf hin, daß bei der Verbrühung ähnliche Erscheinungen von initialer Lymphocytose und nachfolgender Leukopenie beobachtet werden und (Zeitschr. f. Immunitätsforschg. 18. 1913) verweist auf die gleichsinnigen Befunde bei reinen Retentionsurämien, bei photodynamischen Lichtwirkungen und Harnvergiftung und die Übereinstimmung dieser Befunde hinsichtlich der Leukopenie mit der Anaphylaxie und der Peptonwirkung.

Eine

weitere Forschungsrichtung

hat gleichzeitig mit den vorbesprochenen Bemühungen nach einer Einsicht in das Gebiet humoralphysiologischer und pathologischer Vorgänge unter Führung E. Abderhaldens eingesetzt.

E. Abderhalden (383) hat zunächst versucht, die Abwehrmaßregeln des tierischen Organismus gegen die durch körperfremde Zellen erzeugten Produkte mit Stoffwechselvorgängen der einzelnen Körperzellen die Immunitätsreaktionen „in enge Beziehungen zu Prozessen zu bringen, die den Zellen vertraut und daher geläufig sind“, in Zusammenhang zu bringen.

Er konnte den Nachweis erbringen, daß nach Zufuhr körperfremder Stoffe Fermente im Blutplasma erscheinen, die die körperfremden Substanzen abbauen und „dadurch ihres spezifischen Charakters“ berauben.

Damit ist seiner Ansicht nach „wenigstens eine Abwehrmaßregel des tierischen Organismus gegen das Eindringen fremdartiger Stoffe klargestellt“.

Mancherlei Beobachtungen sprechen dafür, daß die parenteral zugeführten Stoffe, soweit sie umgebaut werden können, vom Organismus verwendet werden, d. h. der Ernährung dienen. Es wird im gewissen Sinne die Verdauung, die sich sonst im Darmkanale vollzieht und die bewirkt, daß nichts Fremdartiges in den Körper übergeht, in der Blutbahn nachgeholt.

Auch Abderhalden gibt der Anschauung Raum, daß die blut- und körperfremden Stoffe, aber auch eine Reihe ihrer Abbaustufen für die Zellen nicht gleichgültig, ja vielmehr sehr schädlich sind und in diesem Falle schwere Störungen durch ihre chemische Natur, Struktur und Konfiguration sowie durch Beeinflussung des osmotischen Druckes setzen können.

Auf diesen Überlegungen aufbauend hat Abderhalden auch den Gedanken verfolgt, körpereigenen jedoch blutfremden Substanzen nachzugehen und durch die Methoden des Fermentnachweises im Blute festzustellen.

Insbesondere schien Abderhalden nahegelegen, daß in Krankheiten die Zellen den Abbau der Nahrungsstoffe und Körperbestandteile nur ungenügend vollziehen und „gewissermaßen noch zelleigene Stoffe an die Blutbahn abgegeben werden“.

In Bestätigung dieser Überlegungen konnte er nachweisen, daß bei der Schwangerschaft, bei welcher körpereigenes (Chorionjottenzellen), jedoch blutfremdes Material in der Blutbahn zirkuliert, im Blute spezifisch Placentaeiweiß und Peptone abbauende Fermente entstehen.

Es ist also ein Zerfall von blutfremdem Körpermaterial vorhanden, und es erscheint Abderhalden durchaus wahrscheinlich, daß auch die entstehenden Abbauzwischenstufen, die zell- und blutfremd sind, mit der Entstehung gewisser Krankheitserscheinungen (zunächst in der Schwangerschaft) in Beziehung stehen.

Der Fermentnachweis scheint Abderhalden zurzeit das feinste Reagens zu sein, um Veränderungen in der Zusammensetzung des Blutes nachzuweisen. Das Blut bildet in dieser Beziehung wahrscheinlich den Spiegel der übrigen Körperzellen. Sein Verhalten gibt uns Aufschluß über Vorgänge, denen wir zurzeit in den Zellen selbst nicht nachgehen können (l. c. S. 5).

Ausgehend von der Anschauung, daß die Zelle mit Hilfe der Fermente das bluteigene Nährmaterial für ihre Zwecke zubereitet (abbaut oder syn-

thetisch verarbeitet), für ihren Aufbau zur Sekretverbreitung verwendet, erblickt Abderhalden in der Mobilisierung von Schutz-(Abwehr-)Fermenten keinen der Zelle neuartigen Prozeß. Es entsteht eine Anpassung der Fermente an das neuartige (fremde) Substrat und sie werden auch an das Blut abgegeben. „So reiht sich diese Art der Verteidigung der Zelle gegen fremdartige Stoffe unmittelbar an gewohnte Vorgänge der Zellstoffwechsel an.“

Auf diesen Grundlagen haben Fauser (**399**, **400**, **443**), Kafka (**444**) in jüngster Zeit mittels des Fermentnachweises die interessanten Befunde erhoben, daß bei verschiedenen Gehirnkrankheiten Fermente gefunden werden, die verschiedene Organeiweiße abbauen, ohne daß bisher ein streng gesetzmäßiges Verhalten ersichtlich wäre.

Die jüngsten humoralpathologischen Ergebnisse in der Epilepsieforschung.

Haben wir so die Entwicklung von die Pathogenese der Epilepsie heute lebhaft interessierenden Forschungsrichtungen bis dorthin verfolgt, wo sie bis derzeit zu einem gewissen Abschlusse gelangt sind, so soll nunmehr auf jene Tatsachen eingegangen werden, die sich unter Zugrundelegung des auf anderen humoralpathologischen Gebieten Gefundenen bisher auf dem Gebiete der Epilepsieforschung gezeigt haben.

Zusammenfassend kann vorausgeschickt werden, daß die auf diesen wissenschaftlichen Grundlagen entstandenen Arbeiten im Gebiete der Epilepsie aussichtsreiche Gesichtspunkte für die Entwicklung unseres pathogenetischen Verständnisses ergeben.

H. Pfeiffers Harntoxizität.

Zunächst haben H. Pfeiffer und O. Albrecht (**394**), zum Teil auch am Material meiner Klinik, bei ihren Untersuchungen über die Harntoxizität Befunde erhoben, die mit den (1886) von C. Bouchard (**400**) festgestellten analoge und erweiterte Resultate ergaben.

Zunächst wird schon aus früheren Arbeiten Pfeiffers festgestellt, daß die mittels der H. Pfeifferschen Temperaturreaktion feststellbare Harntoxizität mit dem Gehalt der Harne an gewöhnlichen Harnsalzen nichts zu tun habe.

H. Pfeiffer faßt sie als den Ausdruck parenteral ablaufender Eiweißzerfallsvorgänge auf.

Die konstitutionelle und organische Epilepsie zeigte „in der anfallfreien Zeit unter der Voraussetzung, daß nicht allzunahe vor oder nach einem Anfall untersucht wird, gegenüber der Norm eine im Sinne der Temperatur reaktive, wesentlich gesteigerte Toxizität“.

H. Pfeiffer schließt daraus, daß in diesen Fällen ein dauernder Zustand gesteigerten parenteralen Eiweißzerfalles bestehe.

Die der Arbeit entlehnte Tabelle gibt die Ergebnisse der Einzeluntersuchungen wieder. In der Kurve (Abb. 33; die Ordinaten enthalten die Toxizitätseinheiten, die Abszissen die Versuchstage) ist zu ersehen, daß den Anfällen ein stärkeres Sinken der Harntoxizität vorangeht, nach den Anfällen die Toxizität ganz enorme Werte erreicht. Aus der Kurve (Abb. 34)

Fall	Vers. Nr.	Name	Krankheit	Tag	Anmerkung	Harnmenge / Spez. Gew.	Chok	To. E. in 1 ccm	Gesam[illegible] Toxizit[illegible]
1	1	Gass.	Epilepsie	27.X.	Ohne Anfall	$\frac{1500}{1027}$	$\frac{14 \times 240}{2} = 1680$	840	12[illegible]
2	2	Somm.	„	27.X.	Abendharn, nachts Anfall	$\frac{1500}{1025}$ Fr.	0	0	0
	3	„	„	—	Harn, nachts Anfall	$\frac{120}{1023}$ Fr.	$\frac{16 \times 240}{2} = 1920$	960	Fr. = 1[illegible]
	4	„	„	2. XI.	Kein Anfall, Mittag ohne Morgenharn	$\frac{950}{1020}$ Fr.	$\frac{14 \times 130}{2} = 910$	455	Fr. = 4[illegible]
	5	„	„	—	Morgenharn	$\frac{620}{1020}$ Fr.	$\frac{14 \times 150}{2} = 1050$	525	Fr. = 3[illegible]
3	6	Grass.	„	2. XI.	Nachts Anfall? Morgenharn	$\frac{550}{1017}$ Fr.	$\frac{28 \times 255}{2} = 3570$	1785	Fr. = 9[illegible]
	7	„	„	—	Mitternacht bis Mittag ohne Morgenharn	$\frac{1280}{1019}$ Fr.	$\frac{6 \times 135}{2} = 450$	202	Fr. = 2[illegible]
4	8	Deg.	Hyst.-Epilepsie	2. XI.	Vortag kein Anfall, Morgenharn von Mitternacht an	$\frac{600}{1012}$ Fr.	$\frac{2 \times 60}{2} = 60$	30	
5	9	Rap.	Epilepsie	4. XI.	Anfall $^1/_2$7 a. m. Harn 9 Uhr	$\frac{240}{1022}$ Fr.	$\frac{34 \times 240}{2} = 4080$	2040	Fr. = 4[illegible] 3 U[illegible]
	10	„	„	4. XII.	3 Uhr nachts Anfall, Harn bald darnach	$\frac{450}{1028}$ Fr.	$\frac{14 \times 150}{2} = 1050$	525	
	11	„	„	6. XII.	Kein Anfall	$\frac{900}{1030}$ Fr.	$\frac{26 \times 255}{2} = 3315$	1657	Fr. = 143[illegible]
	12	„	„	9. XII.	Kein Anfall	$\frac{\ }{1018}$ Fr.	$\frac{18 \times 120}{2} = 1080$	540	
	13	„	„	11. XII.	Kein Anfall	$\frac{580}{1025}$ Fr.	$\frac{16 \times 220}{2} = 1760$	880	
	14	„	„	13. XII.	Kein Anfall	$\frac{200}{1019}$ Fr.	$\frac{18 \times 135}{2} = 1215$	607	
	15	„	„	15. XII.	Kein Anfall, Morgenharn	$\frac{320}{1020}$ Fr.	$\frac{30 \times 300}{2} = 4500$	2250	
	16	„	„	19. XII.		$\frac{820}{1025}$	$\frac{22 \times 180}{2} = 1980$	990	
	17	„	„	22. XII.		$\frac{620}{1025}$	$\frac{24 \times 240}{2} = 2880$	1440	
	18	„	„	23. XII.	Harn knapp nach Anfall		$\frac{22 \times 130}{2} = 1430$	715 +	
	19	„	„	24. XII.	Harn 5 Stunden später	?	$\frac{8 \times 60}{2} = 240$	120 +	
	20	„	„	24. XII.	Harn 5—12 Stunden nach Anfall	$\frac{540}{1006}$ Fr.	$\frac{32 \times 210}{2} = 3360$	1680	Fr. = [illegible] 7 U[illegible]
	21	„	„	24. XII.	Harn 24 Stunden später	$\frac{840}{1021}$ Fr.	$\frac{22 \times 195}{2} = 2145$	1075	Fr. = [illegible] 24 Std p[illegible]
	22	„	„	26. XII.	Kein Anfall	?	$\frac{26 \times 180}{2} = 2340$	1170	
	23	„	„	2. I.	Kein Anfall	$\frac{180}{1021}$ Fr.	$\frac{12 \times 135}{2} = 810$	405	
6	24	Poser	„	6. XII.	Anfall 7,30 Uhr, Harn 10 Uhr	$\frac{670}{1011}$ Fr.	$\frac{26 \times 240}{2} = 3120$	1560	Fr. = 1[illegible] 2,30 [illegible]
	25	„	„	9. XII.	Kein Anfall	$\frac{\ }{1025}$	$\frac{34 \times 420}{2} = 7140$	3570	
	26	„	„	11. XII.	Kein Anfall	$\frac{350}{1020}$ Fr.	$\frac{18 \times 220}{2} = 1980$	990	

Vers. Nr.	Name	Krankheit	Tag	Anmerkung	Harnmenge / Spez. Gew.	Chok	To. E. in 1 ccm	Gesamt-Toxizität
27	Poser	Epilepsie	13. XII.	Kein Anfall	$\frac{430}{1013}$ Fr.	$\frac{14 \times 180}{2} = 1260$	630	
28	„	„	15. XII.	Morgenharn. Kein Anfall	$\frac{250}{1016}$ Fr.	$\frac{8 \times 100}{2} = 400$	200	
29	„	„	19. XII.	Morgenharn. Kein Anfall	$\frac{60}{?}$ Fr.	$\frac{12 \times 180}{2} = 1080$	540	
30	„	„	22. XII.	Morgenharn. Kein Anfall	$\frac{380}{?}$ Fr.	$\frac{8 \times 180}{2} = 720$	360	
31	„	„	2. I.		$\frac{300}{1024}$ Fr.	$\frac{16 \times 155}{2} = 1240$	620	
32	„	„	5. I.	Nachts schwerer Anfall. Morgenharn	$\frac{420}{1014}$ Fr.	$\frac{28 \times 240}{2} = 3360$	1680	Fr. = 705600
33	„	„	9. I.	Kein Anfall	$\frac{220}{1018}$ Fr.	$\frac{14 \times 120}{2} = 840$	420	
34	Ferhat.	Hyst.-Epilepsie	9. XII.	Kein Anfall		$\frac{38 \times 480}{2} = 9120$	4560	
35	„	„	11. XII.	Kein Anfall	$\frac{1200}{1015}$	$\frac{26 \times 190}{2} = 2470$	1235	Fr. = 1482000
36	„	„	13. XII.	Kein Anfall	$\frac{450}{1015}$ Fr.	$\frac{38 \times 285}{2} = 5415$	2707	
37	„	„	15. XII.	Kein Anfall	$\frac{960}{1018}$	$\frac{4 \times 100}{2} = 200$	100	960000
38	„	„	16. XII.	Kein Anfall	$\frac{900}{1018}$	$\frac{12 \times 120}{2} = 720$	360	324000
39	„	„	19. XII.	Kein Anfall	$\frac{840}{1020}$	$\frac{12 \times 260}{2} = 1560$	780	655200
40	„	„	22. XII.	Kein Anfall	$\frac{850}{1020}$	$\frac{24 \times 120}{2} = 1440$	720	612000
41	„	„	26. XII.	Nachts Anfall. Morgenharn	$\frac{620}{1021}$ Fr.	$\frac{24 \times 205}{2} = 2460$	1230	Fr. = 762600
42	Selin.	Epilepsie?	26. XII.	Nachts angeblich ein Anfall	$\frac{260}{1013}$ Fr.	$\frac{10 \times 83}{2} = 415$	208	
43	„	„	23. II.	Nachts ein Anfall		$\frac{20 \times 165}{2} = 1650$	825	
44	Weda.	„	5. I.	Kein Anfall		$\frac{24 \times 300}{2} = 3600$	1800	
45	Haa.	Status epilept.	17. II.	Leichenharn. Bei Obduktion gewonnen		$\frac{8 \times 240}{2} = 960$	480	
46	Macan.	Hyst.-Epilepsie	19. II.	Kein Anfall		$\frac{18 \times 160}{2} = 1440$	720	
47	„	Epilepsie	23. II.	Kein Anfall		$\frac{10 \times 165}{2} = 825$	412	
48	Koziu.	Epilepsie?	23. II.	Kein Anfall		$\frac{38 \times 210}{2} = 3990$	1995	
49	Peck.	„	24. II.			$\frac{14 \times 150}{2} = 1050$	525	

geht hervor, daß der postparoxysmale Anstieg nicht immer unmittelbar dem Anfall folgt. Die berechneten Toxizitätseinheiten sind in Kurve 3 für 3 bis 9 Stunden so starke, wie sie im Fieber von Tagesmengen nicht erreicht werden.

Aus den Untersuchungen ging nach Anschauung der Verfasser folgendes hervor:

„1. Die an der Temperaturreaktion gemessene Toxizität der Harne von Epileptikern ist in anfallsfreien Zeiten, die nicht zu nahe vor oder nach den Anfällen liegen, wesentlich höher, als dem normalen Menschen entspricht.

2. Sie ist nicht nur an der Giftigkeit einzelner Fraktionen, sondern auch unter Berücksichtigung der gesamten Tagesmengen nachweisbar.

3. Vor einem Anfalle sinkt die Toxizität der Harne, so zwar, daß hier selbst gänzlich ungiftige Proben aufgefunden werden können.

4. Nach dem Anfalle, und zwar meist im Verlaufe von einigen Stunden, schnellen die Giftigkeitswerte für den einzelnen Kubikzentimeter sowohl wie auch für die Gesamtmenge weit über das Normale in die Höhe, um sich meist durch Tage auf dieser zu erhalten.

Die Autoren sind der Ansicht, daß die innigen Beziehungen der Harngiftigkeit zu den Anfällen kaum anders als ursächlich gesteigert werden können.

Die abnorm und dauernd gesteigerten, parenteralen Zerfallsprozesse am Eiweißmolekül führen bei funktionstüchtigen Nieren zu den erwähnten hohen

Abb. 33 u. 34. Kurven der Harntoxizitätswerte.
Aus H. Pfeiffer und O. Albrecht (394 Seite 416).
Auf der Abscisse sind die Krankheitstage, auf der Ordinate die Toxineinheiten (die Norm liegt bei ca. 400) aufgetragen.

Giftwerten im anfallsfreien Stadium, ein Erlahmen der Nieren zu ihrer Retention und damit zum Krampfanfall, die neuerliche Erholung der Nieren zu einem neuerlichen Anstieg der Harntoxizität. Bleibt diese aus, so erfolgt der Tod im Status epilepticus, und es ist interessant, daß wir (Versuch 45 der Tabelle) in dem einzigen Falle, wo der Tod im epileptischen Anfalle erfolgte, eine recht geringgradige Harngiftigkeit feststellen mußten. Wollte man hier innigere pathogenetische Beziehungen zwischen Harngiftigkeit und Epilepsie von der Hand weisen, so könnte man zwar den Anstieg der Giftigkeit nach dem Anfalle vielleicht durch die gesteigerte Muskeltätigkeit zu erklären versuchen, obwohl auch damit das tagelange Anhalten der Hypertoxizität durch eine einmalige, wenn auch noch so energische und oft nur kurzdauernde Arbeitsleistung kaum in Einklang zu bringen sein dürfte. Der Tatsache der für gewöhnlich gegebenen so hohen Giftwerte aber und insbesondere ihrem Absinken vor dem Anfalle stünde man ohne jegliche Erklärung gegenüber. Wir glauben, daß gerade darin das wichtigste Moment unserer, von Bouchard auf neuen Versuchswegen bestätigten Resultate

liegt. Das Verhalten der Harngiftigkeit bei Epilepsie stützt die Vermutung einer ursächlichen Bedeutung des Harngiftes für das Zustandekommen der Krampfanfälle, stützt die Annahme, daß während des Bestehens eines epileptischen Grundleidens und insbesondere auch in der Genese der epileptischen Anfälle der gesteigerte parenterale Eiweißzerfall eine bedeutende Rolle spielt."

Albuminurie.

Seyfert (197) hat 1854, de Witt (403) 1875 nachgewiesen, daß bei einer größeren Anzahl von Epileptikern Albuminurie mit nicht unbeträchtlichen Eiweißmengen nach den Anfällen eintritt.

Voisin (402, 409) hat diesbezüglich folgende Leitsätze auf Grund seiner Untersuchungen aufgestellt:

1. „Die postparoxysmelle Albuminurie ist in der Hälfte der Fälle vorhanden.
2. Sie findet sich bei allen Formen der Epilepsie.
3. Der Status epilepticus scheint immer von Albuminurie begleitet zu sein.
4. Die Albuminurie ist konstant bei ein und demselben Kranken, aber sie ist sehr flüchtig und sehr schwankend hinsichtlich der Quantität. Sie zeigt sich vor allem in den zwei ersten Stunden, die dem konvulsivischen Anfalle nachfolgen, und scheint in einem konstanten Verhältnis zu der Kongestion des Gesichts zu stehen".

Im Gegensatze hierzu stehen Binswanger (47, 240), Rabow (147), Fürstner (zit. 47), Otto (404), Fiori (198), Hallager (132) auf dem Standpunkt, daß postparoxytische Albuminurie selten und, wenn vorhanden, eine nicht gesetzmäßig auftretende Erscheinung sei.

Hingegen haben neuere Untersuchungen von Rhode wieder gezeigt, daß fast ausnahmslos postparoxytische Albuminurien feststellbar sind.

Allers (131) will sie mittelst des Spieglerschen Reagens fast immer nachweisen können, und es fanden sich im Sedimente hyaline und granulierte Cylinder.

Rhode (150) betrachtet die Erscheinung als durch Nierenreizung durch toxische Stoffe bedingt. Von anderen Autoren werden Stauungserscheinungen, die Muskeltrennung und nervöse Einflüsse zur Erklärung herangezogen.

Allers faßt sie im Anschlusse an die kolloidchemischen Forschungen M. H. Fischers als eine durch postparoxysmelle Acidose entstehenden Säurequellung der Nieren auf.

Das Blutbild.

Hinsichtlich von abnormen Erscheinungen im Blutbilde lagen neben den schon Seite 850f. angeführten noch aus jüngerer Zeit für die Epilepsie Befunde von E. Rhode (zit. 47, 253) und de Buck (442) vor, die von einer „toxischen Leukozythose", hervorgerufen durch ein im Blute des Epileptischen kreisendes Cytotoxin, berichten.

Der eine von uns (Hartmann (436), Vers. deutscher Nervenärzte, Hamburg 1912) hat schon gelegentlich der zur Diskussion gestellten Frage über die klinische Stellung der Epilepsie die Bedeutung der humoralpatho-

logischen Erkenntnisse für die pathogenetische Auffassung und damit auch für die klinische Stellung der Epilepsie hervorgehoben.

Neben der Steigerung[1]) des antitryptischen Serumtiters bei Epilepsie (Rosental (405), Simonelli (406), Juschtschenko (407) und den auf parenterale Eiweißabbauvorgänge hinweisenden Studien H. Pfeiffers und O. Albrechts über die Harntoxizität bei Epilepsie (885ff.), den analogen Erscheinungen im anaphylaktischen Shok, bei der parenteralen Eiweißzerfallstoxikosen H. Pfeiffers und speziell der Eklampsie waren es insbesondere die auffallenden Analogien des Blutbildes (vgl. S. 851f.) bei den genannten Zuständen, die Hartmann Veranlassung gaben, die Aufmerksamkeit der Epilepsieforschung auf die im lebhaften Flusse befindliche Lehre von der Anaphylaxie einerseits und den Erscheinungen parenteralen Eiweißzerfalls andererseits zu lenken.

Die an der Grazer Nervenklinik von diesem Gesichtspunkte aus vorgenommenen Blutuntersuchungen, die der eine von uns[2]) im ausgedehnten Maße angestellt hat, zeigten mannigfache Übereinstimmungen mit jenen Variationen des Blutbildes, wie sie für die Serumkrankheit, den anaphylaktischen Shok, die Vergiftung mit Witte-Pepton, die Verbrühungserkrankung, die Eklampsie gefunden und durch die schöne Arbeit von Schlecht (393) hinsichtlich der Eosinophilen in der Anaphylaxie ergänzt wurden.

Im wesentlichen darf als übereinstimmend die Leukopenie und Hypoeosinophilie während des Paroxysmus und dem Shok bzw. der Vergiftung die relative Leukozythose und Hypereosinophilie nach dem Abfalle des Krankheitszustandes die von uns beigegebenen Kurvenbilder (Tafel IV) von charakteristischen Untersuchungsresultaten demonstrieren klassisch die weitgehende Analogie.

Der antiproteolytische Serumtiter.

Was die Verwertung der Erkenntnisse über den antipreolytischen Serumtiter anlangt, haben S. Rosental (405), Simonelli (406) und Juschtschenko (407) neben Untersuchungen an verschiedenen Gehirnkrankheiten insbesondere auch der Epilepsie ihre Aufmerksamkeit geschenkt.

S. Rosental kam auf Grund seiner interessanten Versuche zu folgenden Resultaten: daß

1. „nach der Berechnung aller Befunde bei der Epilepsie ohne Rücksicht auf die Beziehung jedes einzelnen zu den Anfällen, ungefähr bei der Hälfte der epileptischen Sera ein erhöhter Gehalt der antiproteolytischen Substanzen besteht;

2. das präparoxysmale Stadium sich meistens durch eine deutliche Vermehrung der antitryptischen Kraft kennzeichnet und nach dem Anfall sich niedere Werte des Hemmungsvermögens finden;

3. während der interparoxysmalen Phase gewöhnlich nur eine geringe Erhöhung der antitryptischen Kraft, in manchen Fällen sogar ein vollkommen normales Verhalten derselben besteht;

---

[1]) In Zeile 12 auf Seite 269, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde **45**, ist mangels erhaltener Korrektur ein Druckfehler unterlaufen. Es soll statt „Herabsetzung" heißen „Steigerung", wie dies in Zeile 15 richtig abgedruckt ist.

[2]) Gaspero, Die Veränderungen des Blutbildes vor, während und nach dem Ablaufe des epileptischen Symptomenkomplexes. Erscheint demnächst in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Vgl. auch Seite 852.

4. eine bedeutende Steigerung des antiproteolytischen Hemmungsvermögens bei den Epileptikern vor der Periode, wenn auch die Anfälle während derselben nicht eintreten, beobachtet werden kann;

5. die prämenstruelle Erhöhung der antitryptischen Kraft in geringem Grade auch bei den normalen weiblichen Personen besteht;

6. der Krampfanfall eine vorübergehende Vermehrung der antiproteolytischen Substanzen, die von der Intensität der gesteigerten Muskeltätigkeit abhängig, demnach äußerst wechselnd ist und rasch verschwindet, hervorruft.

H. Pfeiffer, auf der Richtigkeit der E. Rosenthalschen Anschauung aufbauend (am exper.-pathol. Univ.-Institute) und de Crinis **(395)** (an der Grazer Nervenklinik) haben gemeinsam in einer ausgedehnten Versuchsweise das Verhalten des antiproteolytischen Serumtiters bei 35 Fällen von Epilepsie in 107 Untersuchungen neuerlich studiert.

Die Verfasser teilten ihre Fälle in 3 Gruppen: Dämmerzustände. Vgl. Tabelle I.

Tabelle I. Epileptische Dämmerzustände.
(8 Fälle, 27 Untersuchungen.)

Name	Alter und Geschlecht	Tag der Blutentnahme	System	Hemmung	Antitrypt. Einheiten	Anmerkung
1. Schmie. mat.	19 m.	19. III.	0,4	1,5	110	Schwerer Dämmerzustand. Fig. 2
		23. III.	0,3	1,2	90	Gebessert
		28. III.	0,3	0,8	50	Geordnet
		5. IV.	0,3	1,0	70	Neuerliche Verschlimmerung. Es entwickelt sich das Bild schwerster Rindenerschöpfung
		8. IV.	0,3	1,1	80	
		12. IV.	0,3	0,9	60	
		16. IV.	0,3	1,1	80	
		26. IV.	0,3	1,2	90	
2. Proha. Flora.	16 w.	30. IV.	0,4	1,2	80	Dämmerzustand. Fig. 3
		5. V.	0,3	1,2	90	
		10. V.	0,3	1,2	90	9. IV. Verschlimmerung
		31. V.	0,3	1,0	70	Gebessert
		7. VI.	0,3	1,0	70	
3. Ju. Mat.	16 w.	7. V.	0,3	1,0	70	Dämmerzustand
		10. V.	0,3	1,0	70	
		16. V.	0,3	1,1	80	
		4. VI.	0,2	1,0	80	19. V. Zustand unverändert
4. Kna. Jos.	34 m.	8. IV.	0,3	1,0	70	Epi. mit Dämmerzuständen. Während der Beobachtung keine wesentliche Veränderung
		12. IV.	0,3	1,0	70	
		16. IV.	schwach 0,3	0,9	>60	
		18. IV.	0,2—0,3	1,0	70	
5. Fab. Jul.	21 w.	13. V.	0,3	1,2	90	Epi. mit Dämmerzustand
		16. V.	0,3	1,1	80	18. V. geheilt entlassen
6. Cerl. Hum.	20 m.	24. III.	0,3	1,0	70	Dämmerzustand besteht zur Zeit der Blutentnahme fort
7. Rod. Vi.	42 m.	7. V.	0,3	0,9—1,0	65	Postepileptische Demenz
8. Knaffli. Jak.	40 m.	18. IV.	0,2—0,3	1,0	70	Dementia postelept. 17. V. Anfall.
		21. IV.	0,3	0,9	60	

Hier ergab sich, daß der S. T. ausnahmslos „wesentlich selbst bis auf das Doppelte der Norm und darüber hinaus erhöht war, dann, wenn eine Besserung auftrat, der Kranke vorübergehend geordnet war, der Titer sich mehr und mehr der Norm näherte, bei einer neuerlichen Verschlimmerung des Krankheitsbildes wieder zunahm“.

Tabelle II.

Epilepsie (mehrere Anfälle beobachtet).

(13 Fälle, 48 Untersuchungen.)

Name	Alter und Geschlecht	Tag der Blutentnahme	System	Hemmung	Antitrypt. Einheiten	Anmerkung
9. Krax. Al.	25 w.	15. IV.	0,3	1,1	80	14. IV. Anfall, 15. IV. Dämmerzustand
		19. IV.	0,3	1,0	70	Geordnet
		23. IV.	0,3	1,1	80	Postepileptische Demenz
		3. V.	0,3	1,1	80	
10. Wend. Al.	13 m.	21. IV.	0,3	1,2	90	20. IV. nachmittags Anfall
		2. V.	0,3	1,2	90	Vom 1. auf den 2. IV. Anfall
		10. V.	0,3	1,1	80	7. IV. Anfall
		28. V.	0,3	0,9	60	Längere Zeit kein Anfall, sehr spärlich
11. Eri. Fra.	45 m.	31. III.	0,3	0,9	60	Seit längerer Zeit kein Anfall. Fig. 4
		2. IV.	0,3	1,0	70	2. IV. morgens 4 Uhr Anfall
		4. IV.	0,3	0,8	50	Kein Anfall
		7. IV.	0,3	1,0	70	6. IV. Anfall
		15. IV.	0,3	1,0	70	14. IV. Anfall
12. Kumpi M.	19 w.	18. IV.	0,2—0,3	1,1	80	15. IV. Anfall
		21. IV.	0,3	1,2	90	Fieber!
		3. V.	0,3	1,2	90	1. IV. Anfall. Fieberfrei!
		9. V.	0,2	0,9	70	4. IV. Anfall
		21. V.	0,3	1,0	70	17. IV. Anfall
13. Silb. Jos.	39 w.	3. IV.	0,3	1,2	90	31. III. letzter Anfall. Fig. 5
		8. IV.	0,3	1,0	70	
		11. IV.	0,3	1,3	100	11. auf 12. schwerer Anfall
		16. IV.	0,3	1,1	80	14. und 15. Anfall
		26. IV.	0,3	1,1	80	24. IV. Anfall
14. Deis. Ma.	12 w.	8. IV.	0,3	1,2	90	7. IV. abends Anfall
		11. IV.	0,3	1,1	80	
		14. IV.	0,4	1,1	70	
		18. IV.	0,2—0,3	1,2	90	
		26. IV.	0,3	1,1	80	24. IV. Anfall
15. Söb. Mar.	20 w.	8. IV.	0,3	1,0	70	
		11. IV.	0,3	0,9	60	10. IV. Anfall
		16. IV.	0,3	>0,9	65	13. IV. Anfall
		24. IV.	0,3	1,0	70	24. IV. Anfall
16. Stebi. Ma.	17 w.	21. IV.	0,3	1,0	70	17. IV. Anfall, derzeit frei
		3. V.	0,3	1,2	90	
		9. V.	0,2	0,9	70	
		21. V.	0,3	1,1	80	Die ganze Zeit anfallsfrei
17. Weinh. J.	10	18. IV.	0,2—0,3	1,1	80	17. IV. 46 Anfälle
		21. IV.	0,3	1,0	70	Wiederholt Anfälle
		21. V.	0,3	1,0	70	
18. Glod. Jos.	46 m.	2. V.	0,3	1,0	70	Am Tage der Blutentnahme Anfall
		5. V.	0,3	0,9	60	
19. Web. Jos.	15 w.	4. VI.	0,2	1,0	80	
		7. VI.	0,3	1,0	70	6. IV. Anfall
20. Rotn. Ma.	16 w.	8. IV.	0,3	1,0	70	Fig. 6
		11. IV.	0,3	0,9	60	
		16. IV.	0,3	1,0	80	15. IV. Anfall
21. Dr. Wag.	22 m.	14. IV.	0,4	1,1	70	Gegen Ende einer Anfallsserie
		24. V.	0,3	1,0—1,1	75	20.—22. Anfall

Tabelle III.
Epilepsie (Anfälle klinisch nicht beobachtet).
(15 Fälle, 32 Untersuchungen.)

Name	Alter und Geschlecht	Tag der Blutentnahme	System	Hemmung	Antitrypt. Einheiten	Anmerkung
22. Stanz. Mart.	31 m.	12. IV.	0,3	1,1	80	10. IV. Anfall
		19. IV.	0,3	1,1	80	
		23. IV.	0,3	1,1	80	
23. Wendl. An.	33 w.	11. IV.	0,3	1,1	80	10. IV. Anfall. Seither frei
		14. IV.	0,4	1,0	60	
24. Birchb. Rup.	20 m.	16. IV.	0,3	0,9	60	14. IV. Anfall. Seither frei
		18. IV.	0,2—0,3	0,9	60	
		24. IV.	0,3	1,1	80	
		2. V.	0,3	1,0	70	
25. Muchi. R.	24 m.	18. IV.	0,3	0,8—0,9	55	Tags vorher leichter Anfall
		3. V.	0,3	0,9	60	Aura, kein Anfall
26. Haubn. Ed.	19 m.	31. III.	0,3	1,0	70	Während der Beobachtung ohne Anfall
		7. IV.	0,3	>0,8	55	
		15. IV.	0,3	0,9	60	
		9. V.	0,2	0,7	50	
27. Mark. Kasp.	34 m.	28. V.	0,3	1,0	70	
		4. VI.	0,2	0,8	60	
28. Dolinsch. Ant.	22 m.	16. V.	0,3	0,8	50	Kein Anfall in der Anstalt
		19. V.	0,3	1,1	80	
		21. V.	0,3	0,9	60	
		31. V.	0,3	0,9	60	
29. Nagl. Jos.	16 m.	8. IV.	0,3	1,0	70	5. IV. ein Anfall, seither frei
		12. IV.	0,3	1,1	80	
30. Stelz. Fra.	42 m.	2. V.	0,3	0,8	50	Vor mehreren Tagen Anfall
31. Sgar. Jul.	31 w.	21. IV.	0,3	0,9	60	16. IV. Anfall
32. Grosschä. Mar.	18 w.	4. VI.	0,2	0,8	60	
		7. VI.	0,3	0,9	60	
33. Stru. Mar.	16 w.	12. VI.	0,3	0,8	50	9. VI. Anfall
34. Koni. Hild.	29 w.	7. VI.	0,3	0,9	60	
35. Max. Mar.	22 w.	5. V.	0,3	1,1	80	
36. Kloko. Jak.	45 w.	8. IV.	0,3	1,0	70	Vor Jahren schweres Kopftrauma mit Jackson.-Epil.
		11. IV.	0,3	1,0	70	Derzeit frei

Hinsichtlich der Beziehung der Serumtiterveränder in und außerhalb von Krampfanfällen wurde festgestellt, Tabelle II u. III, daß „das hemmende Vermögen der Epileptikerseren“ sehr beträchtlichen, dem Normalserum fremden Schwankungen über die normale Grenze hinaus unterworfen ist, „ohne daß ein Anstieg regelmäßig von Anfällen gefolgt zu sein braucht“. Kurz vor und nach den Anfällen wurden immer wesentlich erhöhte Werte angetroffen, die im anfallfreien Intervall absinken und nicht selten bis an die Norm gehen.

Die Verfasser verweisen darauf, daß in diesen Schwankungen des Serumtiters ein Analogon zu der Tatsache zu bestehen scheint, derzufolge [vgl. Allers **(131)**] bei Epilepsie eine Labilität des Eiweißstoffwechsels und eine häufige N-Retention besteht.

Hierzu kommt meines Erachtens noch die aus den Untersuchungen hervorgehende Tatsache, die aus der Tabelle über Epilepsiefälle, die im Intervalle beobachtet wurden, ersichtlich ist:

Auch im intervallären Stadium findet sich meist ein erhöhter Serumtiter. Besonders lehrreich ist in dieser Hinsicht Fall 36, in dem ein seit langem anfallsfreier Kranker mit lokaler organischer Hirndestruktion und allmählich zunehmender Demenz hohe Titerwerte aufweist.

Abb. 35 u. 36. Kurven der Serumtiterwerte vor, während und nach epileptischen Anfällen. Aus H. Pfeifer und de Crinis (**395** Seite 439).
Auf der Abscisse sind die Krankheitstage, auf der Ordinate die Titerwerte in antitryptischen Einheiten angegeben.

Abb. 37 u. 38. Kurven der Serumtiterwerte im Verlaufe von Dämmerzuständen. Aus H. Pfeiffer und de Crinis (**395** Seite 437).

Die Untersuchungen H. Peifers und de Crinis haben die Resultate S. Rosenthals in wesentlichen Punkten bestätigen können.

Vergleiche auch die seither erschienenen Publikationen von Jödike (**410**) und Riebes (**411**).

Abderhaldens Seroreaktion.

Während der Drucklegung dieses Aufsatzes hat Binswanger (412) am Naturforschertage in Wien über Untersuchungen von Epileptikerseren mittels der Dialysiermethode Abderhaldens berichtet.

Danach findet sich regelmäßig in epileptischen gegenüber hysterischen konvulsivischen Anfällen ein Abbau von Hirnsubstanz. Es gibt Fälle, in denen im interparoxystischen Zustande keine Abwehrfermente gegen Abbau von Hirnsubstanz zu finden waren, woraus Binswanger den Schluß zieht, daß es sich hier um Fälle handelt, in denen ein von den Anfällen unabhängiger progredienter anatomischer Prozeß noch nicht besteht.

Es gibt Fälle, in denen im intervallären Zustande die Abderhalden-Reaktion positiv ist.

Jene Fälle, in denen die Abderhalden-Reaktion auch in den intervallären Stadien positiv ausfällt, ist auf einen progredienten Abbau von Hirnsubstanz zu schließen. Dies wird auch klinisch dadurch bestätigt, daß dieses Resultat stets bei epileptischer Demenz gefunden wurde.

Binswanger fügt mit Recht hinzu, daß bei negativem Ergebnis der Reaktion noch an das Bestehen anderer als Hirnabbauprodukte gedacht werden muß.

Hinsichtlich der Dämmerzustände liegt noch keine genügende Erfahrung vor.

Binswanger erhofft sich aus den Abderhaldenschen Reaktionsergebnissen einen großen Wert für die Prognose.

Binswangers Hoffnung auf die prognostische Bedeutang der Abderhalden-Seroreaktion stützt sich bisher nur auf wenige Fälle. Auf Grund der Serumtiteruntersuchungen Pfeiffer-de Crinis (395) fanden sich in der überwiegenden Mehrheit einer größeren Zahl von Epileptikern erhöhte Werte, d. i. ein Hinweis auf gesteigerten parenteralen Eiweißabbau im intervallären Stadium.

Eine endgültige Entscheidung aller dieser Fragen kann erst die nächste Zukunft bringen.

In der Entscheidung der sich gegenüberstehenden Meinungen über die „genuine“ Epilepsie als einer Erkrankung auf Grund eines spezifischen, nur mikroskopisch nachweisbaren, vermutlich chronisch progredienten Hirnprozesses (organische Epilepsie Binswangers) und der Auffassung Binswangers, außerdem noch an dem Bestande einer dynamisch-konstitutionellen Form festhalten zu sollen, wirft die humoralpathologische Forschung wichtige Streiflichter.

Binswanger selbst gibt nach seinen bisherigen Erfahrungen an, daß eine strenge Scheidung einer organischen von einer konstitutionell-dynanischen Form mit der Abderhalden-Reaktion bisher nicht geglückt ist.

Andererseits kann die Möglichkeit einer Differentialdiagnose zwischen epileptischem und hysterischem Symptomenkomplex, sowie die Entscheidung bei Mischformen auf Grund der bisherigen Ergebnisse der Serumforschung sowohl des Serumtiters nach den Untersuchungen an den Grazer Instituten (Pfeiffer-de Crinis) als der Abderhalden-Methode aus der Jenenser Klinik als höchst wahrscheinlich bezeichnet werden.

Meines Erachtens eröffnet sich damit eine für die praktische Begrenzung der Hysterie gegenüber der Epilepsie außerordentlich

wichtige Perspektive, die noch durch die Blutuntersuchungen bei Epilepsie und Hysterie durch Jödicke (410) interessant ergänzt werden.

Zum Schlusse erhebt sich noch die Frage der kausalen oder konditionalen Beziehungen zwischen den humoralpathologischen Erscheinungen, den solidarpathologischen Befunden und den klinischen Phänomenen.

Aus der

Stoffwechselpathologie

sind wir mit Allers berechtigt, zu folgern, daß beim epileptischen Symptomenkomplexe „neben den Veränderungen des Zentralnervensystemes krankhafte Vorgänge auf dem Gebiete des Chemismus" bestehen. Wir schließen uns hinsichtlich der Erörterung des Zusammenhanges seiner Anschauung an, daß „heute eine Aussage darüber, ob den Stoffwechselveränderungen oder den nervösen Veränderungen eine kausale Rolle zufalle, nicht mit Sicherheit gemacht werden kann. Daß die Erscheinungen auf dem Gebiete des Stoffwechsels nicht die Folge der Veränderungen im Nervensysteme sind, sondern deren Ursache oder koordinierte Phänomene, erscheint auch aus dem Grunde wahrscheinlich, daß ähnliche Krankheitsvorgänge auch dort in der Pathologie beobachtet werden, wo eine primäre nervöse Veranlassung dafür nicht in Frage steht".

Die

humoralpathologischen Ergebnisse,

die mit den Methoden der Harntoxizität (H. Pfeiffer und O. Albrecht), des antitryptischen Serumtiters (Rosental, Justschenko, H. Pfeiffer und de Crinis) erhalten und durch die Befunde am Blutbilde (Buckh, Gaspero, Jödike), ergänzt werden, lassen ganz augenfällige Beziehungen der Erscheinungen beim epileptischen Symptomenkomplexe mit dem Bilde des anaphylaktischen Choks und den Eiweißzerfallstoxikosen erkennen.

Diese Tatsachen deuten darauf hin, daß geradeso wie durch die parenterale Einverleibung von artfremdem Eiweiß in anaphylaktischen Zuständen eine Anreicherung des Blutes mit toxischen Eiweißabbauprodukten derzeit als bestehend gedacht werden kann, wie in anderen Krankheitszuständen (z. B. der Urämie, den Verbrühungen) im Organismus entstehende Eiweißabbaustoffe in der Blutbahn sich anreichern, auch mit dem epileptischen Symptomenkomplex eine Intoxikation mit Eiweißabbauprodukten einhergeht.

Die Seroreaktionsprüfung hat den Abbau von Gehirnsubstanz (auch Schilddrüse) zu Zeiten des paroxysmellen Zustandes sowohl, als bei einer Mehrzahl auch intervallär ergeben.

Nach Abderhaldens (u. s. Schule) Auffassung ist aus dem Auftreten von spezifischen Fermenten im Blute nur der Schluß auf eine Stoffwechselstörung in den betreffenden Organen gestattet.

Ob diese Fermente auch in vivo zur Wirkung gelangen, durch sie toxische Abbauprodukte der betreffenden Organsubstanz gebildet werden, mit anderen Worten, ob im Sinne H. Pfeiffers Eiweißzerfallstoxikosen vorliegen, harrt noch des strikten Beweises.

Diese humoralpathologischen Erkenntnisse werden durch die

solidarpathologischen Befunde

über die Veränderungen am Zentralnervensysteme, nämlich den im paroxystischen Zustande nachgewiesenen Abbauprodukten [Alzheimer, Volland (nach **47**, 348f.)] denen histochemisch Protagoncharakter vindiziert wird, und durch die anatomischen Folgeerscheinungen bei progredienten Erkrankungen sinnvoll ergänzt. Vgl. auch Heilbronner (**224**) und Seite 874.

Der genetische Zusammenhang mit den gröberen Veränderungen organischer Natur bei den verschiedenen ätiologischen Gruppen muß erst erforscht werden.

Inwieweit die humoralen Erscheinungen darauf zurückzuführen sind, daß durch primäre Hirnerkrankung zum Abbau gelangendes Gewebe mangelhaft abgebaut wird und daher zur Bildung von Fermenten Anlaß bietet, inwieweit andersartige Störungen im Organismus zur Hirnaffektion führen, die dann schon einen sekundären Prozeß darstellen würde, inwieweit schließlich durch den Bestand toxischer Substanzen im Blute im Zusammenhalte mit einer toxischen Nierenschädigung (im Sinne H. Pfeiffers (**392**, 262) und dadurch bedingte mangelhafte Toxinausscheidung im Harne ein Giftspiegel bis zur Auslösung der Hirnsymptome führt, sind eben dermalen der Lösung harrende Probleme.

In

klinischer Hinsicht

sprechen nicht nur „die aussichtslosen Versuche“ einer befriedigenden „Einteilung“ der „Epilepsien“ und die allgemeine Betrachtung des nervösen Geschehens unter krankhaften Bedingungen dafür, daß die Erörterung der „Epilepsie“ in die allgemeine Pathologie abrücke und daß an Stelle der **„Epilepsien“** der **„epileptische Symptomenkomplex** auf Grundlage verschiedener Hirnkrankheiten“ zu treten habe; denn auch die

nervösen pathophysiologischen Kenntnisse

lassen einen prinzipiellen Unterschied der paroxysmellen Zustände auf verschiedener Krankheitsgrundlage nicht erkennen.

Wir sind der Meinung, daß im wesentlichen identische Funktionsabänderungen durch Nebenumstände variiert werden.

Fassen wir diese Erfahrungen zusammen, so läßt sich folgendes sagen:

Der epileptische Symptomenkomplex als gesetzmäßige Funktionsabänderung nervöser Mechanismen ist eine Krankheitserscheinung auf sehr verschiedener ätiologischer Grundlage, die letzten Beziehungen zwischen den so mannigfachen ätiologischen Faktoren und den neurologischen Krankheitssymptomen sind noch ungeklärt. Jedoch die Tatsache, daß eine solche gesetzmäßige Funktionsabänderung nervöser Mechanismen auf so verschiedenartigen Grundlagen zur Entstehung gelangen kann, drängt klinisch zur Auffassung, daß ein gemeinsames Bindeglied die jeweilige grundlegende Erkrankung mit der Auslösung des epileptischen Symptomenkomplexes verbindet.

Meines Erachtens sind wir auf dem Wege, dieses klinische Postulat durch die oben skizzierten Forschungsergebnisse seiner Deutung näherkommen zu sehen.

In der beifolgenden Kurvenskizze (s. Taf. IV) ist versucht, die bisher beobachteten Erscheinungen vor, während und nach dem Anfalle in ein vor-

läufiges Schema zu vereinigen, das dem epileptischen Symptomenkomplexe (einschließlich der Eklampsie), soweit die bisherigen Erfahrungen reichen, ebenso eigen ist, wie dem Bilde des anaphylaktischen Shoks und den parenteralen Eiweißzerfallstoxikosen.

IV. Die spezielle Pathologie des epileptischen Symptomenkomplexes.

A. Vorkommen. Der epileptische Symptomenkomplex ist eine ungemein häufige Krankheitserscheinung. Die vielfach gemachten statistischen Untersuchungen (Morselli (233), Pelmann (234), Pfeiffer (235), Sieveking (236), Binswanger (237), Spratling (238) u. A.) lassen erkennen, daß „die Epilepsie" bei den verschiedenen Völkern in verschiedener Häufigkeitsziffer auftritt.

In Mitteleuropa scheint sich der Prozentsatz etwas über ein pro Mille zu halten. Im allgemeinen ist eine Steigerung der Erkrankung (besonders bei Männern) in den letzten Jahren zu verzeichnen. Klima, Stand, Lebensverhältnisse, Lebensalter und Geschlecht spielen eine nicht zu unterschätzende Rolle in der Pathogenese der Epilepsie.

Über die Häufigkeit der Epilepsie bei den beiden Geschlechtern berichten ebenfalls ausführliche Statistiken. Nach Lange überwiegt das männliche Geschlecht über das weibliche im Verhältnis von 5 : 4. Auch nach Biro, Binswanger, Berger, Eulenburg, Reynolds usw. ist das männliche Geschlecht ebenfalls stärker vertreten, wohingegen Gowers und Morselli ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts fanden.

	Männer	Frauen
Biro:	55 Proz.	45 Proz.
Reynolds:	56 „	44 „
Binswanger:	61,79 „	38,1 „
Berger:	64 „	36 „
Eulenburg:	56 „	44 „
Morselli:	46 „	54 „
Gowers:	43 „	57 „

Hinsichtlich des Manifestwerdens epileptischer Krankheitserscheinungen ist die Pubertätszeit die bevorzugte Lebensperiode.

Nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren erkranken fast dreiviertel aller epileptischen Individuen vor dem 20. Lebensjahre, so nach Gowers 75 Proz., nach Biro 69 Proz., nach Spratling über 75 Proz., nach Sarbo 76 Proz., nach Allen Starr 68 Proz., nach Binswanger 77,3 Proz. Nach Lüths Verhältniszahlen erkrankten 62,8 Proz. männliche und 82,4 Proz. weibliche Epileptiker innerhalb der ersten beiden Dezennien an diesem Leiden.

Bemerkenswert ist, daß im zweiten Lebensdezennium ungleich mehr weibliche als männliche Individuen erkranken (Lange, Gowers, Berger u. a.).

In einer der jüngsten Zusammenstellungen von Kraepelin, in welcher 396 Fälle statistisch verwertet werden, sind die Proz.-Werte für die einzelnen Lebensalter in beifolgender Kurve dargestellt.

Mit den höheren Dezennien nehmen die Erkrankungen an Epilepsie progressiv ab.

B. Ätiologie. Das Kapitel „Ätiologie“ ist eines der am meisten bearbeiteten in der Epilepsieforschung. Die vielfach geübte Einteilung in Grundursachen und auslösenden Ursachen ist nicht haltbar. Die in Betracht kommenden ätiologischen Momente für das Entstehen des epileptischen Symptomenkomplexes können endogene = angeborene und exogene = erworbene gegliedert werden, wobei zu den ersteren die eigentlich endogenen Ursachen (d. i. hereditäre Veranlagung, Keimschädigung) sowie die Schädigungen während des intrauterinen Lebens zu zählen sind, während zu den letzten (den erworbenen) die ganze große Menge der im individuellen Leben bekannt gewordenen ursächlichen Faktoren gehört.

Verhältnis der beiden Geschlechter in verschiedenem Alter.
■ Männer, ▭ Frauen.

bis	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50 J.
Proz.	60,9	70,0	71,0	78,7	90,6	85,7	89,3	75,0	63,6	60,0

Abb. 39. (Aus Kraepelin, Psychiatrie III, 2, S. 1110, 1913.)

Lebensalter bei Beginn der Epilepsie (396 Fälle, München)
■ unter Berücksichtigung der Kinderkrämpfe.
▭ ohne Berücksichtigung der Kinderkrämpfe.

bis	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65	70 J.
Proz.	25,0	9,5	15.2	16,8	11,9	12 1	4 1	2.3	1,3	0,3	0,5	0.3	0.5	0,2
Proz.	12,4	10,9	18 9	20.4	12,6	12.1	4,5	3,8	2.0	0.8	0,5	0,3	0,5	0,3

Abb. 40. (Aus Kraepelin, Psychiatrie III, 2, S. 1107, 1913.)

Die im individuellen Leben einwirkenden Noxen können dabei die Bedeutung von Grundursachen, von auslösenden und auch von unmittelbar provozierenden, Anfälle direkt erzeugenden Ursachen erhalten.

Endogene Ursachen: Der „Heredität“ wird allgemein eine schwerwiegende Rolle zugemessen. (Gowers 35 Proz., Bennet 41 Proz., Berger 32,4 Proz., Bourneville 68,8 Proz.)

Nach Kraepelin **(249)** fand sich bei mehr als $^1/_4$ der beobachteten Krankheitsfälle Epilepsie bei den Eltern.

Echeverria **(247)** wies nach, daß von den von ihm untersuchten Nachkommen epileptischer Eltern mehr als die Hälfte daran erkrankt war.

Erwähnenswert ist der Bericht von Bechterew **(245)** über das häufige Vorkommen von Epilepsie in Familien, in denen die Chorea chron. progr. heimisch ist.

Nach Gowers **(251)**, Siebold **(246)** u. A. soll die Belastung mütterlicherseits gefährlicher und bedeutungsvoller als die vom Vater ausgehende sein.

Auch nach der Statistik von Echeverria übertragen epileptische Mütter diese Krankheit auf eine größere Zahl von Nachkommen als die Väter.

Reynolds, Bourneville, Berger, Biro **(240)** vertreten die gegenteilige Meinung.

Außer der direkten Vererbung wird auch die indirekte, d. i. die Belastung von Seitenverwandtschaft berücksichtigt.

Nach Binswanger (S. 86) beträgt die Zahl der erblich belasteten Epileptiker mindestens 35—40 Prozent.

In innigster Beziehung mit dem Momente der Heredität stehen die keimschädigenden ätiologischen Momente, d. i. in erster Linie der Alkoholismus und die Lues der Eltern.

Während der chronische Alkoholismus und insbesondere die akute Alkoholvergiftung im Momente der Zeugung von der überwiegenden Zahl der Autoren als wichtiges ätiologisches Moment für das Entstehen der Epilepsie der Nachkommen gewürdigt wird, besteht hinsichtlich der Lues diese Übereinstimmung nicht.

Nach Siebold ist Alkoholismus der Erzeuger in 18,8 Proz. Ursache einer epileptischen Nachkommenschaft. Moreau **(255)** verzeichnet etwas über 19 Proz., Féré über 38 Proz., Voisin 31 Proz., Binswanger 19,5 Proz., Bourneville **(256)** 41,1 Proz., Wildermuth 21 Proz., Neumann 23,7 Proz., Martin über 30 Proz. Woods **(257)** berichtet von einigen Vätern, die als nüchterne Menschen gesunde Nachkommen erzeugten, später dagegen, als sie sich dem Trunke ergaben, epileptische Nachkommen bekamen.

Hinsichtlich der hereditären Lues nimmt Binswanger an, daß es tatsächlich auf dem Wege der toxischen Keimschädigung durch die Luestoxine ohne spezifische Infektion oder aber durch eine direkte Leibesübertragung auf die fötale Anlage zur Epilepsie der Nachkommenschaft kommen kann.

Ebenso wie Binswanger steht auch Gowers, Kowalewsky **(258)** und mehrere andere auf dem Boden einer solchen Anschauung. Auch die eigenen Erfahrungen bestätigen diese Angaben.

Bratz und Lüth **(259)** verzeichnen Lues hereditaria in 4—7 Proz. bei epileptischen Individuen.

Jedenfalls steht fest, daß in vereinzelten Fällen die hereditäre Lues zufolge ihrer keimschädigenden Wirkungen als die einzige Ursache einer echten Frühepilepsie angenommen werden darf.

Bemerkenswert ist auch in dieser Hinsicht, daß bei 43 jugendlichen mit genuiner Epilepsie behafteten Individuen eigener Beobachtung 8mal positive Wassermann-Reaktion nachgewiesen werden konnte.

Außer der anerkannten ätiologischen Bedeutung des Alkohols und der Lues wurden auch noch andere toxisch-infektiöse Zustände der Eltern mit der Epilepsie der Nachkommen in einen inneren (genetischen) Zusammenhang gebracht, so die Tuberkulose, die Pellagra, der Morphinismus, Saturnismus und von den Konstitutionskrankheiten der Diabetes und die harnsaure Diathese.

Für die Tuberkulose stellte Binswanger einen Prozentsatz von 7,6 Proz. auf. An dieser Stelle darf im allgemeinen darauf hingewiesen werden, daß alle endogenen Noxen, welche einen Infantilismus besonders den dystrophischen Typus nach Lorrain auszulösen imstande sind, auch für die Epilepsie-Genese in Betracht kommen.

Neben den besprochenen endogenen ursächlichen Faktoren kommen die Schädigungen während des intrauterinen Lebens, sowie den Geburtstraumen, nämlich die Asphyxie nach protrahiertem Geburtsakte und die durch abnorme Geburtsverhältnisse bedingte Kunsthilfe, so die Zangengeburt, eine bedeutende Rolle zu.

Hier sind auch die nach einer gesunden Konzeption während der Schwangerschaft erworbenen krankhaften Zustände des mütterlichen Organismus zu nennen, welche imstande sind, auf die fötale Entwicklung schädigend einzuwirken. In der Regel sind es Blutungen oder entzündlich-degenerative Veränderungen am nervösen Gewebe des Fötus (Enzephaliden, Hydrozephalien, Porenzephalien usw.), welche dann als organisch-angeborene

Hirnkrankheiten ungemein häufig von Epilepsie gefolgt sind. Ob intensive und anhaltende Emotionen der Mutter oder aber Schreck während der Schwangerschaft einen derart verderblichen Einfluß auf die fötale Anlage nehmen können, ist bis dato noch fraglich, obzwar einige Autoren, wie z. B. Féré und Voisin nachdrücklich solches betonten.

Alles in allem genommen sind nach Binswanger (S. 102) die angeborenen Prädispositionen in mehr als der Hälfte aller epileptischen Erkrankungen von Ausschlag gebendem ätiologischen Werte.

Die klinischen Merkmale der hereditären degenerativen Konstitution sind die körperlichen und psychischen Zeichen der gestörten Entwickelung — als Entartungszeichen bekannt — und kommen bei Individuen mit Epilepsie außerordentlich häufig vor.

Vor allem sind es die angeborenen Asymmetrien und Mißbildungen, welche dem epileptischen Individuum in hohem Grade eigentümlich sind. So kommen unter anderem vor: Asymmetrien der Skeletts, besonders des Schädels, des Gesichtsskelettes, Mißbildungen der Ohren, Zähne, Genitalien, der Hände und Füße (Polydaktylie, Syndaktylie usw.), Strabismus, Nystagmus; habituelle Anisokorie, Ungleichheit der Bulbi, exzentrische Pupillenlage etc. Müller fand bei 43 Epileptischen nur 4 mal eine normale Schädelkonfiguration. Genaue metrische Untersuchungen über Epileptikerschädel führte Benedikt durch. Er fand in etwa 70 Proz. der Fälle pathologische Schädelformationen. Bemerkenswert ist das häufige Vorkommen von Linkshändigkeit. Schon Lombroso, Tonnini, später beschäftigten sich mit diesem Vorkommnis Féré, Besta, Lattes, am eingehendsten Redlich und Steiner. Nach Redlich kommt funktionelle (angeborene) Linkshändigkeit bei Epileptikern in 17,5 Proz. vor ohne Bevorzugung eines Geschlechtes, während dies bei Normalen in 1—4 Proz., bei Nerven- und Geisteskrankheiten außer Epilepsie in 8 Proz. vorkommen soll. Redlich bringt dies mit einer geringeren Entwicklung bezw. Schädigung der linken Gehirnhälfte und dadurch bedingten rechtsseitigen Halbseitenschwäche in Zusammenhang.

Abb. 41. Seltene Form von Fingerdeformität. (Eigene Beobachtung.)

Salerni, Benedetti fand bei 34 Proz. seiner untersuchten Epileptiker Ungleichheit des Geruchsvermögens.

Negro fand in 6 Proz. der Epileptiker ein eigenartiges okuläres Symptom (Bern-

hardi-Hornersches Symptom) bestehend in Miosis, Verringerung der Lidspalte, Retraktion des Bulbus und lehnte einen Zusammenhang mit einer Sympatikusläsion ab.

Als psychische Zeichen der gestörten Entwicklung kommen alle Formen der geistigen Minderwertigkeit von den leichtesten bis zu den schwersten Formen der Entwicklungshemmung (Imbezillität bzw. Idiotie) vor.

Der Prozentsatz von primär schwachsinnigen Individuen, die in späteren Jahren an Epilepsie erkranken, ist ein relativ hoher, etwa 15—20 Proz.

Diese geistigen Entwicklungshemmungen haben mit der oft erst später einsetzenden Epilepsie vielfach gemeinsame Grundursachen, so erbliche Belastung, Alkoholismus, Lues der Eltern, Geburtstraumen, Schädelanomalien, frühzeitige Traumen, entzündliche Erkrankungen des Zentralorganes usw. Die Entwicklungshemmungen haben dementsprechend ungemein häufig eine pathologisch-anatomische Basis, so chronische Gehirnrindenschädigungen, Porenzephalien, enzephalitische Prozesse, Hydrozephalie, tuberöse Sklerose, Hypertrophia cerebri usw.

Exogene Ursachen. Die während des individuellen Lebens erworbenen d. s. exogenen Ursachen sind in der größten Mannigfaltigkeit vertreten. Hier begegnen sich Kausalmomente mit auslösenden Momenten fortwährend. Aus diesem Grunde sollen sie im folgenden auch einzeln, losgelöst von Gruppierungen besprochen werden.

Von den traumatischen Ursachen verdient zunächst der Schreck (Shok), das sensugene Trauma [Hartmann (3)] erwähnt zu werden. Insbesondere sind es kindliche und Pubertätsepilepsien, zumal beim weiblichen Geschlechte, welche auf diese Weise in die Erscheinung treten. In Gowers Zusammenstellungen hat die Schreckwirkung in 75 Proz. der Fälle den ersten Anfall ausgelöst.

Über den Zusammenhang des mechanischen Trauma mit der Epilepsie haben eine große Zahl von Autoren den gegenwärtigen Standpunkt etwa folgendermaßen präzisiert: 1. Ein mechanisches Trauma, insbesondere ein Schädeltrauma kann bei bis dahin nervengesunden Menschen einen epileptischen Symptomenkomplex (ohne gröbere anatomische Läsionen) erzeugen. 2. Ein Trauma kann bei bestehender, angeborener oder erworbener Anlage die Krankheit manifest machen. In ähnlichem Sinne kann das Trauma eine bereits vorhandene, jedoch milde verlaufende Epilepsie beträchtlich nach Art, Intensität und Häufigkeit der Anfälle verschlimmern. 3. Ein Trauma ruft eine posttraumatische Minderwertigkeit des Nervensystemes (Dekonstitution) hervor, welche dann den vorbereiteten Boden für eine durch anderweitige Ursachen ausgelöste oder erzeugte Epilepsie schafft. 4. Ein Trauma vermag durch Erzeugung latenter peripherer Reizzustände im Gebiete der sensiblen Nerven (Narben usw.) epileptische Insulte auszulösen, die dann mit Entfernung dieser Reizquellen zurücktreten können (Reflexepilepsie s. u.). 5. Ein Schädeltrauma zieht gröbere materielle Hirnschädigungen nach sich, also eine posttraumatische Hirnerkrankung (Narben, Zysten, Knochensplitter und Zacken usw.), welche dann mit epileptischen Anfällen einhergehen kann. In diesen Fällen sind dann die Anfälle zum Teil vollentwickelte epileptische Insulte, zum Teil sogenannte Rindenkrämpfe (Jackson-Epilepsie) oder Binswangers partielle intrakortikale Krämpfe.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß ein einmaliges Trauma eine epileptogene Hirnveränderung nach sich ziehen kann, welche erst nach längerer Zwischenzeit in die Erscheinung tritt. So kann man auch die Geburtstraumen von diesem Gesichtswinkel aus betrachten und dieselben als die

Grundursachen einer späteren chronischen epileptogenen Hirnveränderung betrachten. — [Binswanger, Volland (262), Schlöß (263) u. v. a.]

Eine eigenartige nosologische Stellung nimmt die sogenannte Reflexepilepsie ein. Das Wesen der Reflexepilepsie (im eigentlichen Sinne des Wortes) liegt in dem Umstande, daß periphere Reizvorgänge auf direktem Wege epileptische Zustände echter Art, nicht etwa sogenannte einfache „Reflexkrämpfe“ bzw. hysteriforme und ähnliche Anfälle hervorzurufen imstande sind und daß nach Eliminierung dieser peripheren Reizquelle — im Sinne des Satzes: cessat causa cessat effectus — die epileptischen Zustände wieder zum Schwinden gebracht werden.

Im weitesten Sinne des Begriffes werden von einer Anzahl Autoren auch zentrale, als latente Reizquellen fungierende Vorkommnisse wie z. B. Schädelknochenimpressionen, Meningealnarben usw., die generelle epileptische Anfälle hervorrufen, unter die Reflexepilepsie erzeugenden Ursachen eingeordnet.

Diese peripheren Reizquellen (die traumatischen und anderweitigen), die im Kapitel Ätiologie eingehender dargestellt sind, entwickeln zum größten Teile auch epileptogene Zonen, d. h. Zonen, deren Reizung unmittelbar epileptische Anfälle auszulösen imstande ist. Diese epileptogenen Zonen decken sich wiederum vielfach mit den sogenannten Headschen Hautzonen (eigenartigen hyperästhetischen Hautzonen, die mit inneren Erkrankungszuständen in reflektorischer Beziehung stehen). — Es verdient hierbei auch noch Erwähnung, daß die Sinnesorgane selbst zu epileptogenen Zonen werden können, indem bestimmte intensive Sinnesreize mit epileptischen Anfällen beantwortet werden können.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß reflexepileptische Anfälle, wenn dieselben noch jüngeren Datums sind, durch Eliminierung der Reizquelle (Narbenexcision, Entfernung von Fremdkörpern, Parasiten usw.) dauernd zum Schwinden gebracht werden können. Billroth, Binswanger und viele andere haben einwandfreie Fälle berichtet. Ich möchte in Ergänzung hinzufügen, daß diese Gattung Reflexepilepsien verhältnismäßig selten auftritt und daß selbst das periphere Trauma bei seiner enormen Häufigkeit einen sehr niedrigen Prozentsatz hierzu liefert.

In der Statistik des Sanitätsberichtes über den Deutsch-Französischen Krieg gelangen nur 0,076 Proz. Reflexepilepsien bei sämtlichen vorgekommenen nicht tödlichen Verwundungen zur Konstatierung.

Während einige Autoren nur bei allen solchen Fällen, die die oben angeführten Stigmata haben, eine Reflexepilepsie anerkennen, gibt es andere, die auch kei Kranken mit einer alten Epilepsie, die dann durch Akquisition einer frischen epileptogenen Zone eine Verschlechterung ihres Leidens erfahren, eine solche diagnostizieren.

Über die Häufigkeit der Fälle mit Trauma als Ursache einer Epilepsie gehen die Angaben auseinander: so fand Lange 3,7 Proz., Wildermuth 4,2 Proz., Echeverria 8 Proz., Bergmann 9,1 Proz., Finkh 17,6 Proz., Biro 10 Proz. Nothnagel, Biro u. a. erwähnen Fälle, in denen der erste epileptische Anfall in kürzester Zeit nach erfolgtem Kopftrauma erfolgte; vielfach sind es vergessene, aus früheren Jahren herstammende Traumen, die für spätere Epilepsien ätiologisch in Betracht kommen.

Breitung beschrieb einen Fall von Epilepsie bei einem Knaben nach anhaltender Kopfdusche. –

Die traumatische Epilepsie ist beim männlichen Geschlechte ungleich häufiger vertreten als beim weiblichen (Prozentverhältnis = 23,2 : 7 nach Finkh) und zwar ist die Frühform ca. dreifach so häufig als die Spätform.

In Ergänzung des Vorstehenden erübrigt es noch zu berichten, daß auch das elektrische Trauma, der elektrische Schlag [Bratz (266)] und das kalorische Trauma (Insolation) als Ursache einer nachfolgenden epileptogenen Hirnveränderung angeschuldigt wurde.

Den traumatischen Einflüssen dürfen als verwandte, anfallauslösende Momente die Affekte (Zorn, Ärger), körperliche und geistige Überanstrengungen, rasche Abkühlung, Übermüdung, auch die Kohabitation usw. angeschlossen werden. Es gibt vereinzelte Epilepsiekranke, welche ihre Anfälle lediglich nur im Anschluß an affektive Erregungen bekommen. Diese Tatsache haben Bratz (268) und Leubuscher (269) veranlaßt, eine eigene Epilepsieform zu konstruieren, die sog. Affekt-Epilepsie.

Von den erworbenen (exogenen) Ursachen toxischer Natur kommt der chronischen Alkoholvergiftung die weitaus größte Bedeutung zu. Jolly und Bratz (270), dem sich u. a. Vogt (271) und Kraepelin anschließen, unterscheiden zwei Unterarten von Alkoholepilepsie und zwar eine nur im unmittelbaren Anschlusse an Alkoholmißbrauch sich einstellende, die bei Alkoholabstinenz ausbleibt und eine Dauerform [konstitutionelle Epilepsie der Trinker nach Drouet (272)], bei der trotz Alkoholabstinenz immer wieder neue Anfälle auftreten. Der Alkohol selbst gilt bekanntlich als das promptește direkt krampfprovozierende Mittel. Dieses Verhältnis zwischen Alkohol und Anfall besteht aber nicht immer in der Weise, daß die Kranken auf der Höhe der Alkoholintoxikation vom Anfall heimgesucht werden, es gibt aber eine Anzahl gut beobachteter Fälle, in denen die Anfälle mit den akuten Alkoholvergiftungen in keinem solchen zeitlichen Zusammenhange stehen [Wernicke (273), Krückenberg (274), Bratz, Redlich (280) u. a.], wenn also von einer direkten alkoholtoxischen Wirkung nicht mehr die Rede sein kann.

Neumann (275) fand, daß annähernd 10 Proz. sämtlicher Epilepsiefälle durch Alkoholmißbrauch erzeugt seien. Bucelli (276) hingegen fand Alkoholismus in seltenen Fällen als einzige Epilepsie-Ursache. In gleicher Weise äußert sich Gowers, Redlich, Stern (281), Wildermuth (282), Kraepelin. Ich selbst fand Alkoholepilepsie in 8—10 Proz. bei etwa 400 chronisch trunkfälligen Individuen. Delasiauve (277) stellte fest, daß 8 Proz. seiner Epileptiker ausschließlich durch chronischen Alkoholismus epilepsiekrank geworden sind.

Fürstner sah 30 Proz. Epileptiker unter 226 an Delirium tremens Erkrankten. Moelis Untersuchungen ergaben, daß 36 bis 40 Proz. aller Deliranten epileptisch waren. Dethlefsen (278) gibt sogar an, daß 55 Proz. von Delirium tremens durch epileptische Anfälle eingeleitet werden. Wesentlich geringer sind die Zahlen bei Jacobson (279), nämlich 10,7 Proz.

Salgo (283) spricht davon, daß auch Alkoholisation von Säuglingen die einzige Ursache einer später zum Ausbruche gelangten Epilepsie sein kann.

Nächst dem Alkohol ist es die erworbene chronische Bleivergiftung, der eine grundlegende Epilepsie-Ursache zugeschrieben wird (Frötscher (288), Rowland (284)). Frötscher z. B. berichtet über vier Fälle von typischer Epilepsie nach erworbener chronischer Bleivergiftung.

Marburg (285) teilt einen Fall von langjährigem Kaffeemißbrauch mit Konsekution im 42. Jahre eingetretener Epilepsie mit, wobei außer der chronischen Kaffeevergiftung keine weitere Ursache hierfür eruiert werden konnte. Auch Nouet (286) berichtet über einen Fall, wo Kaffeemißbrauch einen epileptischen Anfall (Äquivalent) ausgelöst hat.

Von den Konstitutionskrankheiten der frühen Lebensperiode ist es die Rachitis, Skrofulose, die Chloroanämie (Lemoire (287)) und die lymphatische Konstitution und Spasmophilie, welche mit der Epilepsie ätiologische Zusammenhänge zeigen, während Stoffwechselkrankheiten der späteren Lebensalter, wie die harnsaure Diathese und der Diabetes mellitus, viel weniger Beziehungen zur Epilepsie aufweisen. Jedenfalls sind die letzteren Krankheitszustände nur in seltenen Fällen als die Ursache einer Epilepsie (Spätform) angesprochen.

Stauder (298), Jakoby (299), Ebstein (300), Tintemann (301) u. a. (insbesondere englische Autoren) halten die Diabetes-Epilepsie für Intoxikationsepilepsien. In gleichem Sinne äußern sich Ackermann (302), Bechterew, Féré, Legrand du Saulle (und andere französische Autoren) über die Gichtepilepsie. Erwähnenswert ist eine Beobachtung C. Ferraninis (295) über eine autotoxische Epilepsie im Anschlusse an einen Ikterus (Heilung).

Hinsichtlich der Rachitis ist der allgemeinen Ansicht beizupflichten, daß die Rachitis für die spasmophile Diathese (Eklampsie) der Kinder eine entscheidende Rolle spielt.

Die Spasmophilie ist als der Ausdruck einer konstitutionellen krankhaft gesteigerten Reflexerregbarkeit des Zentralapparates bei Wirksamkeit innerer Reize von der echten epileptischen Veranlagung dem Prinzipe nach gewiß zu trennen, obwohl sie bei einem gewissen Prozentsatze eklamptischer Kinder in späteren Jahren echte epileptische Krankheitszustände etablieren können. Interessant sind in dieser Hinsicht die Untersuchungen von Dufour **(289)**, Bullard und Townsend **(290)**, Hochsinger **(291)**, Thiemich **(292)**, Birk **(293)**, Aschaffenburg **(294)**, Soltmann, Potpeschnigg **(417)**. Während Dufour und Aschaffenburg jedes spasmophile Kind als für Epilepsie disponiert hinstellen, berichten Bullard und Townsend, daß von 30 eklamptischen Kindern 20 später frei von Krämpfen geblieben sind.

Die Anschauungen Hochsingers gehen dahin, daß zwischen Eklampsie der Kinder und der Epilepsie in späteren Jahren kein eigentlich innerer genetischer Zusammenhang bestehe, obwohl ein bestimmter Bruchteil dieser Kinder von Epilepsie befallen werde. Nach Thiemich und Birk bleibt ein Drittel der spasmophilen Kinder späterhin gesund, während die übrigen zwei Drittel ausgesprochen neuropathisch werden und zwar unter den mannigfaltigsten Erscheinungsformen.

Über den Zusammenhang der Kindereklampsie mit der echten Epilepsie können wir die Ansicht Binswangers: „Die Eklampsie ist nicht nur Vorspiel, sondern vorbereitende Ursache der Epilepsie“ als völlig zutreffend bezeichnen.

Die Bemerkungen über den Zusammenhang der Kindereklampsie und Tetanie mit der Epilepsie gelten in analoger Weise auch für die Tetanie Erwachsener.

Es ist ferner bezeichnend, daß die Grundlagen der Kindereklampsie und der Tetanie vielfach dieselben sind (z. B. Rhachitis). Kinder mit Tetanie erkranken ziemlich häufig an allgemeinen Konvulsionen.

Frankl-Hochwart **(296)** u. a. geben an, daß Übergangsformen zwischen Tetanie und echter Epilepsie seit langem bekannt sind, daß die Tetanie als Vorläufer der Epilepsie fungieren kann.

Interessant ist die mehrfach gemachte Beobachtung, daß einzelne Individuen nach Schilddrüsenexstirpation an Tetanie und Epilepsie erkranken. Nach Frankl-Hochwart liegen hier keine zufällige Koinzidenzen, sondern in der Natur der Krankheit begründete innere Beziehungen vor.

Den Zusammenhang zwischen Tetanie und Epilepsie hat u. a. E. Phleps[1]) **(297)** eingehend bearbeitet.

Die Autointoxikation vom Darme aus, oder durch im Blute kreisende Toxine aus dem Eiweißabbau im Organismus (vgl. S. 885f.) wurden zum Teil in früherer, zum Teil in jüngster Zeit Gegenstand ätiologischer Forschung besonders in den Fällen von Epilepsie auf unbekannter Ursache, bei der Eklampsie usw.

Unter den Infektionskrankheiten (akuten und chronischen), denen für die Entstehung der Epilepsie ein Einfluß zugeschrieben wird, sind für die jüngeren Lebensperioden Scharlach, Keuchhusten, Influenza, Diphtherie, Typhus, Masern, für die mittleren und höheren Dezennien Lues und Malaria zu nennen. Viel mehr Gewicht und Aufmerksamkeit muß der Beziehung zwischen der Angina und Endocarditis und der Epilepsie beigelegt werden (zahlreiche eigene Beobachtungen). Die genannten akuten Infektionen erzeugen entweder organische Hirnaffektionen, die mit dem epileptischen Symptomenkomplexe einhergehen, oder aber sie wirken durch toxische Agentien direkt anfallerzeugend (Marie **(303)**, Rosenberg **(304)**, Starr **(305)** u. a.). Biro will in 10 Proz. der Fälle Epilepsie nach akuten Infektionskrankheiten beobachtet haben.

---

[1]) Siehe dieses Handbuch Bd. IV, 159.

Im Gegensatze hierzu wird auch auf die Berichte mehrerer Autoren aufmerksam gemacht werden, daß fieberhafte Infektionskrankheiten während ihrer Dauer epileptische Anfälle zum Schwinden bringen können (Toulouse **(306)** und Marchand **(309)** usw.).

Die Lues (als exogenes Moment) verdient neben dem Trauma und dem Alkoholismus die große Beachtung. Soviel ist feststehend, daß bei einem luetischen Individuum sich ein epileptischer Symptomenkomplex, bei völligem negativen übrigen Nervenbefunde etablieren kann. Ungleich häufiger aber kommen epileptische Erscheinungen (und zwar nicht bloß Jackson-artige) in Gefolgschaft einer Lues cerebri, und (als „paralytische Anfälle“) bei Paralysis progressiva vor, also bei materiellen (auch klinisch fixierbaren) luetischen Prozessen in cerebro.

Bei der ersten Form von Lues-Epilepsie und bei der progressiven Paralyse [Schrottenbach **(437)**] dürften die Toxine des luetischen Virus die Grundlage bilden, bei der Lues cerebri sind es spezifisch luetische Hirnveränderungen. Dieser Ansicht wird von der Mehrzahl beigepflichtet (Fournier, Féré, Binswanger, Rubino, Pelligari, Woltär u. a.), von anderen noch entgegengetreten (z. B. von Allen).

Fournier bezeichnet die erstere Form direkt als die parasyphilitische und Pelligari nennt sie „Epilepsia sine materia“. Wie Fournier, Féré und Rubino berichten, tritt die Lues-Epilepsie nicht so selten bereits im sekundären Stadium der Lues auf.

Schließlich ist auch noch zu erwähnen, daß ebenso wie ein Trauma und wie der Alkohol auch die Lues eine bestehende Epilepsie verschlechtern bzw. wieder aufleben lassen kann.

Auch im Verlaufe der Dementia praecox wir das Auftreten des epileptischen Symptomenkomplexes beobachtet (Christiani **(441)**, Naecke **(307)**, Masoin **(308)**, Marchand **(309)** u. a.). Masoin beobachtete unter 65 Dementia praecox-Fällen 5 mal Spätepilepsie. Die Anfälle traten mehr vereinzelt, in der Regel nach großen Intervallen, auf, zeigen einen relativ milden Verlauf. Bei Dementia praecox können katatone, amente, manisch-melancholische als paranoische Symptomenkomplexe gleichzeitig mit dem epileptischen Symptomenkomplexe einsetzen und dann nebeneinander bestehen.

Die Arteriosklerose kann ohne Herderkrankungen (Erweichungen usw.) oder diffuse arteriosklerotische Hirnveränderung durch allgemeine Ernährungsschädigung den epileptischen Symptomenkomplex hervorrufen (Hochhaus **(341)**, Lüth **(342)**, Bregmann **(343)**, Redlich **(344)**, Naunyn **(346)** u. a.) Redlich fordert hierfür das Vorhandensein einer Disposition, während andere eine solche nicht für erforderlich halten, sondern in dem Tatbestande der Arteriosklerose die Grundursache sehen, und wieder andere die Schädlichkeiten, die zur Arteriosklerose führen, auch als „Epilepsie“-Ursache ansprechen.

Exogene Ursachen von zweifelhaftem ätiologischem Werte als erzeugender oder auslösender Ursache: Gerade die jüngste Epilepsieforschung läßt hoffen, daß eine Lösung dieser Fragen auf humoral-pathologischem Gebiete erfolgen könnte. Hierher zählen:

1. Intestinalerkrankungen, darunter chronische Obstipation, Gastroenteritis, Appendizitis, Darmparasiten.

Besson **(317)** teilt die Krankengeschichte eines früher stets gesunden Mannes mit, der im 35. Jahre von einer therapeutisch unbeeinflußbaren Epilepsie befallen wird. Nach Abtreibung einer 8 m langen Taenia sistierten die Anfälle sofort. Der Mann war 8 Jahre nach dem Bandwurm noch immer anfallfrei geblieben. Ähnliche Berichte (mit Heilungen nach erfolgter Wurmkur) stammen von Krause, Ferguson, Descamps u. a.

Berndt (318) berichtet über 2 Fälle von Epikrämpfen bei Appendizitis mit Ausbleiben der Anfälle durch 10 volle Jahre nach erfolgreich durchgeführter Operation. Über epileptische Anfälle infolge akuten Appendizitis-Nachschüben berichtet auch Berger (319).

2. Erkrankungen und Abnormitäten des Urogenitalapparates. Nieren, Blasensteine, Gonorrhöe, Hodenerkrankungen, Adnextumoren, Uterusverlagerungen, Phimosis, Dysmenorrhöe usw.

Bei einem Epileptiker Echiverrias brachte operative Entfernung des stark verlängerten Präputiums Heilung der Anfälle.

3. Ohren, Nasen-Rachenleiden, Mundaffektionen. Mittelohrentzündungen, Fremdkörper, Schleimhauthypertrophie, Polypen, adenoide Wucherungen, Zahnleiden usw.

Kelp erwähnt ein Mädchen, das sich einen Holzsplitter ins Ohr gestoßen und daraufhin echte epileptische Anfälle bekommen hatte.

Entfernung dieses Splitters brachte sofortige und dauernde Heilung.

Liebert (328) berichtet über epileptische Anfälle im Anschlusse an Zahnerkrankungen. Nach Extraktion dieser Zähne wurden die befallenen Individuen frei von Anfällen. Ähnliches erwähnt Féré.

4. Herzkrankheiten.

Von Lemoine (320), Mendelsohn (321), Dapper (322), Mahnert (311), Parisot (312), Féré, Smith (313), Chadbourne (323) u. a. sind hierher gehörige Fälle bekannt gemacht worden. Der letztgenannte Autor lehnt hierbei einen prinzipiellen ursächlichen Zusammenhang ab.

5. Augenkrankheiten.

Stöwer (329) berichtet vom Auftreten epileptischer Krämpfe schleichender Iridozyklitis. Enukleation des Auges brachte die Anfälle zum Schwinden.

Reik (325) beschreibt 6 Fälle, in denen Refraktionsanomalien und asthenopische Beschwerden die auslösende Ursache für epileptische Anfälle bildeten. Nach der nötigen Korrektur sistierten die Anfälle, um bei Ausbleiben der Korrektur wiederzukommen.

Gleiches berichtet Capp (326), der nach Korrektion bestehender Refraktionsanomalien (myoper- und hypermetroper Astigmatismus) die Krampfanfälle schwinden sah. Murphy (327) brachte durch eine Prismenkorrektur eine Epilepsie zur Ausheilung.

6. Verletzungen. Operationen.

Codivilla (333) berichtet über Epilepsieanfälle nach orthopädischen Operationen. Starke Dehnungen der Weichteile erzeugten nach Codivilla „reflektorische" Krämpfe, die gewöhnlich 2—5 Tage nach der Operation auftraten.

7. Gravidität und Menstruation. Hierüber berichten u. a. Gowers, Féré (2), Trepsat (330) und Redlich (331), Glockner (332) u. a.

Über den Zusammenhang zwischen Epilepsieanfällen und Schwangerschaft kann als Regel gelten, daß in mehr als der Hälfte der Fälle während der Schwangerschaft sich die Anfälle verschlimmern, und zwar an Häufigkeit und Intensität.

Nur in einem geringen Prozentsatze übt die Schwangerschaft einen hemmenden Einfluß aus.

Féré, Glockner u. a. berichten, daß im Anschlusse an eine puerperale Eklampsie sich „echte Epilepsie" entwickelt hat. Solche Mitteilungen sind nicht vereinzelt geblieben und sind einige Fälle mitgeteilt worden, in denen im Anschlusse an eine Puerperaleklampsie sich später „eine echte Epilepsie" etabliert hat. Redlich betont, daß während der Schwangerschaft und nach der Geburt regelrechte epileptische Anfälle den Anfang nehmen können, daß also Schwangerschaft und Geburt als echte ätiologische Faktoren, wenn auch nur für eine kleine Zahl von Fällen, zu qualifizieren sind. Die Schwangerschaft betrifft hierbei für Epilepsie disponierte Individuen, obzwar Redlich die Schwangerschaft unter ungünstigen Umständen als Epilepsie-Ursache bei nicht disponierten weiblichen Individuen ansieht. Unter diesen un-

günstigen Umständen sind wohl Nebenursachen, die bei der Schwangerschaft und Geburt bekanntlich zahlreich vorzukommen pflegen, verstanden.

Über den Einfluß der Menstruation auf die Häufigkeit der Anfälle berichten mehrere Autoren, daß die Anfälle bei Beginn der Menses oft zahlreicher werden und sich sogar am Ende der Menstruation sowie in den ersten Tagen danach zu Serien häufen können.

Biachini **(335)** teilt die Krankengeschichte einer Frau mit, bei der die Menses plötzlich im 31. Jahre ausblieben und sie nun von den epileptischen Anfällen heimgesucht wurde, die der Zeit und Dauer der Menses vollständig entsprachen. In Spratlings **(336)** Untersuchungen traten die meisten Anfälle in vierwöchentlichen Pausen (Menstruation!) auf, etwa 18 Proz. von über 1300 kurvenmäßig hinsichtlich der Häufigkeit ausgewerteten Anfällen.

In Biachinis Zusammenstellungen finden wir, daß unter 1103 Anfällen bei 22 epileptischen, innerhalb des Menstruationsalters befindlichen Frauenspersonen ein Drittel der Anfälle mit der Menstruation zusammenfielen.

Wiederholt sind auch Fälle zur Beobachtung gelangt, bei denen die Epilepsie mit Eintritt der Menopause entstand; einen hierhergehörigen Fall berichtet z. B. Weber.

8. Meteorologische Ursachen. Der Einfluß der meteorologischen (barometrischen) Schwankungen auf die Häufigkeit der Anfälle ist mehrfach studiert worden.

Sokotow **(338)** berichtet, daß gewissen meteorologischen Veränderungen auch eine Zunahme der epileptischen Anfälle entspricht.

Lomer **(340)** stellte im Gegensatze dazu durch Beobachtungen an 27 Epileptikern fest, daß mit Einsetzen barometrischer Veränderungen mit großer Regelmäßigkeit ein Steigen der Anfallsziffer zusammenfällt, und die Häufigkeitsziffer sinkt, sobald die Luftdruckkurve sich auf etwa gleicher Höhe erhält.

Halbey **(345)** hat an 8 Epileptikern den Einfluß meteorologischer Faktoren auf den Eintritt von Anfällen studiert. Nach Halbey hat die Zusammensetzung der Atmosphäre, die Luftwärme, Luftfeuchtigkeit, Niederschläge usw. keinen nennenswerten Einfluß auf die Auslösung epileptischer Anfälle, hingegen scheinen plötzliche Luftdruckschwankungen in einer gewissen Beziehung zu den Anfällen zu stehen.

C. Eine Darstellung von

Prognose, Dauer und **Verlauf**

der Epilepsie muß bei unserer Auffassung der epileptischen Erscheinungen als Symptome verschiedener Krankheitsprozesse zunächst die allgemeine Betrachtung von Prognose, Dauer und Verlauf des einzelnen Anfalles zum Ziele haben.

Weiter ergibt sich eine spezielle Betrachtung von Prognose, Dauer und Verlauf der markanten Krankheitsprozesse, die mit epileptischen Symptomenkomplexen einhergehen.

Was die Prognose, Dauer und Verlauf des einzelnen Anfalls anlangt, so ist darüber im wesentlichen bei der Beschreibung der Symptomatik abgehandelt.

Ganz im allgemeinen ist die Prognose quoad vitam und Ablauf des Anfalles eine gute. Komplikationen an anderen Organen oder üble Zufälle, wie z. B. Hirnblutungen, sind verhältnismäßig nicht häufige Vorkommnisse. (Über Tod während des Anfalles s. Seite 844.) Eine Gefahr droht aber stets durch Hinstürzen, Herabstürzen, durch Zungenbisse, Ertrinken beim Anfall usw.

Die als Status epilepticus auftretende Anfallskumulierung ist prognostisch stets dubiös. Die Dauer der motorischen Krampferscheinungen ist mit Ausnahme des Status epilepticus, der Stunden und Tage andauern kann, eine zeitlich auf Minuten begrenzte.

Die Dauer psychopathologischer Phänomene ist eine außerordentlich verschiedene und kann zwischen Sekunden und Wochen schwanken.

Epileptische Symptomenkomplexe bei allen Formen allgemeiner

angeborener Defekterscheinungen des Gehirns (Typus Idiotie), sodann bei allen Formen lokaler angeborener Defektbildungen des Gehirnes (Typus Porenzephalie), ferner Hydrozephalus, chronischer Meningitis usw. bei erworbenen organischen Erkrankungen des Gehirnes (Typus Arteriosklerose, Hirnsklerose, Tumor, Enzephalitis, Narben, Adhäsionen usw.) gehen in ihrer Prognose quoad sanationem ziemlich parallel den zugrunde liegenden Krankheitsprozessen.

Sonach erübrigte für die praktische Betrachtung noch ein anderer Teil aller epileptischen Symptomenkomplexe (ca. 60 Proz.), die einer bekannten und markanten Ursache entbehren. Hierbei ist der Standpunkt Binswangers festzuhalten, daß die epileptischen Symptomenkomplexe dieser Art zum Teile einer Hirnerkrankung ihre Entstehung danken, die organischer Natur und meist von progredientem Charakter ist, zu einem Teile progredienten Charakter vermissen läßt.

Der Verlauf richtet sich bei diesen Formen nach dem Zeitpunkte des Beginnes, sowie der Art und Häufigkeit der paroxysmellen Insulte. Eine nur kleine Zahl der Kranken bleibt in den allgemeinen und psychischen Leistungen des Nervensystemes dauernd intakt, nach Kellner **(349)** und Habermaas **(350)** etwa 10 Proz. Bei solchen Individuen treten dann aber die Anfälle auch nur vereinzelt auf.

Im allgemeinen kann gesagt werden, daß, je früher das Leiden eingesetzt hat und je häufiger die Anfälle (zumal die schweren) sind, desto ausgesprochener und rascher sich schwerere Störungen des gesamten Hirnlebens einstellen.

Die in der Kindheit manifest werdende Epilepsie pflegt ungemein häufig anfänglich mit Petit mal-Anfällen einherzugehen. Jene Einzelfälle, bei denen frühzeitig neben großen auch kleine Insulte, zumal gehäuft auftreten, gehörten zu den prognostisch ungünstigeren.

Relativ günstiger sind diejenigen, die erst in der Pubertät zur Entwicklung kommen.

Die Spätformen sind hinsichtlich des Verlaufes äußerst divergent.

Die Intervalle sind manchmal von gleicher Dauer, die Anfälle kehren hierbei mit einer bemerkenswerten Regularität wieder (menstrueller Typus).

Häufiger ist die irreguläre Wiederkehr. Manchmal kommt es nach längeren anfallsfreen Zeiten zu Anfaillsserien, zu einem Status epilepticus.

Je nachdem die Anfälle mit Vorliebe zur Tages- oder Nachtzeit sich einstellen, pflegt man eine E. diurna von einer nocturna abzuscheiden.

Féré meint, daß zwei Drittel aller großen Anfälle überhaupt in die Nachtzeit, besonders in die Frühstunden fallen. Die Epilepsia nocturna pflegt häufig die manifeste Krankheit einzuleiten und kann der Epilepsia diurna lange Zeit vorangehen.

Nicht so selten stellen sich die Anfälle zu bestimmten Stunden ein.

Nach Biros Statistik (135 Kranke) traten in 66 Proz. die Krampfanfälle wahllos am Tage und in der Nacht auf, in 5 Proz. nur am Tage, in 29 Proz. nur des Nachts ein.

Die Prognose quoad sanationem ist im allgemeinen eine dubiöse. Heilungen sind zweifellos möglich, insbesondere gilt dies von einer gewissen Auslese der Pubertätsepilepsie und von den der Reflexepilepsie zugehörigen Formen sowie für jene Fälle, in denen die ätiologisch veranlassenden Krankheiten der Heilung zugänglich sind.

Ältere Untersuchungen berichten ziemlich übereinstimmend von 5 Proz. Heilungen, Turner **(352)** fand eine etwas höhere Prozentziffer. Andere

Autoren (z. B. Barr) sprechen nur von einer Besserungsmöglichkeit. Erbliche Belastung verschlechtert nach Turner (352) u. a. die Aussichten auf Heilung bzw. Besserung, schafft im Gegenteil für die Entwicklung einer Demenz einen günstigen Boden.

In den meisten Krankheitsfällen liegt die Todesursache im Leiden selbst (nach Habermaas in 60 Proz.).

Nach Worcester trat bei 70 Fällen der Tod 45mal (= 64,3 Proz.) im Anfalle ein. Nach Habermaas endeten 48 Proz. seiner Kranken im Status epilepticus. Munsons Untersuchungen ergaben unter 582 Kranken 99mal plötzliche Todesfälle 59mal Tod im Status epilepticus, bei 7 Fällen waren die unmittelbaren Todesursachen Herzruptur, Asphyxie, Herzlähmung (Thymustod), Lungenödem.

Nach Spratlings Untersuchungen kamen 3 bis 5 Proz. Todesfälle innerhalb der Anfälle zur Konstatierung (Hämorrhagien, kardiovasculäre Erscheinungen).

Auf die Neigung zu plötzlichen Todesfällen bei Thymus persistens machen Ohlmacher und Holmes (416) aufmerksam.

Nach Munsons (353) statistischer Aufstellung starben 50 Proz. zwischen dem 16. und 29. Lebensjahr, die Höchstziffer fällt ins 19. Lebensjahr.

Die Hälfte der Kranken starb nach einer Krankheitsdauer, die sich zwischen 8 und 15 Jahren bewegte.

Nach den Untersuchungen, die Habermaas (350) veranstaltete, überschritten nur 2,8 Proz. seiner Epileptiker das 50. Lebensjahr. Die durchschnittliche Lebensdauer dieser Kranken wird von Habermaas mit 25 Jahren angegeben.

Nach Munson beträgt in Übereinstimmung mit Turner die durchschnittliche Lebensdauer der Epileptiker (in einer Epileptikerkolonie) 30 Jahre.

Als Durchschnittsdauer des Leidens überhaupt konnte Munson bei seinem Epileptiker-Materiale einen Zeitumfang von 17,5 Jahren berechnen.

Nach Köhler sterben die epileptischen Insassen von Heilanstalten durchschnittlich viel früher als die übrigen kranksinnigen Pfleglinge.

Von den übrigen Todesursachen, außer den rein epileptischen, ist in erster Linie die Tuberkulose zu nennen (nach Munson 19 Proz.).

Über das Schicksal der dement und erwerbsunfähig gewordenen Epileptiker liegen keine umfassenden Statistiken vor. Zum größten Teile sind sie Insassen der Kranken- und Pflegeanstalten, zum kleinen Teile Insassen von Straf- und Arbeitsanstalten, nach Werthers Angaben etwa 7 bis 8 Proz.

D. Diagnose, Differentialdiagnose.

Jedes dem epileptischen Symptomenkomplexe angehörende Teilsymptom muß bei seiner Feststellung am Krankenbette den Verdacht des Vorhandenseins einer epileptischen Hirnveränderung hervorrufen, wenn es auch an sich hierfür allein meist nicht beweiskräftig genug ist.

Rudimentäre oder vollentwickelte epileptische Symptomenkomplexe sind immer der Ausdruck einer organischen Gehirnerkrankung.

Der allgemeinen Diagnostik und Differentialdiagnostik des epileptischen Symptomenkomplexes hat demnach immer die spezielle Diagnostik und Differentialdiagnostik des Hirnleidens, welches ihn erzeugt hat, zu folgen.

Die Grundzüge der allgemeinen Diagnostik und Differentialdiagnostik des epileptischen Symptomenkomplexes ergeben sich unmittelbar aus der geschilderten Symptomatik.

Schwierigkeiten rufen nur jene Fälle hervor, in welchen nur einzelne minder charakteristische Teilsymptome auftreten oder solche noch verdeckt werden durch ganz andersartige Krankheitserscheinungen, die dem epileptischen Symptomenkomplexe nicht angehören. Wir sind noch der Meinung Trousseaus: keine Krankheit werde so häufig verkannt wie

die Epilepsie (zit. nach 224). und verstehen hier unter „Epilepsie" den epileptischen Symptomenkomplex als solchen.

Die Schwierigkeiten teilt Heilbronner (224) in individuelle und generelle. Zu den ersteren zählt er den Umstand, daß es besonders in den leichteren Zuständen meist nötig ist, die Diagnose lediglich auf Grund von anamnestischen Mitteilungen zu machen, daß gerade in den diagnostisch schwierigeren initialen Fällen auch die Anstaltsbeobachtung versagt.

Generelle Schwierigkeiten liegen seiner Ansicht nach darin, daß „von den Symptomen, die man immer wieder als einwandfreie Beweise der Epilepsie gebrauchen zu können hoffte", keiner sich als absolut sicher erwiesen hat und fast alle Einzelerscheinungen mehrdeutig sind.

Prinzipielle Schwierigkeiten sind unseres Erachtens mehr von theoretischer als praktischer Bedeutung.

Wenn auch für den Einzelfall alle diese Schwierigkeiten zu Recht bestehen, so gelten dieselben doch fast für alle komplizierteren Krankheitsbilder der Krankheitslehre überhaupt. Die Kunst und Erfahrung des Arztes werden hier ihre die Lücken exakten Wissens auskleidende Arbeit zu leisten haben. Hierzu ist vorderhand nicht mehr zu geben als eine klare Richtschnur, nach der sich der Diagnostizierende zu halten hat.

Diese liegt unseres Erachtens in dem wichtigen diagnostischen Satze, den wir der Betrachtung vorangestellt haben.

Er läßt sich am besten noch schärfer fassen, wenn man ausspricht, daß jedes auch nur anamnestisch oder bei seiner Feststellung am Krankenbett erhobene, dem epileptischen Symptomenkomplexe angehörende Teilsymptom den Verdacht des Vorhandenseins einer epileptischen Hirnveränderung hervorrufen und den Arzt veranlassen muß, zunächst alle seine Maßnahmen so zu treffen, als wäre die allgemeine Diagnose eines epileptischen Symptomenkomplexes sicher gestellt worden. Bei einer solchen Fassung der diagnostisch therapeutischen Richtschnur (wie wir sie längst der Lues des Nervensystems gegenüber halten) wird statt eines von der diagnostischen Unklarheit resignierenden therapeutischen Nihilismus oder einer ziellosen Polypragmasie, wie sie heute in solchen unklaren Fällen noch vielfach Usus ist, ein klares Programm gesetzt und viel Schaden besonders bei den Erkrankungen des jugendlichen Alters vermieden werden.

Gleichzeitig werden naturgemäß die ärztlichen Bemühungen der Frage der grundlegenden Erkrankung, also der speziellen Diagnostik zugewendet bleiben.

Allen allgemein-differentialdiagnostischen Erwägungen voran, muß die Differentialdiagnose des epileptischen und hysterischen Symptomenkomplexes gestellt werden. Dies nicht minder wegen ihres theoretischen Interesses, sondern ganz besonders wegen ihrer praktischen Wichtigkeit.

In theoretischer Hinsicht halten wir daran fest, daß auch die als Hysterie bezeichnete „Krankheitseinheit" nicht mehr zu halten ist; daß ein hysterischer Symptomenkomplex als eigenartige cerebrale Funktionsabänderung verschiedenartigen Krankheiten seine Entstehung dankt und demnach gleichzeitig mit anderen Formen cerebraler Funktionsabänderung (z. B. auch der epileptischen) an einem und demselben Individuum in Erscheinung treten kann. Es ist hier nicht der Ort, diese Anschauung näher zu begründen. Sie soll nur rechtfertigen, wenn wir der Frage des Bestehens einer „Hysteroepilepsie" von diesem Standpunkte aus, ganz aus dem Wege gehen und einfach die klinische Tatsache

feststellen, daß ein vollentwickelter hysterischer und epileptischer Symptomenkomplex oder Teile desselben nebeneinander bzw. gleichzeitig in vielen Krankheitsfällen bestehen.

Ja es ist unserer Erfahrung nach außerordentlich häufig, daß entweder die initialen Erscheinungen des epileptischen Symktomenkomplexes oder oft geringgradige Manifestationen durch die viel eindrucksvolleren Erscheinungen (oder Teilerscheinungen) eines hysterischen Symptomenkomplexes verdeckt und daher nicht erkannt werden. Diese Erfahrung ist eine so häufige, daß wir uns daran gewöhnt haben, in jedem Falle von Auftreten hysterischer Krankheitserscheinungen neben den üblichen differentialdiagnostischen Erwägungen an larvierte epileptische Erscheinungen zu denken, und selten ohne Erfolg danach fahnden. Bei Fehlen anderer typischer Ursachen hysterischer Manifestationen pflegen wir eine antiepileptische Kur meist mit tatsächlichem Erfolge vorzunehmen. Im speziellen stehen wir auf dem Standpunkte, daß dort, wo auch bei auffallenden Krankheitserscheinungen Zweifel an der hysterischen oder epileptischen Natur derselben auftauchen, wir in dubio uns zur antiepileptischen Behandlung entschließen. Es ist unserer Meinung nach eine grobe Verirrung, ein bei der Epilepsie so charakteristisches Phänomen wie die Pupillenstarre als pathognomonisch nicht anzuerkennen und zwar deshalb, weil es auch in Zuständen beobachtet wurde, die ihrer (bestehenden) Symptomatik halber zu hysterischen gerechnet wurden. Ihr Fehlen verschiebt ebenso keineswegs die Diagnose zu gunsten eines hysterischen Symptomenkomplexes. Verletzungen in Anfällen (durch Sturz, Verbrennung, Zungen-Wangenbiß), Incontinentia urinae et alvi und postparoxysmelle Erschöpfungssymptome aller Art, das Auftreten der Krankheitserscheinungen während der Nacht, in unbeaufsichtigtem Zustande, der Mangel der Suggestibilität, das Vorkommen auch nur ganz geringer elementarer Krampf- oder Zittererscheinungen von Muskelzuckungen, die Bewußtlosigkeit, Amnesien, Fugues-Zustände, die typischen kleinen Anfälle werden Sypmtome sein, denen in dubio diagnostisch, jedenfalls aber therapeutisch stets die Bedeutung epileptischer zugemessen werden darf.

In theoretischer Hinsicht wird hier eine endgültige Klärung der Verhältnisse ausstehen, insolange unsere Kenntnis von der Pathogenese des epileptischen, noch vielmehr jedoch des hysterischen Symptomenkomplexes eine so dürftige ist, wie heute. In praxi jedoch muß es als eine traurige Rückständigkeit betrachtet werden, daß Individuen Jahre und Jahrzehnte hindurch wegen „hysterischer Anfälle" behandelt werden und erst spät einer radikalen antiepileptischen Kur eine deutliche und weitgehende Besserung der „Anfälle" verdanken. Hier kommt noch in Betracht, daß es viele Ärzte scheuen, in dubio die Diagnose einer „Epilepsie" zu machen und zu promulgieren und statt dessen eine „Hysterie" schaffen. Beides ist unnotwendig und kann auch ohne diese beiden Krankheitsnamen mit ihrem sozialen Horror das Auslangen gefunden werden. Jedenfalls ist davor zu warnen, in einer scheinbar prognostisch günstigeren Auffassung in zweifelhaften Fällen (ja wir möchten fast sagen in allen Fällen, die nur irgendeinen Verdacht erregen) eine radikale antiepileptische Therapie zu versäumen. Eingehende Arbeiten über Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie stammen von **Karplus** (418), **Hoche** (419) (dortselbst die einschlägige Literatur). Über die Differentialdiagnose aus dem Blutbilde, dem antitryptischen Serumtiter und der Abderhaldenschen Seroreaktion siehe Seite 889—896.

Was schließlich die spezielle Diagnostik und Differentialdiagnostik des epileptischen Symptomenkomplexes anlangt, so verweisen wir in dieser Hin-

sicht zunächst auf das Kapitel der allgemeinen Ätiologie. Aus den dortigen Ausführungen ist zu entnehmen, nach welchen Richtungen für die Feststellung einer den epileptischen Symptomenkomplex hervorrufenden markanten Erkrankung zu gehen ist. Die differentielle Diagnostik derselben deckt sich mit den bezüglichen Erkrankungen und wird in deren Kapiteln nachzusehen sein.

V. Allgemeine und spezielle Therapie des epileptischen Symptomenkomplexes.

Die allgemeinen therapeutischen Bestrebungen sind hinsichtlich des manifesten epileptischen Anfalles an sich außerordentlich dürftige. Sie beschränken sich auf entsprechende Lagerung, Befreiung von beengenden Kleidungsstücken, Sorge für Freihaltung der Luftwege, die Verhütung von Verletzungen während des Krampfanfalles, insbesondere auch von solchen der Organe der Mundhöhle (Einschieben eines Korkkeiles usw. zwischen die Zahnreihen); kühle Abreibungen üben zweifellos einen günstigen Einfluß durch den Hautreiz, durch Vertiefung und Regulation der Atmung usw. aus.

Dem Eintreten des epileptischen Symptomenkomplexes oder seinen Teilerscheinungen vorbeugende Maßnahmen sind:

1. Hygienisch-diätetische.

Die erste Stelle gebührt den hygienisch-diätetischen Vorkehrungen (Lebensführung). Der Epileptiker besitzt ein krankes Gehirn, das nach jeder Richtung geschützt werden muß, und das den Anforderungen des Alltagslebens in vermindertem Grade anpassungsfähig erscheint. Es gilt als oberster Grundsatz weitgehendste Schonung, einfache gleichmäßige Lebensweise und einfache Pflichten.

Die Anforderung für eine Beschäftigung, bzw. berufliche Tätigkeit soll auf ein möglichst unschädliches Maß reduziert werden und soll der Epileptiker geistigen Berufen mit Verantwortung und Pflichten, desgleichen solchen, die Gefahren in sich bergen, fernbleiben.

Empfehlenswert ist für Epileptiker, die noch die Eignung besitzen, eine leichte landwirtschaftliche Beschäftigung, soferne sie keine Gefahr zu einer Verschlechterung in sich birgt. Die Beschäftigung richtet sich nach der Befähigung des Kranken und sind die entsprechend eingerichteten Pädagogien und Anstalten die besten Vorkehrungen für die Beschäftigungstherapie epileptischer Individuen.

Wir haben bereits oben von einer möglichsten Fernhaltung aller Momente, die nachweisbare Veranlassung zum Anfalle geben können, besprochen. Hierher gehört auch die schädliche Wirkung starker, äußerer Sinnesreize, Schmerzreize, greller Lichteffekte, starker strahlender Wärme, Sonnenhitze. Bekannt ist ferner, daß heftiger Ärger, Affektserregungen (Angst, Zorn, Schreck) unmittelbar anfallsauslösend einwirken. Zu vermeiden sind ferner heftige körperliche Erschütterungen, Fall, Sturz, körperliche Anstrengung, Nachtwachen usw.

Die Notwendigkeit einer totalen Alkoholabstinenz sowie auch die Vermeidung stark wirkender Genußmittel (Kaffee, Tee usw.) und Sorge für ergiebige Darmreinigung, Behandlung von Magendarmindispositionen, verdienen stets wieder in Erinnerung gebracht zu werden.

Seit den Untersuchungen, die Richet und Toulouse (421) und später insbesondere Balint (422) angestellt haben, wurde die kochsalzarme Diät eingeführt und hat außerordentlich warme Fürsprecher gefunden. Während

Richet und Toulouse eine kochsalzarme Diät mit Fleischgenuß gestattet, hat sich Balint für eine rein lactovegetabilische Kost eingesetzt. Es sind über den Wert der lactovegetabilischen Kost mehrfach umfassende Untersuchungen vorgenommen werden. Die Erfolge haben sich nicht nur empirisch bewährt, sondern wurden später auch durch Stoffwechseluntersuchungen bestätigt. Die lactovegetabilische Kost wird von den meisten Epileptikern anstandslos vertragen: manchmal kommt es allerdings zu vorübergehenden Ernährungsstörungen [s. Alt (423)].

Wir selbst haben von vorsichtig eingeleiteten und durchgeführten lactovegetabilischen und kochsalzarmen Diätkuren bei epileptischen Individuen in der überwiegenden Zahl der Krankheitsfälle vorzügliche Resultate erzielt und können unsere Erfahrung dahin zusammenfassen, daß man auf diesen therapeutischen Faktor nicht verzichten darf.

Als Hilfsmittel für hygienisch-diätetische Maßnahmen sind seit jeher hydrotherapeutische Kuren in Verwendung. In der Tat vermögen auch milde Wasserkuren die Wirkung der hygienisch-diätetischen Bestrebungen wirksam zu unterstützen. Klimatische Kuren haben für Epileptiker nur eine untergeordnete Bedeutung. Am zweckdienlichsten ist der Aufenthalt in trockenen Klimaten mittlerer Höhengegenden.

2. Medikamentöse Therapie.

Die medikamentösen Maßnahmen verfolgen in erster Linie bestimmte kausale Einwirkungen, z. B. Behandlung einer Lues, Entfernung von Darmparasiten, Schilddrüsenbehandung usw. Ein Versuch mit einer Jodbehandlung behufs Beeinflussung der chronisch-entzündlichen Hirnveränderung bei Epilepsie ist immer gerechtfertigt und hat unserer Erfahrung nach vielfach positive Dienste geleistet.

Die übrige Medikation gliedert sich nach ihrer Wirkungsweise in zwei Gruppen, in die Gruppe der sedativ wirkenden, d. h. die nervöse Erregbarkeit unmittelbar herabsetzenden und in jene Gruppe, die eine Regulierung der für die Entgiftungsvorgänge wirksamen Schutzvorgängeapparate des Organismus herbeiführen. An die Spitze der Besprechung der Medikationen verdient die Brombehandlung gestellt zu werden. Die (im Jahre 1853 von Laycock) in die Epilepsiebehandlung eingeführten Bromsalze nehmen noch immer die führende Stelle unter den Epilepsiemedikamenten ein. Die Wirkung der Bromsalze besteht in einer, in hervorragendem Maße eigenen, die nervöse Erregbarkeit herabsetzenden, d. i. sedativen Wirkung, es wird ihnen aber auch eine direkte Beeinflussung des Organchemismus zugeschrieben.

Rosenbach wies den Einfluß des Broms auf die Großhirnrinde experimentell bei Hunden nach und fand unter Bromwirkung Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der freigelegten Hirnrinde. Nach der heutigen Ansicht besteht die Wirkung des Broms darin, daß die in den Körper eingeführten Bromionen die Chlorionen substituieren, so daß nach einer bestimmten Bromverabreichung der Körper kochsalzärmer wird. Die Bromzufuhr steht in einem direkten Antagonismus zur Kochsalzverarmung.

Auf der Höhe der Bromzufuhr wird etwa ein Drittel des Körperchlors ersetzt. Die Hauptspeicherungsstätte hierfür ist das Blutserum, in dem die Bromionen verhältnismäßig lange Zeit verankert bleiben. Man spricht deshalb auch von einer kumulativen Wirkung des Broms. Nach einer zur Genüge durchgeführten Bromverabreichung wird

ein Gleichgewichtszustand in der Ein- und Ausfuhr des Broms, eine Art Bromsättigung erzeugt.

Auf der Höhe der Bromwirkung kann man, wie Hoppe nachgewiesen hat, in der Bromausscheidung (Bromwasserstoffsäure im Magensaft) einen Indikator für das gegenseitige Verhältnis der beiden Halogene finden. Die Chlorverminderung des Organismus wird nicht allein durch die Größe der Bromdosis, sondern auch gleichzeitig durch kochsalzarme Diät und durch Diurese bedingt. Durch eine Diurese wird die Chlorausscheidung beschleunigt, während die Bromausscheidung keine wesentliche Änderung erfährt.

Einige Forscher, van der Velde, Wyß u. a., sprechen direkt von einem Schwellenwerte der Chlorkonzentration im Serum, welcher Schwellenwert bei „genuinen Epileptikern" abnorm tief liegen soll, so daß er unter gewöhnlichen Umständen schon bei normaler Kost überschritten wird.

Die Überschreitung dieses Schwellenwertes soll dann das erste Signal für Anfälle sein.

Von den Brompräparaten hat man seit jeher die einfachen Bromsalze bevorzugt. Dieselben wurden auch mit Vorliebe als sogenannte Erlenmayersche Mischung verwendet (Bromkalium, Natrium und Ammonium). Sandow hat Bromsalze in einer Brausemischung in den Arzneihandel gebracht. In den letzten Jahren wurde eine Flut von Brompräparaten, die als Ersatzmittel der einfachen Bromsalze gelten sollten, auf den Arzneimarkt geworfen.

Wir wollen dieselben kurz berichten: Bromipin (eine 10proz. bzw. $30^1/_3$proz. Lösung von Kaliumbromat in Sesamöl), Bromglidine (Bromeiweißverbindung mit 10proz. Bromgehalt), Bromeigone, Sabromin ca. 30 Proz. Bromgehalt, Neuronal ca. 40proz. Bromgehalt, Bromural, Bromalin, Bromocoll, Bromopan, Aetylenum bromatum, Bromlecithin, Adalin usw.

Von diesen Präparaten sei besonders das Bromipin empfohlen, weil es selbst bei jahrelanger Darreichung fast nie die lästigen Nebenerscheinungen des Brom mit sich bringt und insbesondere vom Magen her keinerlei Beschwerden erzeugt. Auch beim Auftreten von Bromakne ist es anzuwenden.

Man hat ferner mit der gleichzeitigen Verabreichung von Brom- und Eisenpräparaten eine bessere Bromwirkung erfahrungsgemäß erzielen können. Auf dieser Voraussetzung fußt das Weilsche Epilepsiepulver und das Epileptikon. Die für die Epilepsiebehandlung in Betracht kommenden Bromdosen werden in verschiedenster Höhe angegeben.

Im allgemeinen hat man die Tagesdosis von 3 bis 6 g für genügend befunden. Einige Autoren geben über 10 g der einfachen Bromsalze, unserer Meinung nach zu hoch begriffen. Nach Binswanger ist die zweckmäßigste Tagesdosis 4 g. Über die toxischen Erscheinungen des Broms wird sehr verschieden berichtet. Nach Wyß soll eine Person 25 g Bromsalz ohne nachhaltige schädliche Nebenwirkung vertragen haben. Bei höheren Dosen treten in der Regel subjektive Ermüdungssymptome, Schläfrigkeit, Abgeschlagenheit, Sprachstörungen, Denkhemmung, Abschwächung der Reflextätigkeit und der Reaktionsvorgänge auf. Auf die Symptomatik und Therapie des Bromismus können wir hier nicht weiter eingehen. Zu bemerken wäre nur, daß neben der bekannten Bromakne habituelle Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Magendarmstörungen, katarrhalische Affektionen der Schleimhäute, Anämie, Sensibilitätsstörungen, sowie Fehlen der Schleimhautreflexe (z. B. Rachenreflexe), Neuralgien für Bromismus charakteristische Erscheinungen sind. Über die Erfolge einer rationell durchgeführten Brombehandlung sprechen eine Reihe von statistischen Arbeiten [Gowers (431), Voisin (125) u. v. a. Von diesen Autoren stammen auch genaue Vorschriften der Durchführung einer Brommedikation].

Die Brommedikation soll (entgegen der Vorschrift mancher Autoren) nicht zu lange ununterbrochen fortgesetzt werden. Ein jahrelanger ununterbrochener Bromgebrauch ist entschieden zu vermeiden.

Die Tendenz nach Neuerungen in der Heilkunde hat auch in der Epilepsiebehandlung zu verschiedensten therapeutischen Versuchen geführt, so wurde eine Zeitlang dem Calcium eine besondere antiepileptische Wirkung zu-

geschrieben. Nach den Untersuchungen von Besta (367), Silvestri (368) usw. sollen die Calciumsalze die Erregbarkeit der Gehirnrinde herabsetzen. Die eingehenden Untersuchungen Donaths (369) über die Calciumtherapie haben zu einem negativen Resultate geführt.

Einen ablehnenden Standpunkt nehmen die modernen Autoren gegen die früher häufig verwendeten Zinksalze und Nitroverbindungen ein. Gowers (431), Lange (432) und Oerum (433) haben auch den Borax in die Epilepsiebehandlung einzuführen versucht, die Versuche aber wegen der unangenehmen Nebenwirkung des Borax bald wieder aufgelassen. Krainsky schrieb dem Lithion carbonicum eine günstige Wirkung bei Epilepsie zu; die Resultate mit diesen Mitteln sind aber sehr unsichere.

Ein Heilmittel, das größere Beachtung verdient, ist die Belladonna bzw. das Atropin. Schon Skoda hat 1860 das Atropin als Mittel gegen die Epilepsie empfohlen. Es vermag Anfälle zu vermindern und paroxysmelle Erregungszustände zu mildern.

Eine Reihe von Autoren, darunter Hitzig, lehnt das Atropin wegen unsicherer Wirkung ab.

Über den Wert der Opiumalkaloide, speziell über das Morphin, können wir uns kurz fassen. Sie besitzen keinerlei spezifische krampfwidrige Wirkung und können nur bei bestimmten psychopathologischen Zuständen und bei den traumatischen Formen Beachtung verdienen. Wir sahen einen Epileptiker, der im Zustande einer akuten Morphiumvergiftung (0,5 g) 2 epileptische Anfälle bekam. Die von Flechsig (434) empfohlene Bromopiumkur hat nicht allgemein durchdringen können. Sie besteht bekanntlich in einer eigenartigen Kombination von Opium und Brom. Die beiden Mittel werden nicht gleichzeitig verordnet, sondern nacheinander, und zwar wird durch eine einleitende oder vorbereitende Opiumbehandlung für die nachfolgende Bromkur eine günstige Vorbedingung zu schaffen getrachtet.

Die von verschiedener Seite verwendeten Baldrianpräparate sind nicht geeignet, eine nennenswerte Wirkung zu entfalten, vertragen sich aber gut mit gleichzeitiger Brommedikation.

Die Serumtherapie von Ceni hat den ursprünglichen Wert, den man ihr zuschrieb, eingebüßt. Als Kuriosa sind die Versuche zu nennen, die Epilepsie mit subkutanen Einspritzungen von Cerebrin (Emulsionen oder Extrakte von Gehirnsubstanz) zu heilen.

In neuerer Zeit hat Rosenberg ein neues Präparat in die Epilepsiebehandlung eingeführt, das sogenannte Epileptol. Seiner chemischen Konstitution nach ist das Epileptol ein Kondensationsprodukt der Amidoameisensäure (Acidum amido-formicicum condensatum).

Die chemische Zusammensetzung ist allerdings noch nicht völlig bekannt. Es ist eine schwach alkalisch reagierende, etwas bitter schmeckende, unangenehm nach Heringslake riechende Flüssigkeit, die in Wasser und Alkohol leicht löslich, in Äther und Chloroform hingegen unlöslich ist. Das käufliche Epileptol besteht aus 1 Teil Acidum amidoformicicum condensatum und 2 Teilen Aqua destillata.

Das Epileptol setzt in mittleren Dosen den Blutdruck und den Vasomotorentonus herab. Unsere Versuche mit Epileptol ergaben bei Einverleibung von 50 Tropfen Epileptol Blutdrucksenkungen bis zu 10 Proz. des Ausgangswertes. Die Blutdrucksenkung tritt bald ein, hält jedoch nicht lange an. Das Epileptol hat bei längerer Verabreichung kumulative Wirkung, so daß es bei mehrwöchentlicher Anwendung selbst kleinerer Dosen das Gefäßsystem in analoger Weise beeinflußt, wie beim Gebrauch anfänglicher großer Dosen. Bei großen Dosen tritt Mattigkeit, Schlafsucht, auch Sinken der Pulsfrequenz ein. Das Epileptol wird in kleineren, mittleren und großen Dosen verabreicht. Unter kleinen Dosen sind 3 mal täglich 15 bis 25, die mittleren 3 mal 25 bis 35, die großen 3 mal 35 bis 55 Tropfen und darüber zu verstehen.

Unsere günstigen Erfahrungen muntern entschieden zu Nachprüfungen auf. Das Mittel ist gewiß noch nicht nach allen Richtungen hin erprobt und bedarf weiterer sorgfältiger und auch vorsichtiger Überprüfung, zumal die chemische Konstitution noch nicht bekannt gemacht wurde. Die Erfolge unseres Mittels bestehen nach unserer Ansicht darin, daß die schweren Anfälle sich verringern, in der Intensität milder werden und daß die kleinen Anfälle aufhören. Die anfallfreien Intervalle werden durch das Epileptol zweifellos größer, wenn dann auch manchmal Neigung zum Auftreten von Anfallsserien besteht. Wir sahen ferner durch Epileptol zu wiederholten Malen Abkürzung epileptischer Dämmerzustände und günstige Beeinflussung der epileptischen Migräne und der Verstimmungszustände.

Die Patienten fühlen sich bei einer Epileptolkur subjektiv stets wohl und vertragen mittlere Dosen auch lange Zeit anstandslos. Rosenberg empfiehlt bei hohen Dosen warme trockene Einwicklungen. Die kumulative Wirkung des Epileptols ist jedenfalls zu berücksichtigen und ist Kontrolle der Vasomotorentätigkeit, Pulsspannung, Pulsfrequenz bei einer Epileptolkur zu empfehlen. Nierenreizungen traten bei unseren Fällen niemals auf.

Auf Pupillenphänomene und die Reflexvorgänge hat Epileptol keinen bemerkenswerten Einfluß. Die günstigsten Erfolge von Epileptol sahen wir bei der mit vasomotorischen Störungen einhergehenden Pubertätsepilepsie, zumal bei durch Schreck ausgelösten Formen. Arteriosklerotiker vertragen das Epileptol ohne Beschwerde, selbst in höheren Dosen. Komplikationen seitens des Magendarmtraktes sahen wir nicht.

Es empfiehlt sich dort, wo mit Brompräparaten keine oder keine weiteren Erfolge erzielt werden konnten, wo Abneigung oder Bromismus eintritt und muß unzweifelhaft als eine brauchbare Bereicherung des Arzneischatzes bezeichnet werden.

Wo man mit den beschriebenen Medikationen ein Auslangen nicht findet oder wo (wie z. B. nach operativen Eingriffen, bei akuten Infekten) man den Zeitpunkt des zu erwartenden Anfalleintrittes kennt oder unter allen Umständen das Wiederauftreten verhindern will, ist die Anwendung von drastischen Dosen von Chloralhydrat oder Amylenhydrat eventuell in Verbindung mit einem der obigen Medikamente indiziert. Es empfiehlt sich auch bei nächtlichen Anfällen.

Im Status epilepticus ist die rascheste Coupierung der Anfälle mitunter vitale Indikation.

Völlige Ruhigstellung, Isolierung, Fernehaltung aller Reize, Bettruhe, Darmreinigung (hier empfiehlt sich besonders das subaquale Innenbad von Brosch), Verhütung von Infektion (sterile Wäsche), medikamentöse Einverleibung von Chloralhydrat (1—2 g mehrmals in Intervallen von mehreren Stunden), Amylenhydrat (2—3 g mehrmals in Intervallen) in Mixtura gummosa als Klysma verabreicht sind hier wohl die wirksamsten Sedativa. Es wird in schwierigen Fällen auch leichte Chloroformnarkose empfohlen.

Auch ist nach unserer Erfahrung die hypodermatische NaCl-Infusion von guter Wirkung.

Hinsichtlich der Anwendungsart verschiedener medikamentöser Präparate sei darauf verwiesen, daß, wo immer es angeht, die Medikamente in steigenden Dosen vor den Zeiten der zu erwartenden Anfälle (in jenen Fällen, in denen dieselben zur Menstruationszeit auftreten) gegeben und hernach unter Umständen wieder bis Null herabgegangen werde.

Ist der gewünschte Effekt der Behandlung erreicht, dann empfiehlt es sich, stets durch einige Monate die Medikation beizubehalten und ganz langsam zu normalen Verhältnissen zurückzukehren.

Neben diesen allgemeinen Anwendungen gegen den epileptischen Sym-

ptomenkomplex, die in allen Fällen in Anwendung gelangen sollen, hat sich die spezielle Therapie gegen die Krankheitsursachen oder in den chronischen Fällen ohne bekannte Ursache gegen die weiteren Krankheitsfolgen zu wenden.

Die kausale Therapie deckt sich im wesentlichen mit jenen therapeutischen Maßnahmen, die für die zugrunde liegenden Krankheiten maßgebend sind.

Hier kommen demnach als markanteste die antiluetische, antitoxische, antisklerotische, Tetaniebehandlung usw. in Betracht (vgl. das Kapitel Ätiologie). Von besonderer Wichtigkeit ist die Frage der Behandlung der traumatischen Gehirnerkrankung und von Hirnherderkrankungen (Tumor, Absceß, Enzephalitis usw.) mit epileptischen Symptomenkomplexen, denn hier kommt n erster Linie die Indikationsstellung zu operativen Maßnahmen in Frage.

3. Die operativen Maßnahmen.

I. In operativen Eingriffen am Schädel, am Gehirn und seinen Hüllen: Trepanation, Schaffung eines Kocherschen Ventiles, Rindenexzision [Horsley und Krause (219, 439), Exstirpation von organfremden Bestandteilen, Balkenstich (Anton Bramann (440)].

II. In operativen Maßnahmen an Körperstellen, die vom Gehirn entfernt liegen: Entfernung von Reizquellen, Narben, Fremdkörperwucherungen, Entzündungen, Phimosenoperation, Nasen- und Ohrenoperationen usw.

III. In Hilfsoperationen: Venenpunktion und Lumbalpunktion.

Die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen der Gruppe I sind:

1. der epileptische Symptomenkomplex, der nach dem Jackson-Typus abläuft.

Auf luetischer Grundlage entstandene Herde sind nach erfolgloser konservativer Behandlung der Operation zuzuführen.

Die Prognose ist von der Art, Ausbreitung und Entfernbarkeit des Herdes abhängig und kann durch die Operation nachfolgender Verwachsungen usw. getrübt werden.

2. der typische, vollentwickelte epileptische Symptomenkomplex, der sich aus einem solchen nach dem Jacksonschen Typus entwickelt hat, oder von vornherein auch abwechselnd mit Jackson-Anfällen auftritt.

Hierher zählen insbesondere Fälle traumatischer und sonstiger organischer Ätiologie.

Der Eingriff ist insbesondere dann indiziert, wenn epileptogene Zonen am Schädel, Verdacht auf endokraniale Narben oder Verwachsungen oder Knochensplitter und sonstige abgrenzbare Herde erkennbar sind, auch ohne eigentlich umschriebene Jackson-Anfälle, zumal wenn bestimmte topisch verwertbare Aura oder Erschöpfungssymptome manifest werden. Für die Lokalisation ist zu beachten, daß das Ursprungsgebiet der epileptischen Entladungen durchaus nicht immer mit der Gegend der Gewalteinwirkung zusammenfällt.

Auch ist Heilbronners (224) Hinweis besonders zu beachten, daß der von Winkler und später von Krause gegebene Rat, die Stelle anzugreifen, von der aus sich elektrisch dem Anfalle konforme Reizerscheinungen auslösen lassen, kein Gewähr dafür gibt, hierdurch den Sitz der Erkrankung zu erreichen: „sie leitet nach dem Angriffs-, nicht nach dem Ausgangspunkt des Reizes“.

In den meisten Fällen geben allerdings bestimmte Initial- und Erschöpfungserscheinungen wertvolle Fingerzeige für den Ort des Eingriffes. Bei sol-

chen Fällen besteht dann einigermaßen Aussicht auf Beseitigung der der allgemeinen traumatischen Epilepsie zugrunde liegenden cerebralen Reizvorgänge.

Die Prognose hängt von der Dauer der Epilepsie ab, da bekanntlich im Laufe der Zeit eine reine Jackson-Form in einen Mischtypus übergehen kann, wodurch sich die Prognose wesentlich verschlechtert. Die Aussicht auf Erfolg ist auch um so größer, je enger umschrieben das Rindenreizgebiet ist. Vor Ablauf von mindestens 3 Jahren nach erfolgter Operation kann von einer Dauerheilung nicht gesprochen werden.

Wie Horsley mitteilt, können aber auch nach einem 10jährigen Bestande in seltenen Fällen operative Dauerheilungen von Jackson-Anfällen eintreten. Zu Dauerheilungen sind Ventilbildungen nach Kocher nicht unbedingte Voraussetzung. Der Verhütung der durch die Operation selbst erzeugten unvermeidlichen Narbenbildungen und Verwachsungen im Bereiche des Operationsfeldes ist die größte Aufmerksamkeit zu schenken.

3. Der typische vollentwickelte epileptische Symptomenkomplex organischer, toxischer und unbekannter Ätiologie wurde nach dem Vorgange von Horsley und Krause (439) der Rindenexcision des „epileptogenen Rindenstückes" unterworfen.

Den bisherigen Erfahrungen nach sind bei der Excision des makroskopisch unversehrten krampfenden Zentrums keine zufriedenstellenden Erfolge erzielt worden.

Binswanger spricht sich entschieden gegen das Horsleysche Verfahren bei dieser Ätiologie aus. Auch Heilbronner spricht sich wohlbegründet dagegen aus, nicht sicher als erkrankt anzusprechende Rindenterritorien zu exstirpieren.

Als druckentlastende Operationen wurden hier noch von Kocher (438) u. a. (445) die Ventilbildung, von Anton-Bramann (440) der Balkenstich empfohlen und in einer Reihe von Fällen mit günstigem Erfolge angewendet.

Die Indikationen zu chirurgischen Eingriffen der Gruppe II sind die Fälle von Reflexepilepsie im engeren Sinne des Wortes.

Handelt es sich um eine zweifellose Reflex-Epilepsie, ist die operative Entfernung der betreffenden Reizquelle gewiß unter allen Umständen angezeigt. Je frühzeitiger operiert wird, desto aussichtsreicher sind die Erwartungen auf eine Dauerheilung.

Über die Exstirpation des Halsganglions und des Grenzstranges, die zuerst von Alexander zwecks Heilung der Epilepsie ausgeführt wurden, liegen nur spärliche Berichte vor. Gegen diese Operation sprachen sich aus Dejerine, Lannois, Donath, Bramann, Braun u. a. Wir selbst sahen von zwei operierten Fällen keinerlei Erfolge.

Hinsichtlich der Gruppe III ist die von mehreren Autoren, darunter Donath, für die Behandlung eines Status epilepticus warm empfohlene Lumbalpunktion zu erwähnen. Wir sahen nach Vornahme von Lumbalpunktion rapide Verschlechterung bzw. ein Wiederaufleben eben zum Stillstand gekommener Krampfserien.

Unter 120 Lumbalpunktionen an verschiedenen hirnkranken Individuen waren unter allen jenen Patienten, die auf Lumbalpunktionen besonders stark reagierten (Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen), drei Viertel Epileptiker. Die Lumbalpunktion wurde hauptsächlich von jenen Autoren empfohlen, die im Liquor Cholin fanden, bekanntlich ein krampferzeugendes Gift. Wie schon früher erwähnt, bewahrheitete sich jedoch ein

Tatbestand regulärer Cholinbefunde bei Nachprüfungen nicht. Über den Liquordruck im Status epilepticus wurde bereits früher (s. S. 867) gesprochen.

Was eine Venaesectio (bzw. Venenpunktion) anbetrifft, sahen wir im Status epilepticus bei Ablassen von ca. 50 bis 80 ccm Blut manchmal zweifellose Erfolge. Zu versuchen ist dieses Mittel besonders in Fällen, die anderweitigen Maßnahmen trotzen.

Der Erfolg nach operativen Eingriffen ist durch die nach der Operation einzuleitenden konservativen Heilverfahren möglichst zu unterstützen.[1])

4. Anstaltsbehandlung.

Dort, wo die auf S. 913f. verlangten Maßnahmen bei häuslicher Behandlung unmöglich sind, wo ungünstige hygienische Wohnungs- und Ernährungsbedingungen und ein unruhiges, zu Affekten neigendes soziales Milieu besteht, empfiehlt es sich oft, den Kranken zum Zwecke der Kur oder auch außerhalb spezieller Kurmaßnahmen der Anstaltsbehandlung wenigstens zeitweise zuzuführen. Für alle Erkrankungsfälle, die sich zu chronischen Leiden entwickelt haben und trotz anderer therapeutischer Maßnahmen stationären oder progredierten Charakter tragen, ist wohl die Anstaltsbehandlung in modernen Epileptikeranstalten, die unter ärztlicher Leitung stehen, die idealste Therapie. Die Epileptikerheime haben bis jetzt eine Reihe wertvollster Behandlungserfolge zu verzeichnen. Die Anstalten sollen ihrem Zwecke nach nicht allein als Pflegeanstalten aufgefaßt und eingerichtet sein, sie müssen neben systematischen Heilbestrebungen, Arbeits- und Beschäftigungstherapie auch für pädagogische Zwecke eingerichtet sein.

Eine möglichst rationelle Verwirklichung der Erziehungsbestrebungen bei jugendlichen Epileptikern kann nur in solchen Anstalten, die gleichzeitig Pädagogien sind, erfolgen, in denen unter Mitwirkung von geeigneten Lehrkräften unter ärztlicher Leitung unter anderem ein ausgewählter Anschauungsunterricht, ferner allerlei einfache Kenntnisse und Fertigkeiten, Handarbeit Lehrgegenstände sind.

Die Anstaltsbehandlung verhindert auch die Eheschließung jener epileptischen Individuen, deren Fortpflanzung auf jeden Fall vermindert werden soll.

Literatur.

Von der Literatur wurden vorwiegend nur jene Arbeiten angeführt, die selbst wieder für die Spezialkapitel als Nachschlagewerke gelten. — Die im Jahresberichte für Neurologie und Psychiatrie referierten Arbeiten sind im Literaturverzeichnisse nur mit dem Hinweise „Jahresbericht" versehen.

1. **Binswanger**, Aufgaben und Ziele der Epilepsieforschung. Epilepsia. **1.** S. 125 u. Fortsetzung.
2. **Féré**, Les épilepsies et les épileptiques. Paris 1890. (Übersetzt von P. Ebers. Leipzig 1896.)
3. **Hartmann**, Die traumatische Gehirnerkrankung. Allgemeiner Teil. S. 656. Diettrichs Handb. d. gerichtl. Med. **9.** Forensische Psychiatrie.
4. **Hartmann**, Referat über Kranksinnigenstatistik nebst einem Anhange über „psychopathologische Symptomenkomplexe". Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **34.** 1913.

---

[1]) Hinsichtlich der pathophysiologischen und klinischen Einzelheiten, welche bei der Indikationsstellung zu operativen Eingriffen zu beachten sind, vergleiche die ausgezeichnete und erschöpfende Darstellung bei Binswanger (**47,** 451 ff.).

5. **Binswanger**, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22.** 1907. 398.
6. **Alzheimer**, Die Gruppierung der Epilepsie usw. Allg. Zeitschr. f. Psych. **64.** 1907. S. 418.
7. **Vogt**, Die klinische Gruppierung der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **64.** 1907.
8. **Turner, A. W.**, The problem of epilepsy. Epilepsia. **2.**
9. **Binswanger**, Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Referat. Berlin, Karger 1913.
10. **Redlich**, Über die Beziehungen der genuinen zur symptomatischen Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36.**
11. **Redlich**, Die klinische Stellung der sogenanten genuinen Epilepsie. Referat. Berlin, Karger 1913.
12. **Walker**, Ref. Jahresber. **3.** 1899. S. 881.
13. **Spiller**, Ref. Jahresber. **4.** 1900. S. 963.
14. **Strohmayer**, Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 9. S. 423.
15. **Kowalewsky**, Ref. Jahresber. **8.** 1904. S. 714.
16. **Epstein**, Ref. Jahresber. **8.** 1904. S. 714 u. **9.** 1905. S. 691.
17. **Gowers**, Ref. Jahresber. **10.** 1906. S. 732.
18. **Hudovernig**, Ref. Jahresber. **11.** 1907. S. 852.
19. **Ulrich, M.**, Beiträge zur Ätiologie und klinischen Stellung der Migräne. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **31.** Ergheft., 134.
20. **Muskens**, Epilepsia. I. Ann. Fasc. **2.** 1909. S. 161 ff. (engl.), S. 177 (deutsch).
21. **Stadelmann**, Die Frühdiagnose der genuinen Epilepsie. Deutsche Ärzteztg. 1907. Nr. 7.
22. **Anton**, Diettrichs Handb. d. Sachverst.-Tätigk. (Forens. Psych.) **9.** S. 366 ff.
23. **Rusell**, Brain. **4.** 1899.
24. **Stern**, Übergänge des nächtlichen Aufschreckens zum epileptischen Anfall. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 12.
25. **Heinrich, R.**, Epilepsia. **2.** Nr. 3. 1911. (Beilage z. Diagn. u. Therap. d. genuinen Epilepsie.)
26. **Féré**, Ref. Jahresber. **9.** 1905. S. 692.
27. **Levi-Bianchini**, Ref. Jahresber. **8.** 1904. S. 715.
28. **Pichler**, Zentralbl. f. inn. Med. 1903. Nr. 4.
29. **Pfister**, Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1903. Nr. 4.
30. **Maynard**, Ref. Jahresber. **5.** 1901. S. 600.
31. **Aldrich**, Ref. Jahresber. **4.** 1900. S. 660.
32. **Veit**, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22.** Ergänzungsheft 1907. S. 146.
33. **Adler**, Neurol. Zentralbl. 1898. Nr. 15.
34. **Gerulanos**, Deutsche Zeitschr. f. Chir. **47.** 1897.
35. **Binswanger**, Vgl. **47.** S. 207.
36. **Marchand**, Ref. Jahresber. 1899. S. 796.
37. **Lallement**, L'Encephale. 1909. Nr. 11. S. 414.
38. **Ohannessian**, Ref. Jahresber. **11.** 1907. S. 775.
39. **Besta**, Epilepsia. **1.** Heft 4. S. 416.
40. **Bourneville**, Ref. Jahresber. **3.** 1899. S. 796.
41. **Oppenheim**, Psychasthenische Krämpfe. Journ. f. Psych. u. Neurol. **6.**
42. **Spratling**, Ref. Jahresber. **5.** 1901. S. 594.
43. **Bratz-Leubuscher**, Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 16. S. 738.
44. **Rodiet, Pausier** und **Cans**, Ref. Jahresber. **12.** 1908. S. 703.
45. **Beevor**, Brain. **5.** 1893.
46. **Gowers**, Epilepsie 1902.
47. **Binswanger**, Epilepsie 1913.
48. **Oppenheim**, Lehrb. d. Nervenkrankh. 5. Aufl. 1908.
49. **Voisin**, Arch. de Neurol. **23** u. L'Epilepsie. Paris 1897.
50. **Galante**, Ref. Jahresber. **2.** 1808. S. 825.
51. **Huppert**, Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. **7.** 1876.
52. **Lannois** und **Mayet**, Ref. Jahresber. **3.** 1898. S. 798.
53. **Klein**, Ref. Jahresber. **3.** 1899. S. 798.

54. **Monakow,** Verh. d. Phys. Ges. Berlin 1894. 1902. Gehirnpath. **2.** 1905. S. 569ff.
55. **Masoin,** Journ. de Neurol. 1907. Nr. 2. S. 21.
56. **Hermann,** Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1901, Nr. 4.
57. **Mangelsdorf,** Berliner klin. Wochenschr. 1903. Nr. 44. S. 1004.
58. **Bratz.** Das Krankheitsbild der Affektepilepsie. Ärztl. Sachverständigenztg. 1907.
59. **Bratz,** Die affektepileptischen Anfälle der Neuropathen und Psychopathen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **29.** 1911.
60. **Benders,** Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **4.** 1911. S. 130.
61. **Redlich,** Deutsche Zeitschr. f. Neurol. **36.** 3. bis 4. Heft. 1909. S. 225.
62. **Higier,** Paroxysmal auftretende Lähmungen epileptischer Natur. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 152.
63. **Fürstner,** Arch. f. Psych. **17.** 1886.
64. **Jackson,** zit. nach **47.**
65. **Lepine,** L'Epilepsie Psychasthenique. Rev. de Med. 1911. Inb. Bd. f. Lepine, S. 437 und **31.** S. 813.
66. **Dana,** On Paralepsy and Psychalepsy. Jahresber. f. Psych. u. Neur. 1907. 772.
67. **Clark, P.,** New York Neur. Soc. Ref. Journ. of nerv. dis. 1899. Nr. 7. S. 375. Ref. Jahresber. **7.** 1903. Arch. f. Neurol. **3.** Heft 3 bis 4. 1900.
68. **Binswanger,** Epilepsie. 1904, und Monatsschr. f. Psych. 1907. **22.**
69. **Redlich,** Arch. f. Psych. 1906. **41.** Deutsche Zeitschr. f. Neurol. **36.** Heft 3 bis 4. 1909.
70. **Todd-Robertson,** zit. aus **69.**
71. **Finkelnburg,** Münchner med. Wochenschr. 1908.
72. **König,** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897. **11.**
73. **Heilbronner,** Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906. S. 472.
74. **Bratz-Leubuscher,** Neurol. Zentralbl. 1906. S. 738.
71. **Eichmann,** Dissertation Leipzig. 1905.
76. **Rennie,** Ref. Jahresber. 1899. **3.** S. 802.
77. **Spielmeyer,** Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 29.
78. **Stransky,** Ref. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 171.
79. **Broadbent,** Ref. Jahresber. **7.** 1903. S. 571.
80. **Keniston,** Ref. Jahresber. **7.** 1903. S. 726.
81. **Babinski,** Ref. Jahresber. **3.** 1899. S. 803.
82. **Finkelnburg,** Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 805.
83. **Hempel** und **Berg,** Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 16. S. 850.
84. **Pick,** Arch. f. Psychiatrie. **22.**
85. **Heilbronner,** Zentralbl. f. Nervenheilkunde. N. F. **16.** S. 249. 1905.
86. **Stadelmann,** Aphasie u. Agraphie nach epilept. Anfällen. Psych.-neur. Wochenschrift **14.** S. 165, 190.
87. **Bourneville,** Arch. de neurol. Vol. III. 1897.
88. **Müller,** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** S. 31. 1905.
89. **Bernhard,** Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 1442.
80. **Stertz,** Neurol. Zentr.-Bl. 8—9. S. 349, 393. 1907.
91. **Hoppe,** The Journal of Nerv. and mental Diseases. Vol 35. **12.** S. 737. 1908.
92. **Baumstark,** Diss. Freiburg. 1897.
93. **Geist,** Diss. Jena. 1897.
94. **Büttner,** Allg. Zeitschr. f. Psych. **47,**5.
95. **Schuster** u. **Mendel,** Münchner med. Wochenschr. 1899. **28.**
96. **Goldbaum,** Ref. Jahresber. 1901. **5.** S. 596 u. 1902. **6.** S. 759.
97. **Binswanger,** Epilepsie. S. 70 u. 253 ff.
98. **Lannois,** Ref. Jahresber. 1899. **3.** S. 799.
99. **Pick,** Klin. therap. Wochenschr. **21.** 1903,
100. **Friedmann,** Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. **4.** S. 134.
101. **Higier,** Ref. Jahresber. 1907. **11.** S. 774.
102. **Clarke,** An adress on the occurence of epil. attaks in Tachykardia and Brachykardia. Brit. Med. Journ. **2.** 1907. S. 308.
103. **Westphal,** Arch. f. Psych. u. Nervenkrht. **7,** H. 3. 1877.

104. **Forni,** S. Jahresbericht 1898. **2.** S. 925.
105. **Samt,** Arch. f. Psych. u. Nervenkrht. **5.** S. 393.
106. **Samt,** Arch. f. Psych. u. Nervenkrht. **6.** S. 110.
107. **Sante de Sanctis,** Ref. Jahresber. **1.** 1897. S. 870.
108. **Christiani,** Ref. Jahresber. **1.** 1897. S. 870.
109. **Siemerling,** Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 42—43.
110. **Feige,** Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. 1895.
111. **Liepmann,** Deutsche Klinik. **6.**
112. **Aschaffenburg,** Epil. Äquivalente. XXVIII. Wanderversamml. usw. in Baden-Baden 1903.
113. **Raecke,** Die transitorischen Bewußtseinsstörungen. Halle 1903.
114. **Strohmayer, W.,** Forens. Psychiatrie. Handb. d. ärztl. Sachverst.-Tätigkeit von P. Dittrich. II. Teil. **9.** 1910.
115. **Ganser,** Arch. f. Psych. **30.**
116. **Ziehen,** Psychiatrie. 1908.
117. **Pugh,** Ref. Jahresber. **6.** 1902. S. 759 u. **7.** 1903. S. 725.
118. **Besta,** Epilepsia I, 2. S. 143 (Riforma med. 1906. Nr. 43).
119. **Turner,** Epilepsie. London 1907. (Auch Epilepsia I, 2. S. 143.)
120. **Tolone,** Über Blutalkalescenz bei Epileptikern. Il Manicomio **23.** 1907.
121. **Brown, R. D.,** Journ. of ment. sc. **56.** 1910. Oktoberheft. S. 686.
122. **Besta,** Epilepsia **I,** 4. S. 416.
123. **Krainsky,** Zur Pathologie der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **54.** S. 612.
124. **Donath,** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** Heft 2 bis 3. S. 232. 1907.
125. **Voisin,** L'epilepsie. Paris 1896.
126. **Nizzi** und **Pighini,** Epilepsia I, 4. 1909. S. 419.
127. **Morselli,** Epilepsia **I,** 3. 1909. S. 265.
128. **Campioni,** Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **1.** 1910. S. 300. (Ref.)
129. **Brunce** und **Peebles,** Journ. of ment. sc. **1.** 1904. S. 409.
130. **Fuchs und Rosental,** Wiener med. Presse 1904. Nr. 44—47.
131. **Allers, R.,** Ergebnisse stoffwechselpathologischer Untersuchungen bei Psychosen. I (Epilepsie). Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **4.** S. 833ff.
132. **Hallager,** Postepileptisk Albuminuri. Norsk med. Ark. 1889. S. 21. — De la nature de l'épilepsie. Paris 1897.
133. **Turner,** Epilepsy. London 1907.
134. **Jolly,** Über Veränderungen des Körpergewichtes nach epileptischen Anfällen. Arch. f. Psychiatrie. **12.** 1882. S. 245.
135. **Roncoroni,** Trattato clinico sul epilessia. Milano 1894.
136. **Lehmann,** Über den Einfluß epileptischer Anfälle auf das Körpergewicht. Inaug.-Diss. Straßburg 1882.
137. **Kranz,** Ist der Verlust an Körpergewicht ein Erkennungszeichen eines vorausgegangenen epileptischen Anfalles? Allg. Zeitschr. f. Psych. **39.** 1883. S. 35.
138. **v. Olderogge,** Etwas über die Schwankungen des Gewichtes der Epileptiker. Arch. f. Psychiatrie. **12.** 1882. S. 692.
139. **Schuchardt,** Über Gewichtsveränderungen nach epileptischen Anfällen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **39.** 1883. S. 192.
140. **Nonne-Apelt,** Arch. f. Psychiatrie. 1907. **43.** Heft 2. S. 433.
141. **Meyer,** Arch. f. Psychiatrie. 1907. **42.** Heft. 3. S. 971.
142. **Meyer,** Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 5. S. 105.
143. **Pomeroy,** The Journ. of Nerv. and Ment Diseases. **34.** Nr. 4. S. 225.
144. **Sabrazès** und **Muratet,** Compt. rend. d. l. Soc. d. Bibl. **55.** 1903. S. 1435.
145. **Kowalewsky,** Das Wiegen von Epileptischen als objektives Symptom. Arch. f. Psychiatrie. **11.** 1881. S. 351.
146. **Alessi** e **Pierri,** Oscillazioni dei processi metabolici nel epilettico. Il Manicomio **18.** 1902. S. 91.
147. **Rabow,** Beiträge zur Kenntnis der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie. **7.** 1877. S. 62.

148. **Voisin,** Accés convulsifs épileptiques et élimination urinaires. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1904.
149. **Voisin** et **Petit,** De l'intoxication dans l'épilepsie. Arch. de Neurol. **23.** 1892. S. 353.
150. **Rhode,** Stoffwechselversuche an Epileptikern. Deutsch. Arch. f. klin. Med, **75.** 1908. S. 148.
151. **Dide** et **Stenuit.** La polyurie et l'excrétion d'urée dans l'épilepsie. Tribune méd. **30.** 1899. S. 45.
152. **Baugh,** Observations on epileptics illustrating their action to purine in diet. Journ. of ment. sc. **56.** 1910. S. 470.
153. **Rachford,** The relation of migraine to epilepsy. Amer. Journ. of Med. Sc. **115.** 1898. S. 436.
   — Uric acid leucomaines as factors in the etiology of migraine and kindred diseases. Med. News. 1894.
154. **Löwe,** Über den Phosphorstoffwechsel bei Psychosen und Neurosen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **4.** 1911. S. 250.
   — Über den Phosphorstoffwechsel bei Psychosen und Neurosen. II. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **5.** 1911. S. 445.
155. **Rossi,** Ricerche analitiche sullo presenza dell creatinina nelle orine degli epilettici. Ann. di freniatria. **5.** 1894.
156. **Kaufmann,** Der Stoffwechsel bei Psychosen. II. Die Epilepsie. Jena 1908.
157. **Galante** e **Savini,** Sulla eliminazione degli eteri solforici per le u ine negli epilettici e sitofobi. Ann. di Nevrologia. **60.** 1899.
158. **Richter,** Arch. f. Psychiatrie usw. **31.** S. 574.
159. **Muskens,** Arch. f. Psychiatrie. **36.** Heft 2. 1902. S. 347ff.
160. **Muskens,** Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 5.
161. **Muskens,** Epilepsia. I, 1. 1909. S. 61ff.
162. **Muskens,** Epilepsia. I, 3. 1909. S. 248ff.
163. **Maes** und **Claude,** Annales d'Elektrobiologie usw. 1907. Fasc. 4 bis 5. S. 1 bis 65.
164. **Bálint,** Zeitschr. f. klin. Med. 1908. **67.**
165. **Sträußler,** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23.** 1908. Heft 5.
166. **Hochsinger,** Wiener klin. Wochenschr. **24.** 1911. Nr. 43.
167. **Fuhrmann,** Sommers Beitr. z. psych. Klinik **1.** 1902. S. 65.
168. **Gallus,** Der Geisteszustand der Epileptiker. Leipzig 1909.
169. **Isserlin,** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** Erg.-H.
170. **Jung,** Diagnostische Assoziationsstudien I. Leipzig.
171. **Holzinger,** Inaug.-Diss. Erlangen 1908.
172. **Ritterhaus,** Arch. f. Psych. **46.** Heft 1. S. 1.
173. **Aschaffenburg,** Sammlung zwangloser Abhandlungen a. d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. Halle a. S. **7.** 1906. H. 1 bis 55.
174. **Unverricht,** Arch. f. Psychiatrie **14.** 1883. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **44.** 1888; **46.** 1890. Arch. f. Psychiatrie 1898. Neurol. Zentralbl. 1897. Ref. a. d. Kongreß für inn. Med. zu Berlin 1897.
175. **Redlich,** Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 22 u. 23.
176. **Roemer,** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** Erg.-H. S. 237.
177. **Weyland,** Inaug.-Diss. Erlangen 1908.
178. **Buchholz,** Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. 1895.
179. **Tamburini,** Riv. sperim. di freniatr. 1909.
180. **Siemerling,** Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 1. S. 1.
181. **Deiters,** Allg. Zeitschr. f. Psych. **56.** 1899. S. 693.
182. **Rabinowitsch,** Epilepsie Paranoia. Diss. Berlin 1909.
183. **Lachmund,** Monatsschr. f. Psych. **15.** 1904. S. 434.
184. **Wassermeyer,** Arch. f. Psych. **44.** 1908. S. 861.
185. **Eichelberg,** Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 978.
186. **Gaupp,** Die Dipsomanie, eine klinische Studie. Jena 1901.
187. **Gruhle** und **Binswanger, S.,** Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referatenteil. 2. 1910. Heft 1. S. 19.
188. **Donath,** Arch. f. Psych. u. Neurol. **32.**

189. **Heilbronner,** Jahrb. f. Psych. 23. 1903.
190. **Schultze,** Allg. Zeitschr. f. Psych. **60**. 1903.
191. **Stier,** Juristisch-psychische Grenzfragen. 2. 1905.
192. **v. Leupoldt,** Zeitschr. f. Psych. 62. 1905.
193. **Raecke,** Arch. f. Psych. u. Neurol. **43**. 1907.
194. **Glas,** Münchner med. Wochenschr. 57. 1910.
195. **Fischer,** Zentralbl. f. Neurol. 1909. S. 621.
196. **Storck,** Dementia epileptica. Inaug.-Diss. Berlin 1909.
197. **Seyfert,** Dubliu quart. Journ. of Med. 1854.
198. **Fiori,** Italia medica 1880.
199. **M. Weiß,** Biochem. Zeitschr. **27**. 1910.
200. **Bubnoff** u. **Heidenhain,** Pflügers Arch. **26**. 1881/2. S. 137 u. 546.
201. **Munk,** Gesammelte Abhandlungen, Berlin 1890.
202. **Ziehen,** Arch f. Psych. **21**. 1890. S. 863; Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **2**. 1897. S. 77.
203. **Féré,** Bericht d. Société Biol. 1897. 1/5.
204. **Chardon** u. **Riviart,** L'Echo méd. 1905. Nr. 2.
205. **Notnagel,** Die Entstehung allgemeiner Konvulsionen vom Pons u. d. Med. obl. Virchows Arch. **57**. 1873. S. 184.
206. **Krause,** Berliner klin. Wochenschr. 1904.
207. **Samaja,** Rev. méd. de la Suisse 1904.
208. **Fuchs,** Wiener klin. Wochenschr. **23**. 1910. Nr. 17. S. 613.
209. **Jolly,** Charité-Annalen **20**. 1895.
210. **Lewandowsky,** Funktionen des zentralen Nervensystems 1907. S. 250ff.
211. **Lewandowsky** und **Selberg,** Über Jacksonsche Krämpfe mit tonischem Beginn und über ein kleines Angiocavernom des Gehirnes. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **19**. S. 336.
212. **Prus,** Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 38.
213. **D'Ormen,** Arch. it. de Biol. **38.**
214. **Bechterew,** Die Fuuktionen der Nervenzentren. Heft 1. S. 164ff.
215. **Friedrich,** Arch. f. klin. Chir. **77.**
216. **Nawratzky** und **Arndt,** Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie usw. **56.** Heft 4; ferner Berliner klin. Wochenschr. 1899. S. 602.
217. **Ito,** Zeitschr. f. Chir. **52.** 1899.
218. **Kocher,** Chir. Beitrag zur Physiologie des Gehirnes und Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **36**. S. 55.
    Kocher, Über einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Chir. Kongreß 1899.
219. **Krause, F.,** Chirurgie des Gehirns. **2.** 1911. S. 207.
220. **Weber, L. W.,** Die path. Anat. der Epil. Lubarsch-Ostertag 1902. I. Abt. dortselbst die einschlägige Literatur bis 1902.
221. **Alzheimer,** Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. **2.** 1897; **4.** 1898.
222. **Alzheimer,** Jahresversammlung des Deutsch. V. f. Psych. 1907.
    Alzheimer, Neurol. Zentralbl. 1907.
223. **Bleuler,** Münchner med. Wochenschr. 1895. Nr. 33.
224. **Heilbronner,** Die Psychoneurosen. Handb. d. inn. Med. v. Mohr etz. **5.**
225. **Evans,** Med. Standard. 1894 (Chicago). Nr. 6.
226. **Donath,** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904; **32.** 1907; **33.** 1907.
227. **Kowalewski,** Jahresber. **1.** 1897. S. 865.
228. **Schuckmann,** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19.** 1905.
229. **Guidi,** Riv. sperim. di Freniatr. **34.** 1908. S. 1 bis 2.
230. **Kauffmann,** Beiträge zur Pathologie des Stoffwechsels bei Psych. **2.** Jena 1908. Münchner med. Wochenschr. 1910.
231. **Claude, H.,** und **Lejonne,** Epilepsia. **2.** Heft 1. Juli 1910. S. 1 bis 11.
232. **Claude, H.,** und **Schmirgeld,** L'Encephale. 1909. Nr. 1.
233. **Morselli,** zit. nach **47.**
234. **Pelmann,** zit. nach **47.**

235. **Pfeiffer,** zit. nach **47**.
236. **Siveking,** zit. nach **47**.
237. **Binswanger,** Die Epilepsie. Nothnagels Sammelwerk. **12.** 1. Hälfte. 1904.
238. **Spratling,** Med. Record. **68.** Nr. 27. 1905.
239. **Lange,** Psych. Wochenschr. 1899. Nr. 35 u. 36 (Stat. Beitrag usw.).
240. **Biro,** Ref. Jahresber. 1901. S. 596.
241. **Feré,** La polyurie des epileptiques. Compt. rend. de la soc. de Biol. 1890.
242. **Spratling,** Journ. of Amer. Med. Assoc. 1902. Nr. 18.
243. **Sarbo,** Neurol. Zentralbl. 1904.
244. **Allen Starr,** Journ. of nerv and ment. dis. **31.** 1904.
245. **Bechterew,** Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1897. S. 863.
246. **Siebold,** Stat. Beitr. usw. Psych.-neurol. Wochenschr. 8. 1906. Nr. 16—18.
247. **Echeverria,** zit. aus **47**, S. 78.
248. **Binswanger,** l. c. S. 86.
249. **Kraepelin,** Lehrbuch. der Psychiatrie. 8. Auflage.
250. **Finkh,** Arch. f. Psych. **39.** 1904.
251. **Gowers,** Epilepsie. 2. Aufl. 1902.
252. **Dejerine,** Hered. dans les maladies du system nerveux. 1896.
253. **Sarbo,** Wiener Klinik 1905.
254. **Marinesco** und **Serieux,** Mémoires de l'Acad. Roy. de Méd. de Belg. **14.** 1895.
254. **Moreau,** zit. aus **47**.
256. **Bourneville,** Le progrès méd. 1901. Nr. 16.
257. **Woods,** Ref. Jahresber. 1907. S. 780.
258. **Kowalewsky,** Syphilitische Epilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 4. — De l'épilepsie au point de vue clin. et medico-legale. Annal. méd. psych. Juni 1898. Arch. de neurol. (Ref.).
259. **Bratz** und **Lüth,** Hereditäre Lues und Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **33.** 1900.
260. **Friedmann,** Arch. f. Psychiatrie. **16**; Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1897.
261. **Mendel,** Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. 1908. — Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **12** bis **14.**
262. **Volland,** Geburtsstörungen und Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **13.**
263. **Schlöss,** Psych. neurol. Wochenschr. **8.** 1907. 71 u. 48.
264. **Mendel,** **261**, S. 171.
265. **Finkh,** Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1905.
266. **Bratz,** Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1906. Nr. 3.
267. **Breitung,** Deutsche med. Wochenschr. 1898. (39). **14.**
268. **Bratz,** Das Krankheitsbild der Affektepilepsie. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1907. Nr. 6.
269. **Leubuscher,** Die Affektepilepsie usw. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 75.
270. **Jolly** und **Bratz,** Alkohol und Epilepsie. Zeitschr. f. Psychiatrie. **56.** 1899.
271. **Vogt,** Zeitschr. f. Psychiatrie. **64.** 1907.
272. **Drouet,** Recherches sur l'Epilepsie alcool. Ann. méd. psych. **13.** 1895.
273. **Krückenberg,** Zeitschr. f. klin. Med. **19.** S. 91.
274. **Wernicke,** Psychiatrie. Leipzig. 1900.
275. **Neumann,** Über die Beziehungen zwischen Alkohol und Epilepsie. Inaug.-Diss. 1897.
276. **Bucelli,** Ref. Rev. neurol. 1898.
277. **Delasiauve, Fürstner** und **Moelis,** zit. nach **47**.
278. **Dethlefsen,** Ref. Schmidts Jahrb. 1885.
279. **Jacobson,** Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **54.**
280. **Redlich,** Bemerkungen zur Alkoholepilepsie. Epilepsia, **1.**
281. **Stern,** Epilepsia alcoholica. Med. News. 1897.
282. **Wildermuth,** Festschr. d. Stuttgarter ärztl. Ver. Stuttg. 1897, u. Zeitschr. f. Schwachs. u. Epil. 1897.
283. **Salgo,** Pest. med. chir. Presse. 1899. S. 992.
824. **Rowland,** The Brit. med. journ. **4.** 1898. S. 16.
285. **Marburg,** Wiener klin. Wochenschr. Nr. 1 u. 2. 1898.
286. **Nouet,** Ref. Jahresber. 1907. S. 781.

287. **Lemoire,** De l'épilepsie par chloro-anémie et de son traitement. Journ. de méd. de Paris. 1897.
288. **Frötscher,** Allg. Z. f. Psychiatrie usw. Literaturheft zu Bd. **67.** 1910. S. 169.
289. **Dufour,** Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles. Gaz. 13. 7. 1899.
290. **Bullard** und **Toronsend,** Convulsions in children. Boston Med. and. Surg. Journ. **144.** 1901.
291. **Hochsinger,** Krämpfe bei Kindern. Deutsche Klinik am Eingang des XX. Jahrh. S. 479. 1904.
292. **Thiemich,** Über Spasmophilie im Kindesalter. Med. Klin. Nr. 17. 1906. Zentr.-Bl. f. Nervenheilk. N. F. **17.** (1906). Jahrb. f. Kinderheilk. **65.** H. 1 bis 2. 1907.
293. **Birk,** Über die Bedeutung der Säuglingskrämpfe für die weitere Entwicklung der Individuen. Med. Klin. Nr. 12. 1907.
294. **Aschaffenburg,** Deutsche med. Wochenschr. Nr. 35. **5.** 1907.
295. **Ferranini,** Riv. quind. di psicol., psich. etc. **1.** 20. 1899.
296. **Frankl-Hochwart,** Die Tetanie. Nothnagels Handb. 1897.
297. **Phleps, E.,** Die Tetanie. Dieses Handb. **3.**
298. **Stauder,** Münchner med. Wochenschr. **35.** 1905.
299. **Jakoby,** Jahresber. f. Neurol. **2.** 1898. S. 833.
300. **Ebstein,** Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1 u. 2. 1898.
301. **Tintemann,** Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24.** 1908.
302. **Ackermann,** Zur Ätiologie der Epilepsie (Gicht). Zeitschr. f. d. Behandl. Schwachsinniger u. Epileptiker 1897. Nr. 2—3.
303. **Marie,** Progr. med. 1887.
304. **Rosenberg,** Beitr. z. Kinderheilk. N. F. **4.** 1893.
305. **Starr,** Journ. of ment. deas. 1904.
306. **Toulouse** usw., Ref. Jahresber. 1899, S. 783ff.
307. **Naecke,** Allg. Zeitschr. f. Psych. **62.** 1905. S. 695 u. Jahresvers. d. Deutsch. Vereins f. Psych. Dresden 1905.
308. **Masoin,** Ref. Jahresber. **9.** 1905. S. 1088.
309. **Marchand,** Ref. Jahresber. **12.** 1908. S. 1079.
310. **Paris,** Ref. Jahresber. **8.** 1904. S. 708.
311. **Mahnert,** Wiener med. Wochenschr. **47.** 1897. S. 33 bis 35.
313. **Parisot,** Rev. med. de l'Est. 1896.
313. **Smith,** Münchner med. Wochenschr. 1898. S. 1372 u. Allg. Zeitschr. f. Psych. **55.** 1898.
314. **Allen, H. S.,** The Cleveland med. Journ. **2.** 1903.
315. **Rubino,** Epilepsy in secondary syphilis. Ref. Brit. med. Journ. 16. Juli 1898.
316. **Woltär,** Prager med. Wochenschr. 1909. Nr. 11.
317. **Besson,** Bull. Soc. anat. chir. de Lille. 1901. S. 205.
318. **Berndt, Fr.,** Med. Klin. Nr. 18. 1911.
319. **Berger, F.,** Med. Klin. 1912. Nr. 7. S. 278.
320. **Lemoine,** Journ. de med. de Paris. 1897.
321. **Mendelsohn, L.,** Beiträge zur Lehre von der Epilepsie im Gefolge der Erkrankung des Herzens usw. Inaug.-Diss. Berlin 1898.
322. **Dapper,** Endocarditis. Diss. Bonn 1897.
323. **Chadbourne,** Amer. Journ. of the Med.
324. **Reik,** Ref. Jahresber. 1907. S. 782.
325. **Reik,** Sciences. **125.** 1903.
326. **Capp,** New-York med. Journ. Sept. 1899.
327. **Murphy,** Ref. Jahresber. 1898. S. 434.
328. **Liebert,** Deutsche med. Wochenschr. 1885. Nr. 37.
329. **Stöwer,** Augenkrankheiten als Ursache der Epilepsie. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. **32.** 1898.
330. **Trepsat,** Epilepsie et menstruation. L'Encephale, 3. année. 1908. Nr. 6.
331. **Redlich,** Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 22 u. 23.

332. **Glockner,** Zentralbl. f. allg. Path. 1901. S. 642.
333. **Codivilla, A.,** Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 46.
334. **Sachs, E.,** Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäk. **33.**
335. **Bianchini, Levi,** Arch. di psich. etc. **27.** 1906. Fasc. IV—V.
336. **Spratling,** Ref. Jahresber. 1903. S. 725.
337. **Weber,** Arch. f. Psych. **34.** 1901. Heft 1.
338. **Sokotow,** Ref. i. Jahresber. f. Neurol. usw. **1.** S. 97. **3.** S. 99.
339. **Bianchini,** H. Manicomio. **25.** Nr. 1.
340. **Lomer,** Arch. f. Psych. **41.** 1906. Heft 3. 2. 1907. Heft 3.
341. **Hochhaus,** Zentralbl. f. Neurol. **17,** 22. 1898.
342. **Luth,** Die Spätepilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **56.** 1899. Heft 4. S. 512.
343. **Bregmann,** Ref. i. Jahresber. f. Neurol. usw. 1900. S. 638.
344. **Redlich,** Wiener med. Wochenschr. 1900. Nr. 13 bis 15. 1906. Nr. 22 bis 23.
345. **Halbey,** Allg. Zeitschr. f. Psych. **67.** 1910. Heft 2. S. 252.
346. **Naunyn,** Zeitschr. f. klin. Med. **28.**
347. **Stintzing,** Deutsch. Arch. f. klin. Med. **66.** 1899. S. 241.
348. **Weber,** Münchner med. Wochenschr. 1898. Nr. 26.
349. **Kellner,** Allg. Zeitschr. f. Psych. **58.** 1901. S. 863.
350. **Habermaß,** Allg. Zeitschr. f. Psych. **58.** 1901. S. 243.
351. **Pick,** Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 30.
352. **Turner,** Ref. Jahresber. **8.** 1904. S. 706.
353. **Munson,** Méd. Record. **77.** Heft 2. 1910. (Ref. i d. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. S. 219 d. ref. Teils.)
354. **Luciani,** Riv. sperim. 1878; Zentralbl. f. d. med. Wissensch. 1883; Arch. ital. de biol. 1883.
355. **Binswanger,** Arch. f. Psych. 1888. **19** und Neurol. Zentralbl. 1888. Nr. 9.
356. **Jackson,** A Study of Convulsions. Transact. of the St. Andrew's Med. Grad. Assoc. **3.** 1870.
357. **Exner,** Pflügers Arch. **18.** 1882. 497 und Entwurf zu einer physiol. Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien 1894.
358. **Goltz,** Über die Verrichtungen des Großhirns. Pflügers Arch. 1876, 1879, 1881, 1884, 1888, 1892.
359. **Setschenow,** Physiolog. Studien über die Hemmungsmechanismen. Berlin 1863.
360. **Gotch und Horsley,** Proc. Roy. Soc. **49.** 1891. S. 235.
361. **Beevor** und **Horley,** Philos. Trans. **178.** S. 153; **179.** S. 205; **181.** S. 129; **185.** S. 39.
362. **Prevost und Batalli,** Intern. Physiologenkongreß. Brüssel 1904.
363. **Bechterew,** Arch. f. Physiol. Suppl. 1899. S. 543; 1900. S. 22.
364. **Bechterew,** Untersuchungen über die Ausbildung der epileptischen Anfälle. Nevrolog. Vêstn. **2.** Heft 3.
365. **Brown-Séquard,** D'une affection convulsive. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1850. S. 105.
— Acte sur des faits nouveaux concernant l'epilepsie. Journ. de la Phys. **1.** 1856. S. 472.
366. **Westphal,** Über künstliche Erzeugung der Epilepsie beim Meerschweinchen. Berl. klin. Wochenschr. 1871. Nr. 38.
367. **Hitzig,** Gesammelte Abhandlungen. **1.** 271. 1874.
— H. Jackson und die motorischen Rindenzentren. Berlin 1900.
368. **Schiff,** Lez. di fis. sperim. **2.** 1873; Gesammelte Beiträge zur Physiologie. Lausanne 1894.
369. **Kußmaul-Tenner,** Ursprung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen, Frankfurt 1857.
370. **Chaslin,** Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle. Journ. de com. med. 1889/91.
371. **Chaslin,** Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. Arch. de Méd. expér. et d'anat. pathol. Paris 1891.

372. **Marinesco,** Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogènie de l'épilepsie dite essentielle. La Roumanie méd. 1899. Nature toxique et autotoxique de l'épilepsie. Riv. sper. di freniatria **25.** 3—4.
373. **Hartmann** und **Schrottenbach,** Die endogenen Vergiftungen des Nervensystems. Dieses Handb. **3.**
374. **Friedemann** und **Isaak,** Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **1.** 1905, 1906, 1907.
375. **Friedemann** und **Isaak,** Zeitschr. f. Immunitätsf. usw. **3.** 1909. S. 7.
376. **Friedberger, E.,** und Mitarbeiter, Zahlreiche Arbeiten in Zeitschr. f. Immunitätsforschung.
377. **Pfeiffer, H.,** Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 1.
378. **Biedl** und **Kraus,** Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 11 und 1910. Nr. 11.
379. **Biedl** und **Kraus,** Zeitschr. f. Immunitätsf. **10.** 1911. S. 5 und 6.
380. **Pfeiffer, H.,** und **S. Mita,** Sitzungsprotok. d. Ges. f. Morph. u. Phys. in Greiz vom 26. Nov. und 2. Dez. 1908.
381. **Abderhalden** u. **Pinkussohn** u. a. Mitarbeiter: Zeitschr. f. physiol Chem. 1909 bis 1911.
—, Münchner med. Wochenschr. **24.** 1912. S. 1305.
382. **Heyde-Vogt,** Studien über die Wirkung des aseptischen chirurgischen Gewebszerfalls und Versuche über die Ursachen des Verbrennungstodes. Zeitschr. f. d. ges. exper. Med. **1.** Heft 1/2. S. 59.
383. **Abderhalden, E.,** Abwehrfermente usw. 3. Aufl. J. Springer 1913.
384. **Rosenthal, E.,** Folia serologica. **6.** 1900; Zeitschr. f. klin. Med. **72.** Heft 5/6.
385. **Ruszniák, S.,** Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 4.
386. **v. Pirquet,** Die Allergie. J. Springer 1910.
387. **v. Pirquet** und **Schick,** Die Serumkrankheit. Wien 1907.
388. **Bienenfeld,** Das Verhalten der Leukocyten in der Serumkrankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. **65.** 1909. S. 363.
389. **Hamburger** und **Reuß,** Wiener klin. Wochenschr. 1904.
390. **Biedl** und **Kraus,** Wiener klin. Wochenschr. 1909. Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **4.** 1909.
391. **Friedberger** und **Vallasrdi, Weiß** und **Tsuru,** Zeitschr. f. Immunitätsforsch. **5.** 1910.
392. **Pfeiffer, H.,** Problem des Verbrühungstodes. Hölzel, Wien 1913.
393. **Schlecht,** Arch. f. klin. Med. **98.** 1910; Arch. f. experimentelle Patholog. u. Pharm. **67.** 1912.
394. **Pfeiffer, H.** und **O. Albrecht,** Zur Kenntnis der Harntoxizität des Menschen bei verschiedenen Krankheitsformen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **9.** 412 S. u. f.
395. **Pfeiffer, H.** und **M. de Crinis,** Das Verhalten der antproteolytischen Serumwirkung bei gewissen Psychneurosen usw. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. **18.** S. 435.
396. **Schnappauf,** Inaug.-Diss. Rostock 1888.
397. **Pfeiffer, H.,** und **Jarisch,** Zeitschr. f. Imm.-Forsch. **16.** 1913. Heft 1.
398. **Pfeiffer, H.,** und **de Crinis,** Zeitschr. f. Imm.-Forschg. **7.** 1913. S. 459.
399. **Fauser,** Einige Untersuchungsergebnisse und klinische Ausblicke auf Grund der Abderhaldschen Anschauung und Methodik. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 52.
400. **Fauser,** Zur Frage des Vorhandenseins spezifischer Schutzfermente im Serum von Geisteskranken. Münchner med. Wochenschr. 1913. S. 584.
401. **Bouchard,** Compt. rend. Ac. Sc. **102.** 1886. S. 669.
402. **Voisin,** L'épilepsie. Paris 1897.
Voisin et Péron, Recherches sur l'albuminurie postparoxystique des épileptiques. Arch. de Neurol. **23.** 1892. S. 353.

403. **de Witt,** Albuminuria as a symptom of the epileptic paroxysm. Amer. Journ. of Med. Sc. 138. 1875. S. 340.
404. **Otto,** Berliner klin. Wochenschr. 1876.
405. **Rosenthal, J.,** Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. **3.** 1910. S. 588.
406. **Simonelli,** Il potere antitriptico del siero di sangue in alcune malattie mentali. Riv. di patol. ment. e nerv. **16.** 1911. S. 143.
407. **Juschtschenko,** Untersuchung der fermentativen Prozesse bei Geisteskranken. Zeitschr. f. Neurol. u. Psych. Orig. **8.** 1911. S. 153.
408. **de Buckh,** Pathogénie et diagnostic de l'épilepsie. Bull. de la Soc. de méd. expérim. de Belgique. 1907 et 1908.
409. **Jasch,** Münchner med. Wochenschr. 1909.
410. **Jödike,** Die differentialdiagnostische Abgrenznng einiger Krampfformen durch das Blutbild. Münchner med. Wochenschr. 1913. S. 1085.
411. **Riebes,** Die farblosen Blutzellen bei der Epilepsie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **70.** S. 283.
412. **Binswanger,** Die Abderhaldsche Seroreaktion bei Epileptikern. Münchner med. Wochenschr. 1913. S. 2321.
413. **Berger,** Epileptische Krämpfe infolge von Appendicitis. Medizin. Klin. 1912. S. 278.
414. **Knauer,** Myographische und pneumographische Untersuchungen an einem epileptischen Kinde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. Orig. **3.** 1910. S. 625.
415. **Ceni,** Riv. sperim. di freniat. **27.** 1901. Neurol. Zentralbl. 1903.
416. **Ohlmacher** und **Holmes,** Ref. Jahresber. **2.** 1898. S. 816.
417. **Potpeschnig,** Arch. f. Kinderheilk. **47.** Heft 4 und 5.
418. **Karplus,** Jahrb. f. Psych. **17.** 1898.
419. **Hoche,** Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hysterie. Berlin 1902.
420. **Hoppe,** Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 25.
421. **Richet** und **Toulouse,** Rev. de psych. 1900.
422. **Balint,** Berliner klin. Wochenschr. 1901. Neurol. Zeitschr. 1903.
423. **Alt,** Münchner med. Wochenschr. 1894. Nr. 12, 13. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1897.
424. **Laudenheimer,** Neurol. Zentralbl. 1897.
425. **Wyss,** Med. Klin. 1908.
426. **Hoppe,** Neurol. Zentralbl. Nr. 25.
427. **van der Velde,** Jahresber. f. Neurol. 1908.
428. **Besta,** Epilepsia **1.** Heft 2. 1902.
429. **Silvestri,** Epilepsia. **1.** Heft 2. 1902.
430. **Donath,** Epilepsia. **1.** Heft 2. 1909. S. 141.
431. **Gowers,** Epilepsie 1902.
432. **Lange,** Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **2.** 1910. Orig.
433. **Oerum,** Med. Klin. 1908.
434. **Flechsig,** Neurol. Zentralbl. 1893 u. 1897.
435. **Monakow,** Über den gegenwärtigen Stand der Lokalisationsfrage. Ergebn. d. Physiol. **1.** 1902; **3.** 1904.
436. **Hartmann,** Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **45.** 1912. 2687.
437. **Schrottenbach,** Zur pathologischen Auffassung der Anfälle und Delirien bei Paralysis progressiva. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **31.** 1912. S. 250.
438. **Kocher,** Verandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1899.
439. **Krause,** Medizin. Klinik, 1909. S. 1418. Verhandlg. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910.
440. **Anton,** Med. Klinik, 1909. Nr. 48. Wiener klin. Wochenschr. 1910. Nr. 48.
Anton und **Bramann,** Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 32. Ebenda 1911. Nr. 45.
Anton und **Bramann,** Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Karger 1913.

441. **Christiani**, Epilessia tardiva negli alienati di mente. Arch. di psychiol. **16**.
442. **de Buck**, Pathogénie et Diagnostic de l'épilepsie. Bull. soc. de méd. ment. belgique. 1908.
443. **Fauser**, Allg. Zeitschr. f. Psych. **70**. 1913. S. 719.
444. **Kafka**, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **18**. 1913. S. 341.
445. **Ito**, Experimentelle Beiträge zur Ätiologie und Therapie der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **52**. S. 255.
446. **Schär**, Beiträge zur Hirnchirurgie mit spezieller Berücksichtigung der Anatomie und operativen Behandlung der Epilepsie. Langenbeck-Arch. **59**. 3.
447. **Berezowsky**, Untersuchungen über die Bedingungen und Methodik operativer Druckentlastung des Gehirns. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **53**. S. 53 u. 264 f.

Die Spasmophilie der Kinder.

Von

Ivar Wickman-Stockholm.

Da den meisten von den hierher gehörigen Krankheitsbildern und Symptomen, ebenso wie ihrer Pathogenese usw. in dem von Phleps verfaßten Kapitel über die Tetanie im IV. Bd. dieses Handbuches eine sehr gründliche Bearbeitung zuteil geworden ist, sollen die folgenden Seiten mehr als eine Ergänzung desselben betrachtet werden, die etwas mehr den pädiatrischen Gesichtspunkten Rechnung trägt, als es in der erwähnten Darstellung geschehen ist.

Unter Spasmophilie versteht man einen chronischen Zustand jüngerer Kinder (meist 1. bis 2. Jahre), dessen charakteristisches und in einem Teil der Fälle — bei sog. latenter Spasmophilie — hauptsächliches Symptom in einer elektrischen Übererregbarkeit besteht, der sich aber auch mit spastischen Symptomen, Konvulsionen, Laryngospasmus, tetanischen Krämpfen — bei sog. manifester Spasmophilie — äußern kann.

Die Berechtigung, diese verschiedenen, früher auseinandergehaltenen Krampfformen zu einer nosologischen Einheit zu vereinigen, gibt uns erstens die Tatsache, daß sie nicht selten bei einem und demselben Kinde gleichzeitig oder abwechselnd vorkommen, zweitens die bei ihnen fast konstante elektrische Übererregbarkeit, die eben das verbindende Glied zwischen den verschiedenen Formen bildet. Dazu kommen in einem großen Teil der Fälle andere latente Symptome der Spasmophilie, z. B. das Facialisphänomen.

Die Spasmophilie ist bei Kindern in den beiden ersten Jahren eine überaus häufige Erscheinung, ja so häufig, daß früher Krämpfe als eine im Säuglingsalter fast physiologische Erscheinung betrachtet wurden, die besonders mit der Zahnung in Zusammenhang standen („Zahnkrämpfe"). Wir sind jetzt eines Besseren belehrt und müssen daran festhalten, daß Konvulsionen auch in den ersten Jahren immer als pathologisch aufzufassen sind, und daß ihre Bedeutung nicht mit der momentanen Gefahr für das Kind erschöpft ist, sondern daß sie auch für die spätere Entwicklung des Kindes nicht ohne Belang sind.

Symptomatologie. Wie erwähnt, setzt sich der Symptomenkomplex der Spasmophilie aus manifesten und latenten Symptomen zusammen.

Die manifesten Erscheinungen sind beim Kinde hauptsächlich:

1. Laryngospasmus.
2. Allgemeine Konvulsionen, sog. Eklampsia infantum.
3. Tetanie.

Die latenten Symptome sind:

1. Elektrische Übererregbarkeit (Erbs Symptom).
2. Mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven, Facialisphänomen (Chvosteks Symptom), Personeusphänomen (Lust).
3. Trousseaus Phänomen.

Es sind also dieselben Symptome wie beim Erwachsenen, nur treten der Laryngospasmus und die Eklampsie in dem Symptomenbilde der manifesten Spasmophilie durchaus in den Vordergrund. Dies gilt besonders bei Kindern in den ersten zwei Jahren, später stimmen die Krankheitsformen mehr mit denjenigen der Erwachsenen überein, bestehen also hauptsächlich in typischen Tetanieanfällen. Auch sind gewisse andere Symptome, z. B. die Übererregbarkeit der sensiblen Nerven bei den jungen Kindern natürlich nicht so leicht und sicher feststellbar wie bei älteren Individuen. Indessen scheint doch die Beteiligung der sensiblen Nerven bei Kindern viel weniger ausgesprochen zu sein als bei Erwachsenen.

Die Symptome sind in dem Kapitel über die Tetanie so genau beschrieben, daß ich mich nur auf einige ergänzende Bemerkungen, die sich besonders auf die Säuglinge beziehen, beschränken will.

Die allgemeinen Konvulsionen nehmen, wie gesagt, in dem Symptombilde der Spasmophilie eine weit hervorragendere Stelle ein als in der Tetanie der Erwachsenen. Auch sind die allgemeinen Konvulsionen bei Kindern oft mit Bewußtseinsstörung verbunden, während beim Erwachsenen nach Phleps das Sensorium meist frei sein soll.

Die Konvulsionen bei Säuglingen können ein sehr vielgestaltiges Bild zeigen, besonders wenn man dazu alle die Fälle, die vom Publikum und übrigens auch von Ärzten als „Krämpfe“ bezeichnet werden, rechnet, die wahrscheinlich nicht alle in die Gruppe des tetanischen Anfalles oder des Laryngospasmus eingereiht werden können.

Eine ziemlich gewöhnliche Erscheinungsform sind Konvulsionen, die sich an einen Laryngospasmusanfall anschließen. Den klonischen Zuckungen geht meist ein tonisches Stadium voraus, das überaus häufig beim Kinde während des Laryngospasmusanfalles zu beobachten ist. Vor allem verharren die Glieder in einer gestreckten, steifen Stellung. Dann geht gelegentlich der tonische Krampf allmählich in klonische Zuckungen über, bis sie allmählich aufhören, und das Kind entweder erwacht oder auch nach dem Anfall einschläft oder schließlich auch eine Zeitlang ein ausgesprochen soporöses Stadium sich anschließt. In anderen Fällen setzen die Konvulsionen mit einem Male ein, ohne vorhergehenden Laryngospasmusanfall. Es ist ohne weiteres klar, daß hier die Übereinstimmung mit einem epileptischen Anfall eine vollständige sein kann, so daß eine Entscheidung nicht aus der Art der Konvulsionen selbst, sondern hauptsächlich aus der An- oder Abwesenheit von latenten Tetaniesymptomen oder interkurrenten manifesten getroffen werden kann, wie dies etwas näher bei Besprechung der Diagnose ausgeführt werden wird. Nebenbei soll erwähnt werden, daß auch einige, und zwar vorzugsweise französische Autoren wie Féré u. a. die Eklampsie einfach als eine infantile Form der Epilepsie auffassen. In vielen Fällen weichen aber die Konvulsionen schon rein äußerlich von den typischen epileptischen ab, indem sie nicht in dem gewöhnlichen, verhältnismäßig schnellen Rhythmus vonstatten gehen, sondern mehr stoßweise und mit etwas längeren Zwischenräumen erfolgen.

Außer diesen typischen Konvulsionen kommen auch andere Arten von „Krämpfen" vor, die meist in einer tonischen Anspannung der Muskulatur bestehen. Dabei ist das Bewußtsein sehr oft getrübt, und hierdurch ebenso wie durch das Fehlen der Carpopedalspasmen, die aber in anderen Fällen wieder vorhanden sein können, unterscheiden sich diese Muskelkrämpfe von der typischen Tetanie. Sehr oft tritt eine „Verdrehung der Augen" ein, der Blick wird nach der einen oder der anderen Seite abgelenkt. Der Anfall kann sehr schnell, schon nach einigen Sekunden vorbeigehen, kann aber auch stundenlang und länger dauern. In vielen Fällen besteht eine elektrische Übererregbarkeit; diese wird dann der Spasmophilie zugerechnet. In anderen aber fehlen alle latenten Zeichen der Spasmophilie, und es ist vorläufig unmöglich zu entscheiden, wo diese Fälle hingehören. Solche Krampfanfälle treten oft in Begleitung von allerlei Krankheiten, z. B. Magendarmstörungen, fieberhaften Krankheiten usw. auf. Bei einem Teil hierher gehörender Fälle handelt es sich, wie erwähnt, einfach um eine Spasmophilie, die manifest wird.

Kürzlich hat Lederer einen der Tetanie anscheinend angehörigen Symptomenkomplex geschildert. Die Symptome sind anfallsweise auftretende Dyspnoe, Cyanose, Atelektasen mit Dämpfungen, die den Gedanken an eine Pneumonie nahe legen. Diese Affektion konnte aber sowohl durch Röntgenuntersuchungen wie durch Sektionen ausgeschlossen werden. Den Zustand, der einen intermittierenden Charakter hat, führt Lederer auf Krämpfe der Bronchialmuskulatur zurück und bezeichnet ihn als Bronchotetanie. Diese kommt sowohl isoliert als im Verein mit übrigen spasmophilen Symptomen vor. In 58 Fällen von Tetanie konnte Lederer die Symptome 6 mal beobachten.

Unter den latenten Symptomen nimmt die elektrische Übererregbarkeit bekanntlich die erste Stelle ein. Man hat sie mit dem Zuckernachweis bei Diabetes verglichen (Thorspecken). Es ist dies m. E. eine Übertreibung, denn es kann die elektrische Übererregbarkeit, wenn auch selten, bei ganz sicheren Fällen, z. B. von Tetanie sowohl während wie gleich nach dem Anfalle fehlen, wenigstens wenn man sich an den allgemein gültigen Grenzwert hält.

Wir verdanken besonders Thiemich und Mann die genaue Durchforschung der elektrischen Verhältnisse bei normalen und tetanischen Säuglingen. Ganz besonders haben sie die große Bedeutung der KÖZ für die Diagnose der Spasmophilie festgestellt. Sie fanden folgende Werte.

	KSZ	AnSZ	AnÖZ	KÖZ
Normalwert (Mittel) für Säuglinge unter 8 Wochen . .	2,61	2,92	5,12	9,28
„ „ „ „ über 8 „ . .	1,41	2,24	3,63	8,22
Spasmophilie (bzw. Tetanie): manifeste	0,63	1,11	0,55	1,94
„ „ „ : latente	0,70	1,15	0,95	2,23
„ „ „ : abgelaufene	1,83	1,72	>2,3	>7,9

Wie ersichtlich, tritt normalerweise die KÖZ bei etwa 8 bis 10 MA. auf. Bei den spasmophilen Kindern sinken nun sämtliche Schwellenwerte, und zwar bezeichnen Thiemich und Mann es als pathognomonisch, wenn die KÖZ unterhalb 5 MA. sinkt. Gleichzeitig tritt auch AnÖZ meist früher als AnSZ auf. v. Pirquet hält schon ein Sinken des Wertes für AnÖZ unterhalb 5 MA.

für charakteristisch für einen mittleren Grad von Spasmophilie. Im allgemeinen haben sich die Zahlen von Thiemich und Mann eingebürgert.

Der spasmophile Zustand, soweit es sich durch die elektrische Übererregbarkeit verrät, ist bei den künstlich ernährten Säuglingen sehr stark verbreitet. Finkelstein untersuchte im Verlauf von etwa 1 Jahr 474 künstlich genährte Säuglinge im Alter von 3 bis 12 Monaten. Er fand bei nicht weniger als 55,7 Proz. eine elektrische Übererregbarkeit (31,3 Proz. unter 3 MA., 24,3 Proz. zwischen 3 und 4,9 MA.). Eine mechanische Übererregbarkeit war in verhältnismäßig nur wenigen Fällen nachzuweisen, konvulsivische Erscheinungen bei etwa 10 Proz. Viel geringere Zahlen fanden v. Pirquet und Janzus. Bei 500 als gesund in eine Wiener Schutzstelle eingelieferten Säuglingen konnten sie nur in 3,6 Proz. eine kathodische Übererregbarkeit nachweisen. Es ist aber dabei zu berücksichtigen, daß ein Teil der Kinder nur einmal untersucht wurde und nur Kinder bis ½ Jahr in die Statistik aufgenommen wurden, und wohl viele Brustkinder vertreten waren. Wie die Zahlen — allerdings unter besonderen Verhältnissen — in die Höhe gehen können, wenn wiederholt und während längerer Zeit untersucht wird, zeigen die Befunde von Rosenstern. Die besonderen Verhältnisse liegen darin, daß der Autor ausschließlich debile Kinder untersuchte, d. h. Kinder mit einem Geburtsgewicht von unter 2500 g — Frühgeburten, Zwillinge und Debile im engeren Sinne des Wortes. Von diesen wurden 38 mindestens ein halbes Jahr genau verfolgt. Rosenstern fand, daß bei nicht weniger als 76 Proz. aller Debilen der Wert für die KÖZ unterhalb 5 MA. lag, und zwar handelte es sich in der Mehrzahl der Fälle nicht um eine vorübergehende Steigerung, sondern um eine während längerer Zeit bestehende pathologische Reaktion. Wenn die Zahl 76 Proz. auch eine besonders hohe ist, so wäre sie doch höchstwahrscheinlich noch gestiegen, wenn die Untersuchungen sich auch über das 2. Halbjahr erstreckt hätten, da erfahrungsgemäß die spasmophilen Zustände, wenigstens die manifesten, in diesem Alter noch zahlreicher sind. Außer der großen Frequenz tritt auch das frühe Auftreten der Übererregbarkeit bei den debilen Kindern hervor.

Die Übererregbarkeit läßt sich von mehreren Momenten beeinflussen. Seit der grundlegenden Arbeit von Gregor aus der Czernyschen Klinik, die u. a. darzutun schien, daß Hunger die Erregbarkeit herabsetzte, ist dies als ein Glaubenssatz hingenommen worden. Nach sehr sorgfältigen Untersuchungen von Zybell scheint dies nicht immer und jedenfalls erst nach einer vorhergehenden Steigerung einzutreten. Zybell teilt seine Fälle in zwei oder drei Gruppen. In einer Gruppe steigt die Erregbarkeit bei Beginn des Hungers an und erreicht ihren Höhepunkt nach durchschnittlich 18 Stunden. Sie bleibt jetzt etwa 7 Stunden über den Ausgangswert erhöht, um dann rasch um mehrere Milliampère abzustürzen. Bei einer anderen Gruppe verhält sich die Übererregbarkeit etwa analog, sinkt aber nur um wenige Zehntel Milliampère unter den Ausgangswert. In einer dritten Gruppe bleibt die Erregbarkeit dauernd erhöht. Es kann hinzugefügt werden, daß in 27 Proz. der Fälle auch der allgemeine Krankheitszustand bzw. die manifesten spasmophilen Symptome sich verschlechterten. Zybell konnte auch ein periodisches An- und Abschwellen der elektrischen Erregbarkeit während des Tages feststellen, indem diese morgens am größten war, um gegen Abend zu sinken. Der Autor sieht hierin eine Wirkung der nächtlichen Karenz, was zweifellos zutreffen dürfte, da er die Verhältnisse umkehren konnte, indem er sämtliche Mahlzeiten in die Nacht verlegte und für den Tag eine 12stündige Pause einführte. Dagegen ist

Zybell nicht geneigt, der Ernährungsweise einen ausschlaggebenden Einfluß auf die elektrische Überregbarkeit zuzuschreiben. Indessen wissen wir durch Gregor, daß sie bei Brusternährung sinkt, und diese Tatsache ist nachher oft bestätigt worden. Zur Beleuchtung dieses Verhältnisses, dem pathogenetisch und therapeutisch eine große Bedeutung zukommt, gebe ich eine Kurve nach Finkelstein wieder (Abb. 42). Wie sich die Übererregbarkeit nach Einleitung der künstlichen Ernährung entwickeln kann, zeigt schön die Abb. 43, die der Arbeit von Rosenstern entnommen ist. In dieser Arbeit fällt eine Angabe auf, die großes Erstaunen erregen muß. Der Autor gibt nämlich an, daß die Brustkinder sich an der Übererregbarkeit stark beteiligten, und zwar trat diese angeblich in nicht weniger als 43 Proz. „noch während der Frauenmilchperiode" auf. Leider vermißt man in der Rosensternschen Arbeit ganz präzise Angaben darüber, ob die Kinder überhaupt niemals Kuhmilch bekommen haben. Es ist dies aber besonders für die Pathogenese von einer ganz kapitalen Bedeutung. Es ist eine alte und immer wieder von neuem bestätigte Erfahrung, daß manifeste spasmophile Symptome fast niemals (vielleicht sogar niemals) bei ausschließlich natürlich Ernährten auftreten. Betrafen die 43 Proz. von Rosenstern wirklich reine Brustkinder, die vorher niemals Kuhmilch bekommen hatten, so bedeutet dies eine so enorme Inkongruenz zwischen der latenten und manifesten Spasmophilie, daß man sich die Frage vorlegen muß, ob die Übererregbarkeit überhaupt etwas mit der manifesten Spasmophilie, mit der Tetanie etwas zu tun hat.

Abb. 42. Nach Finkelstein.

Abb. 43. Nach Rosenstern.

Schließlich hat v. Pirquet nachgewiesen, daß im Frühling die Zahl der übererregbaren Kinder eine viel größere ist als im Sommer.

Wir sehen also, daß die elektrische Übererregbarkeit von mehreren äußeren Umständen beeinflußt wird. Von Interesse ist es zu wissen, wie sie sich zu den manifesten Symptomen verhält. Im allgemeinen ist wohl die Reihenfolge die, daß erst das Erbsche Symptom, dann die mechanische Übererregbarkeit

und schließlich ev. die manifesten Erscheinungen auftreten. Es kommen aber auch Fälle vor, wo die Reihenfolge eine umgekehrte ist, indem die manifesten vor den latenten auftreten. Und schließlich bleiben in Ausnahmefällen selbst bei einer typischen Tetanie die Werte für KÖZ dauernd über 5 MA. Nach dem Verschwinden der manifesten Symptome bleiben gewöhnlich die latenten eine Zeitlang, oft für Wochen und Monate, bestehen. Bei den allermeisten Fällen von Spasmophilie findet sich aber nur die elektrische Übererregbarkeit, ev. mit anderen latenten Symptomen (Chvostek, Lust, Trousseau) kombiniert.

Meist pflanzt sich also die manifeste Tetanie auf die latente auf. Die allgemeine, wenn auch kaum deutlich ausgesprochene Ansicht geht wohl dahin, daß sich die Erregbarkeit bis zu Krämpfen steigert. Dies ist aber keineswegs der Fall, wenigstens wenn man den elektrischen Strom als Maßstab für die Störung nimmt. Dies zeigen schon die Fälle von unzweideutig ausgesprochener Tetanie ohne Übererregbarkeit, ebenso wie das Bestehen von hoher Übererregbarkeit ohne Krampferscheinungen. Auch zeigen die klinischen Erfahrungen zur Genüge, daß die manifesten Symptome gelegentlich durch Momente, ausgelöst werden, die sicher nichts mit der Erzeugung der Übererregbarkeit zu tun haben. Die manifesten und die latenten Symptome erscheinen mir bis zu einem gewissen Grade voneinander unabhängig.

Von den anderen latenten Symptomen ist das Facialisphänomen konstanter als das Trousseausche Zeichen. Letzteres fehlt sehr oft, ist aber, wenn vorhanden, sehr wertvoll für die Diagnose. Sonst habe ich hier den Phlepsschen Ausführungen nur zuzufügen, daß bei Kindern unter 1 Jahr ein von Lust nachgewiesenes Peroneusphänomen (Dorsalflexion und Abduktion des Fußes beim Beklopfen des Nervus peroneus unterhalb des Capitulum fibulae) charakteristisch und in sehr vielen Fällen nachzuweisen ist. Es ist ja dem Facialisphänomen analog, aber etwas konstanter als dieses. Es ist nur im 1. Jahre pathognomonisch.

Pathogenese und Ätiologie. In dem Kapitel über die Tetanie (dieses Handbuch Bd. IV) ist Phleps für die einheitliche Auffassung aller Tetanieformen eingetreten, und zwar faßt er dieselben als die Folge einer Parathyreoideaaffektion auf. Nicht alle Pädiater haben sich aber ohne weiteres weder zu der pathogenetischen Einheitlichkeit aller Tetanieformen noch zu der alleinigen pathogenetischen Bedeutung der Epithelkörperchen bekennen können. Und dies darf nicht wundernehmen. Denn zweifellos walten bei der Tetanie bzw. der Spasmophilie der Säuglinge besondere Verhältnisse. Nicht nur, daß ausgesprochene Tetanie, tetanoide Anfälle und elektrische und mechanische Übererregbarkeit der Nerven mit einer Frequenz auftreten, wie wir sie in keinem anderen Alter beobachten, nicht nur daß gerade Krampfformen wie eklamptische Anfälle und Laryngospasmus, die in späteren Jahren als Äquivalente der Tetanie sehr selten sind, hier vollständig dominieren, sondern es zeigt sich eine konstante Abhängigkeit von der Ernährung, wie sie im späteren Alter nicht konstatiert wurde.

Die Erklärung, warum Säuglinge in einem so großen, im späteren Leben nicht wieder auftretenden Prozentsatz der Fälle von spasmophilen Erscheinungen befallen werden, hat man darin gesucht, daß in diesem Alter der Hemmungsmechanismus ungenügend ausgebildet ist. Zur Stütze hierfür könnten vielleicht die in der jüngsten Zeit von Rosenstern erhobenen Befunde

von der großen Frequenz der Übererregbarkeit bei Frühgeburten und anderen debilen Kindern angeführt werden. Denn gerade bei diesen müssen sich natürlich die Mängel, die der unfertige Zustand des Nervensystems mit sich bringt, besonders bemerkbar machen. Indessen zeigen einige Tatsachen zur Genüge, daß die Erklärung nicht nach dieser Richtung zu suchen ist. Denn erstens ist die elektrische Erregbarkeit der Nerven wie dies schon längst gezeigt wurde und auch aus der Tabelle von Thiemich und Mann hervorgeht, in den ersten Wochen am niedrigsten, d. h. gerade zu der Zeit, wo das Nervensystem am mangelhaftesten entwickelt ist. Weiter zeigt sich auch, daß die elektrische Übererregbarkeit und tetanische Zustände niemals in den ersten Wochen, sondern erst in dem 2. und 3. Monat entstehen und dann in der Folgezeit an Frequenz zunehmen.

Man hat allmählich die Ansicht von einem besonderen Zustand des kindlichen Nervensystems verlassen und in pädiatrischen Arbeiten wird die Lehre von der Pathogenese der Spasmophilie von zwei anderen Hypothesen beherrscht: der Parathyreoidea- und der Calciumhypothese. Eine vermittelnde Anschauung nimmt an, daß die Spasmophilie zwar durch Abweichungen in dem Calciumstoffwechsel bedingt wird, macht aber diese ihrerseits von Veränderungen der Gland. parathyreoid. abhängig.

Für die Epithelkörperchenhypothese könnte manches angeführt werden. Phleps hat alles zusammengetragen, was dafür sprechen könnte, und ich verweise auf die dort gegebene ausführliche Darstellung. Hier werde ich ganz kurz die hauptsächlichen Gründe anführen.

1. Durch Exstirpation der Gland. parathyreoid. kann eine elektrische Übererregbarkeit und Tetanie an Tieren hervorgerufen werden.
2. Bei Exstirpation der Epithelkörperchen beim Menschen, wie sie früher bei Kropfoperationen unabsichtlicherweise vorgenommen wurde, entsteht eine postoperative Tetanie.
3. Sowohl bei den Tieren wie beim Menschen sind die Symptome denen der idiopathischen Tetanie analog.
4. Man hat zur Heilung der Tetanie erfolgreich Epithelkörperchentransplantationen gemacht.
5. In einer Reihe von Fällen idiopathischer Tetanie hat man Veränderungen der Gland. parathyreoid. feststellen können.

Daß die Epithelkörperchen etwas mit tetanischen Krämpfen zu tun haben, steht außer Zweifel, nur sind die Verhältnisse nicht durchsichtig. Daß die Läsion derselben aber nicht die primäre Ursache der infantilen Tetanie sein kann, scheint nur aus der überaus wichtigen Tatsache, die von den Neurologen meist übersehen wird, erwiesen, daß die Erkrankung nur bei künstlich genährten Säuglingen vorkommt. Es muß also unbedingt die Entstehung der Tetanie mit irgendeinem Einfluß der künstlichen Ernährung zusammenhängen. Ich komme weiter unten darauf zurück.

Der Parathyreoidea-Hypothese gegenüber verhalten sich die meisten Pädiater, die sich mit der Frage selbst beschäftigt haben — wenn ich von Escherich und seiner Schule absehe — ablehnend, und zwar aus dem Grunde, weil die Drüsen bei der überwiegenden Anzahl der untersuchten Fälle normal waren oder ganz unbedeutende Veränderungen aufwiesen, die kaum für das Krankheitsbild verantwortlich gemacht werden können, besonders wenn man die Erfahrungen aus den Experimenten über die für die Entstehung deutlicher Störungen nötige Ausdehnung der Zerstörung beachtet. Wenn man so weit

gehen will, zu behaupten, daß überhaupt nachweisbare Veränderungen nicht nötig seien, weil es sich um funktionelle Störungen handeln könnte, so ist das eine reine willkürliche Annahme, die bis auf weiteres nicht diskutiert werden kann.

Viele Pädiater neigen mehr zu der Ansicht, daß die Tetanie von einer Anomalie des Kalkstoffwechsels abhängig sei. Stöltzner nimmt an, daß es sich um einen abnormen Kalkreichtum, eine Kalkstauung handeln müsse. Es sind für diese Anschauung keine Beweise erbracht worden, und vieles spricht dagegen. Dieser Ansicht scheint auch fast nur von ihrem Urheber gehuldigt zu werden. Sonst wird allgemein eine Kalkarmut angeschuldigt. Und in der Tat könnten hierfür nicht wenige triftige Gründe angeführt werden. Bei der experimentellen parathyreopriven Tetanie scheint eine Verarmung an Ca im Blut und Gehirn zustande zu kommen, und die Symptome können durch intravenöse Injektionen von großen Ca-Dosen rückgängig gemacht werden (Mac Callum und Voegtlin). Bei der infantilen Tetanie sind Kalksalze mit anscheinend gutem Erfolge als Therapeutikum angewendet worden (Netter, Curschmann, L. F. Meyer). Man hat auch feststellen können, daß dabei die elektrische Erregbarkeit herabgesetzt wurde (Risel, Rosenstern). Daß Calcium eine sedative Wirkung auf das Nervensystem hat, war übrigens schon durch die Untersuchungen der Physiologen und Pharmakologen (Loeb, H. Meyer u. a.) bekannt. Reiß fand, daß Ca unter den von ihm geprüften Kationen das einzige war, dessen Verminderung allein genügt, um am Froschmuskel die beiden für die Tetanie charakteristischen Symptome, die Übererregbarkeit und das Hervortreten der KÖZ hervorzurufen.

Andere Untersuchungen suchten darzutun, daß eine Herabsetzung des Ca-Gehaltes des Gehirns oder des Blutes mit spasmophilen Symptomen vergesellschaftet ist. Sabbatani betupfte bei Hunden die Hirnrinde mit Ca fällenden Mitteln (z. B. einer Ammoniumoxalatlösung) und fand danach eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit. Dagegen zeigte sich eine Herabsetzung desselben, wenn er eine isotonische $CaCl_2$-Lösung einwirken ließ. Es braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, wie grob diese Experimente sind und daß bei den erwähnten Versuchen höchst wahrscheinlich auch andere Veränderungen als in dem Ca-Gehalt zustande kommen, die vielleicht gerade die Änderungen in der Erregbarkeit mit sich bringen können. Indessen konnte Quest, den Czerny zu diesen Untersuchungen angeregt hatte, eine Herabsetzung des Kalkgehaltes der Gehirne bei drei an Tetanie gestorbenen Kindern nachweisen, und seine Befunde konnten von Silvestri, teilweise auch von Cohn bestätigt werden. Im Blut tetaniekranker Kinder wurde eine Herabsetzung des Kalkgehaltes nachgewiesen (Cattaneo, Neurath). Auch fand Cybulski, daß die Kalkretention bei einem Kinde während der Tetanieperiode gegenüber dem Reparationsstadium verschlechtert war.

Es kann wohl somit behauptet werden, daß es eine stattliche Reihe von Tatsachen ist, die einen Zusammenhang zwischen Tetanie bzw. Tetaniesymptomen und Anomalien in dem Kalkstoffwechsel darzutun scheinen, wenn auch Unstimmigkeiten in den Befunden nicht fehlen, auf die ich hier nicht näher eingehe. Nach Aschenheim sind übrigens für das Auftreten der Tetanie bzw. Spasmophilie nicht so sehr die absoluten Werte der Erdalkalien bestimmend, sondern mehr ihre Relation zu den Alkalien. Bei der klinischen wie experimentellen Spasmophilie bzw. Tetanie konnte er eine Verschiebung in dem Verhältnis dieser Salze feststellen, indem die Alkalien relativ vermehrt, die Erdalkalien

relativ vermindert waren. Aschenheim hält diese Veränderung, die zu einer Vergrößerung des Quotienten $\frac{\text{Alkalien}}{\text{Erdalkalien}}$ führt, für das Typische und Wichtige bei der Spasmophilie.

Klinisch könnte noch eine Stütze für die Bedeutung des Kalkes angeführt werden, indem die Tetanieerscheinungen meist mit Symptomen derjenigen Krankheit vergesellschaftet sind, bei der gerade Kalkstoffwechselstörungen immer vorhanden sind und im Vordergrunde stehen, der Rachitis. Ja, die Kombination ist so gewöhnlich, daß die Krämpfe früher einfach als ein Symptom der Rachitis aufgefaßt wurden. Es gibt übrigens noch hervorragende Pädiater, die auf diesem Standpunkte verharren. Die sehr häufige Kombination der Tetanieerkrankungen mit Rachitis muß aber m. E. die Frage nahelegen, ob nicht die Störungen des Kalkstoffwechsels bei Tetanie mit der Rachitis und nicht mit der Spasmophilie in Zusammenhang stehen. Nun wird zwar meist angegeben, daß bei der Rachitis die inneren Organe nicht wie das Skelett kalkärmer werden. Indessen scheint diese auf älteren Untersuchungen fundierte Ansicht nach neueren Befunden (Aschenheim und Kaumheimer) nicht richtig zu sein.

Es mag nun sein wie es will mit der Bedeutung der Gland. parathyr. und der Anomalien des Kalkstoffwechsels für die Entstehung der Tetanie; sicher ist, daß wir in der künstlichen Ernährung ein Moment von dominierender Bedeutung haben. Schon den alten Ärzten war es bekannt, daß z. B. Spasmus glottidis fast nur bei künstlich genährten Kindern auftritt. Die moderneren Forscher, die ihr Augenmerk darauf gerichtet haben, sind ebenfalls zu dem Resultat gekommen, daß manifeste Tetanie bei Brustkindern ein sehr seltener Befund ist, und im Vergleich zu der großen Häufigkeit bei den Flaschenkindern praktisch kaum in Frage kommt. So sagt Finkelstein, daß er spasmophile Krämpfe bei Brustkindern nur zweimal beobachtet habe. Die meisten Autoren liefern aber keine zahlenmäßigen Angaben, sondern sprechen sich nur ganz allgemein, wenn auch in entscheidender Weise aus. Escherich schreibt, daß „die weit überwiegende Mehrzahl der tetaniekranken Säuglinge künstlich mit Kuhmilch genährt oder doch zugefüttert werden. Die Zahl der reinen Brustkinder ist jedenfalls eine verschwindend geringe“. Czerny gibt an, „daß Frauenmilch fast niemals, wohl aber jede Art von künstlicher Ernährung mit Tiermilch Krämpfe bei Tetanie auslösen kann“. Da die Frage, ob überhaupt bei reiner Brustmilchernährung manifeste spasmophile Erscheinungen auftreten, m. E. eine große Bedeutung hat, so habe ich mich an zwei Personen gewandt, die eine besonders große Erfahrung besitzen, an Herrn Prof. Thiemich und Herrn Prof. Medin. Ersterer hat ja das Tetanieproblem seit mehr als einem Jahrzehnt unablässig verfolgt, letzterer hat als Leiter des großen „Allgemeinen Kinderhauses“ in Stockholm mit seinen ca. 200 Säuglingsbetten und ca. 125 Ammen während mehr als 25 Jahren eine ganz außergewöhnliche Erfahrung über die Brustkinder erworben. Keiner von diesen beiden konnte sich erinnern, jemals manifeste spasmophile Symptome bei reinen Brustkindern gesehen zu haben. Ich halte es deshalb für außerordentlich unwahrscheinlich, daß sie bei dieser Ernährungsweise überhaupt vorkommen. Bei der Beurteilung der äußerst spärlichen gegenteiligen Angaben muß man sich erinnern, daß es außerordentlich schwer, ich möchte sagen, überhaupt unmöglich ist, mit Sicherheit zu behaupten, daß ein Kind nicht doch Kuhmilch zugefüttert bekommen hat. Ich wage diese Behauptung, seitdem ich gesehen habe, wie es Ammen gelungen ist, selbst in Säuglings-

abteilungen, wo sie doch unter den Augen der Pflegerinnen den Säuglingen die Brust geben, den Kindern nebenbei Kuhmilch zu reichen, nur um ihre eigene Milch zu sparen.

Der schädliche Einfluß der künstlichen Ernährung zeigt sich auch bei der Behandlung der Spasmophilie. Es ist ein in der Praxis sehr gewöhnliches Vorkommnis, daß ein Kind, das wegen der Krämpfe oder der Tetanie auf Brust gesetzt wurde, wieder von Krämpfen befallen wird, sobald Kuhmilch von neuem zugeführt wird. Zur Illustration dieser wichtigen Tatsache möchte ich einen von Langstein mitgeteilten Fall anführen, der fast als ein Experiment wirkt. Es handelte sich um ein rachitisches Zwillingskind, das nach etwa 2½ Monaten Brustmilchernährung abgesetzt werden sollte. „Der Übergang auf künstliche Nahrung, die Einleitung des Allaitement mixte, vollzieht sich ohne irgendwelche Besonderheiten. Zeichen einer Verdauungsstörung treten nicht auf. Aus heiterem Himmel kommt es bei dem Kinde am 7. Tage des Allaitement mixte, bei dem die Frauenmilchmengen immer noch überwiegen, zu gehäuften Krämpfen. Bei sofortiger Rückkehr zur Ernährung mit Frauenmilch noch einmal 4 Tage später gehäufte Krampfanfälle, die dann vollständig unter der natürlichen Ernährung sistieren. Bei neuerlichem Allaitement mixte wiederholt sich, diesmal am 12. Tage dieser Ernährungsart, dasselbe Ereignis, sofortiges Sistieren der Krämpfe bei Frauenmilch. Bei Allaitement mixte mit einer Mischung, die in ihrer chemischen Zusammensetzung der Frauenmilch möglichst gleich gemacht ist, wie sie von Friedenthal angegeben wurde, verträgt das Kind bedeutend größere Mengen künstlicher Nahrung, ohne daß es zunächst zu Krämpfen kommt; doch auch bei dieser Art der Ernährung treten am 13. Tage allerdings ausschließlicher künstlicher Ernährung die Krämpfe ein. Sofortiges Sistieren der Krämpfe bei Ernährung mit Frauenmilch und gutes Gedeihen." Das später erfolgte Absetzen gelang schließlich ohne Zwischenfälle.

Schöner kann kaum der Einfluß der Ernährung auf die Entstehung der Krämpfe beleuchtet werden. Solche Fälle, wenn auch vielleicht nicht so ausgeprägt, sind aber keine Seltenheiten, und jeder Kinderarzt hat wohl ähnliche Erfahrungen gemacht. In der Tat scheint mir in der Ätiologie der manifesten Spasmophilie gerade die Rolle der künstlichen Ernährung dasjenige Moment zu sein, das am sichersten erwiesen ist.

Über den Einfluß der verschiedenen Ernährung auf die elektrische Erregbarkeit habe ich oben gesprochen.

Unmöglich ist es aber zurzeit zu entscheiden, ob ein bestimmter Bestandteil in der Kuhmilch dabei wirksam ist oder wie wir uns den Prozeß vorstellen sollen. Wir sind diesbezüglich nicht über Vermutungen hinausgekommen, z. T. weil keine umfassenden, speziell auf diese Frage gerichteten Untersuchungen bisher ausgeführt wurden. Finkelstein ist der Ansicht, daß die erregbarkeitssteigernde Wirkung an die Molkebestandteile gebunden ist.

Der Einfluß der künstlichen Ernährung könnte da ein indirekter sein und über die eine oder die andere Stoffwechselanomalie gehen. In diesem Falle wäre zunächst an den Ca-Umsatz zu denken, denn zweifelsohne sind Störungen desselben bei künstlich ernährten Säuglingen gewöhnlicher als bei Brustkindern. Dies zeigt schon das Vorkommen derjenigen Krankheit, bei der sich regelmäßig Abweichungen des Kalkstoffwechsels zeigen, der Rachitis, die bei Flaschenkindern viel häufiger ist als bei Brustkindern. Schabad konnte auch nachweisen, daß bei Brusternährung etwa 70 Proz., bei künstlicher Ernährung aber nur 30 Proz. des eingeführten Kalkes retiniert werden. Daß aber die Lö-

sung des Rätsels kaum nach dieser Seite hin liegen kann, zeigt m. E. schon die Tatsache, daß spasmophile Krämpfe rachitische **Brustkinder** nicht befallen, obgleich bei diesen die Symptome von seiten des Knochensystems und damit die Störungen des Kalkstoffwechsels mitunter extreme Grade aufweisen können.

Es ist in neuerer Zeit eine Arbeit von Kling erschienen, die m. E. noch nicht die verdiente Aufmerksamkeit gefunden hat. Kling ging von der Tatsache aus, daß zwischen der Spasmophilie und dem anaphylaktischen Shock eine gewisse Ähnlichkeit besteht. Er untersuchte nun Kaninchen, die er durch intravenöse Injektion von Kuhmilch anaphylaktisch gemacht hatte, und konnte dabei eine bedeutende Steigerung der elektrischen Erregbarkeit nachweisen, die mehrere Wochen nach der Injektion anhielt. Infolge der Reinjektion trat eine unbedeutende weitere Steigerung der Erregbarkeit bei der Kathodenöffnung ein, wie dies aus der Tabelle von Kling hervorgeht[1]).

	Normal	30—31 Tage nach der Sensibilisierung	Gleich nach der Reinjektion	Am 5. bis 13. Tage nach der Reinjektion
KSZ	1,05 (1,13)	0,50 (0,48)	(0,40)	(0,50)
AnSZ	2,24 (2,55)	1,67 (1,70)	(1,75)	(1,73)
AnÖZ	2,68 (3,25)	1,10 (1,12)	(1,07)	(1,03)
KÖZ	12,61 (12,83)	4,05 (3,98)	(3,45)	(3,34)

Am 20. Tage nach der Reinjektion war die Erregbarkeit wieder gesunken, wie dies aus der folgenden Tabelle, die das Mittel der Werte bei 4 Kaninchen enthält, hervorgeht.

	Normal	30—31 Tage nach der Sensibilisierung	Kurz nach der Reinjektion	Am 20. Tage nach der Reinjektion	Kurz nach der zweiten Reinjektion	Am 5. Tage nach der zweiten Reinjektion
KSZ	1,32	0,47	0,32	0,45	1,10	0,50
AnSZ	2,87	1,87	1,27	2,20	3,25	1,60
AnÖZ	3,12	1,15	0,85	1,52	2,90	1,05
KÖZ	12,37	3,72	3,17	9,25	12,0	6,87

Wie ersichtlich, findet sich hier durchgehends außerhalb der gesteigerten Erregbarkeit auch das bei Spasmophilie gewöhnliche Überwiegen der AnÖZ über die AnSZ. Ich muß bekennen, daß es etwas Verlockendes hat, eine Anaphylaxie als eine Vorbedingung für die Spasmophilie anzusehen. Dadurch würde es sich in einfacher Weise erklären, warum diese nur bei künstlich genährten Kindern vorkommt. Es würde auch eine andere eigentümliche Tatsache ihre natürliche Erklärung finden, daß nämlich die spasmophilen Krämpfe niemals in den ersten Wochen auftreten, sie hat offenbar ebenso wie die Anaphylaxie eine gewisse Zeit für ihre Entwicklung nötig.

Andererseits verhehle ich mir nicht, daß einige Tatsachen mit dem Verhalten der Anaphylaxie, wenigstens wie wir diese Erscheinung aus dem

---

[1]) Die Zahlen ohne Klammern geben den Durchschnitt der Werte bei 17 Kaninchen an, die in Klammern stehenden Zahlen von 12 von diesen, die allein nach der Reinjektion untersucht wurden. Vier von diesen Tieren wurden für eine zweite Reinjektion benutzt, deren Ergebnis in folgender Tabelle wiedergegeben ist.

Experiment bis jetzt kennen, nicht gut stimmen. Jedenfalls sind natürlich, um eine ev. Bedeutung der Anaphylaxie für die Spasmophilie festzustellen, Untersuchungen an spasmophilen Kindern nötig, die wahrscheinlich bald Klarheit in die Frage bringen werden. Kling teilt übrigens selbst einen Fall von Laryngospasmus und allgemeinen Konvulsionen mit, bei dem ihm der Nachweis eines anaphylaktischen Reaktionskörpers gelungen ist. Dagegen konnte Thorspecken bei Kindern, die mit Diphtherieserum gespritzt waren (6 bis 16 ccm), keine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit feststellen.

Neben der künstlichen Ernährung kommen auch zwei andere Momente bei der Entstehung der Tetanie in Betracht, nämlich Einfluß der Jahreszeit und der Konstitution.

Der Einfluß der Jahreszeit ist schon lange wie bei Erwachsenen auch für die Tetanie und tetanoide Zustände der Säuglinge bekannt. Es häufen sich in den ersten Monaten des Jahres die Fälle stark. Im Sommer geht die Frequenz zurück, um in den Herbstmonaten wieder etwas zuzunehmen.

Ebenso wie bei den Erwachsenen ist die Tetanie an gewissen Orten anscheinend häufiger als an anderen. Für diese beiden Erscheinungen, die temporäre und lokale Anhäufung, fehlt uns jede Erklärung. Zum Teil beruht vielleicht die Verschiedenheit im lokalen Auftreten in der ungleich vorhandenen Aufmerksamkeit, die dem Leiden gewidmet wird.

Die Tatsache, daß die Frequenz im 2. Halbjahre am größten ist, steht wohl zweifelsohne mit der in dieser Zeit prädominierenden künstlichen Ernährung, entweder in reiner Form oder in Form von Allaitement mixte, in Verbindung.

Bei der Entstehung der Tetanie scheint auch ein konstitutionelles Moment mitzuspielen. Das kann daraus erschlossen werden, daß ab und zu die Krankheit in mehreren Generationen auftritt, und daß sie, was besonders bei der infantilen Tetanie sehr häufig der Fall ist, mehrere Kinder derselben Familie befällt. Stolte, der aus der Czernyschen Klinik in Breslau eine interessante Studie über die Polymortalität in kinderreichen Familien veröffentlicht hat, konnte nachweisen, daß in vielen von diesen der Sterbemodus eine gewisse Stereotypie zeigt. In gewissen Familien starben fast alle Kinder an Krämpfen.

Diagnose. Die erste Frage, die man stellen sollte, wenn man zu einem Säugling mit Krämpfen gerufen ist, gilt der Ernährung: ob Brustkind (ausschließlich Brust!) oder Flaschenkind. In ersterem Falle hat man es nur äußerst selten, vielleicht nie, mit Spasmophilie zu tun. Dasselbe ist der Fall, wenn die Krämpfe in den ersten Wochen, etwa bis Ende des 2. Monats, auftreten. Mit diesen beiden Feststellungen hat man schon eine gewisse Klärung nicht nur in diagnostischer, sondern auch in prognostischer und therapeutischer Hinsicht erreicht.

Handelt es sich um einen typischen tetanischen oder laryngospastischen Anfall, so ist die Diagnose leicht und kann schon aus dem klinischen Bilde gestellt werden. Es wird zwar von verschiedenen Autoren angegeben, daß diese Erscheinungen auch bei organischen Erkrankungen vorkommen sollen, dies ist aber so selten, daß es praktisch kaum in Frage kommt und auch keine Schwierigkeiten macht. Dagegen bietet die Eklampsie sehr oft Schwierigkeiten bei der Diagnose dar.

Die wichtigsten Krankheitszustände, die bei der Differentialdiagnose in Frage kommen, lassen sich in eine von den folgenden Gruppen einreihen.

1. Genuine Epilepsie.
2. Symptomatische Epilepsie.
3. Eine ganze Gruppe, die wahrscheinlich heterogene Dinge umfaßt, z. B. Fieberkrämpfe, terminale Konvulsionen u. a. m.
4. Hypertonie der Säuglinge.
5. Tetanus neonatorum.

Die Differentialdiagnose wird sich in der Praxis bei Abgrenzung der spasmophilen Krämpfe hauptsächlich mit der Epilepsie (der symptomatischen und der genuinen) zu beschäftigen haben. Die Hauptunterscheidungsmerkmale liegen hier wie immer bei der elektrischen Untersuchung. Aber es bestehen auch andere Unterschiede, die ich hauptsächlich nach Birk zusammenstelle.

Spasmophilie	Epilepsie
1. Fast nur bei artificiell ernährten Kindern (fast nie bei Brustkindern).	1. Kommt zwar sowohl bei natürlich wie bei künstlich ernährten Kindern vor, bei ersteren sind aber alle Konvulsionen auf symptomatische oder genuine Epilepsie verdächtig.
2. Fast niemals vor der 8. Woche.	2. Oft schon während der ersten Wochen, sogar während der ersten Tage.
3. Größte Frequenz im Winter und Frühling.	3. Keine Abhängigkeit von den Jahreszeiten.
4. Gewöhnlich mehrere Anfälle nacheinander.	4. Oft nur ein isolierter Anfall mit darauffolgender langer Freizeit.
5. Andere spasmophile Symptome: elektrische Übererregbarkeit, Facialisphänomen, Peroneusphänomen, Anfälle von manifester Spasmophilie: Laryngospasmus, Tetanie.	5. Keine spasmophilen Symptome.
6. Oft auslösende Krankheiten (akute Magen-Darm-Erkrankungen, Fieber usw.).	6. Meist ohne nachweisbare Ursache.
7. Meist eklatante therapeutische Wirkung der Frauenmilch.	7. Keine nachweisbare Anhängigkeit von der Ernährung.

Von eminenter praktischer Wichtigkeit sind die beiden ersteren Momente. Bekommt ein Kind schon in den ersten Wochen Krämpfe oder treten solche bei einem Kinde, das ausschließlich Frauenmilch bekommt und nie etwas anderes bekommen hat, so genügt dies, um mit großer Wahrscheinlichkeit die spasmophile Natur der Krämpfe auszuschließen. In diesen Fällen handelt es sich meist um ein organisches Hirnleiden bzw. um eine genuine Epilepsie.

Mit dem ersterwähnten Umstande hängt das unter 7 erwähnte Moment zusammen.

Über den diagnostischen Wert der latenten Tetaniesymptome hat Phleps

schon ausführlich gesprochen. Hier sollen nur einige bei Kindern besonders obwaltende Umstände Erwähnung finden.

Das Trousseausche Zeichen fehlt nicht selten selbst bei manifester Tetanie und ist, wenn überhaupt vorhanden, meist flüchtiger Natur. Bei den typischen Tetanieanfällen und gleich nach Ablauf derselben ist es meist vorhanden, wird aber sehr oft vermißt bei Laryngospasmus und Konvulsionen. Sein Nachweis ist also nur nach der positiven Seite zu verwerten.

Das Chvosteksche Phänomen hat nur bei Säuglingen einen größeren Wert, bei älteren Kindern ist es außerordentlich gewöhnlich und hier als ein neuropathisches Stigma meist ohne irgendeinen Zusammenhang mit der Tetanie aufzufassen.

Ebenso wie bei Erwachsenen wird auch bei Kindern in selteneren Fällen die elektrische Übererregbarkeit vermißt, wenigstens wenn man sich an den von Thiemich und Mann festgestellten Grenzwert von 5 MA. für die KÖZ hält.

Wenn wir in den erwähnten Momenten zweifellos meistens Anhaltspunkte für die Diagnose haben, so muß betont werden, daß es nicht wenige Fälle gibt, wo eine Entscheidung vorläufig nicht möglich ist. Die Vereinigung der verschiedenen spastischen Zustände zu einer einheitlichen Gruppe ist so neuen Datums, daß man kaum erwarten kann, alle Fragen endgültig gelöst zu finden.

Indessen kann wohl schon aus dem gegebenen Schema entnommen werden, daß tatsächlich so viele Unterschiede zwischen der Spasmophilie und der Epilepsie bestehen, daß man die beiden Zustände auseinander halten muß. Es gibt aber noch eine Reihe Neurologen, die nicht viel von dieser Scheidung wissen wollen, sondern auf dem früher von Pädiatern eingenommenen Standpunkt verharren, daß die Eklampsie der Säuglinge eine leichte Form der Epilepsie ist. Es kann besonders nach den neuesten Untersuchungen von Birk eine solche Ansicht kaum länger aufrecht erhalten werden.

Bei der symptomatischen Epilepsie machen sich meist andere Zeichen des Grundleidens (z. B. einer Encephalitis) bemerkbar. In vielen Fällen sind die Krämpfe hier auf ein umschriebenes Gebiet, z. B. einen Arm oder eine Gesichtshälfte beschränkt und treten hier in ziemlich stereotyper Weise auf.

Es ist eine sehr oft zu beobachtende Tatsache, daß die manifeste Spasmophilie durch eine fieberhafte Krankheit ausgelöst wird. In diesem Falle lassen sich fast immer das eine oder das andere Zeichen der latenten Spasmophilie nachweisen. Aber es gibt eine ganze Reihe von Fällen, wo solche vollständig vermißt werden, und wo also nichts darauf deutet, daß wir es mit einem spasmophilen Kinde zu tun haben. Wo solche Fälle einzureihen sind, ist vorläufig unmöglich zu sagen. Vieles scheint mir die alte Anschauung für sich zu haben, daß die „Fieberkrämpfe" ein Äquivalent des Schüttelfrostes seien. Auch die terminalen Krämpfe, die bei den verschiedensten Zuständen, so z. B. in dem asphyktischen Stadium bei Croup vorkommen, können wir noch nicht klassifizieren. Auch hier ist ein Teil wohl spasmophiler Natur. Vielleicht treten terminale und Fieberkrämpfe bei übererregbaren Kinder leichter als bei anderen auf. Zu dieser Gruppe können auch die allgemeinen Krämpfe geführt werden, die besonders im Sommer bei hoher (Außen- und Zimmer-) Temperatur in gehäufter Zahl vorkommen. Sie verlaufen unter hohem Fieber, Trübung des Sensoriums bis vollständiger Bewußtlosigkeit, Kollaps. Es gelingt hier oft die krankhaften Erscheinungen in kurzer Zeit durch kühle Bäder und andere wärmeentziehende Maßnahmen zu beseitigen.

Bei allen diesen Krampfformen wird man in der Praxis eine Spasmophilie als Grundlage annehmen, wenn die Untersuchung das Vorhandensein anderer spasmophiler Symptome, vor allem einer elektrischen Übererregbarkeit ergibt. Daß ein solcher Schluß nicht als unbedingt richtig anerkannt sein kann, ist ohne weiteres klar, wenn man bedenkt, wie enorm häufig das Erbsche Phänomen gerade bei Säuglingen ist (vgl. z. B. Rosensterns Zahlen, 76 Proz. bei debilen Kindern). Zurzeit haben wir aber kein sichereres Merkmal, um zu unterscheiden, was zu der Spasmophilie gehört oder nicht.

Dasselbe gilt auch von der Hypertonie der Säuglinge. Diese besteht in einer fast kontinuierlichen Spannung hauptsächlich der Extremitätenmuskulatur, die sehr hohe Grade erreichen kann. Meist findet sich hier keine Übererregbarkeit. Man hat für diese Zustände keine Erklärung finden können. Einen Teil derselben kann man m. E. als den Ausdruck einer kompensatorischen Muskelkontraktion ansehen. Die betreffenden Kranken sind nämlich meist ernährungsgestörte, atrophische Kinder mit Neigung zu Untertemperaturen. Bei solchen habe ich nun mehrmals beobachtet, daß die Hypertonie sich vollständig löste, wenn das Kind Fieber bekam oder durch Wärmeflaschen überhitzt wurde. Beim Absinken der Temperatur stellte sich wieder die Hypertonie ein. Es würde sich demnach um einen Kompensationsmechanismus handeln, durch den das Kind versucht, seine Körpertemperatur auf der normalen Höhe zu erhalten. Hierfür könnte außer der soeben erwähnten klinischen Beobachtung auch der Umstand sprechen, daß diese Hypertonie hauptsächlich in der ersten Lebenszeit vorkommt, wo bekanntlich die physikalische Wärmeregulation sehr mangelhaft ausgebildet ist und das Kind, um die Wärmeabgabe zu kompensieren, auf eine vermehrte Oxydation angewiesen ist. Ich glaube, daß in dieser Weise ein Teil der bisher rätselhaften Hypertonien eine einfache Aufklärung findet.

Was schließlich der sog. Tetanus neonatorum betrifft, so setzt dieser bald nach der Geburt ein und äußert sich in Trismus, tonischer Anspannung der Körpermuskulatur und anderen Symptomen, die bei jeder äußeren Reizung gesteigert werden. Die Unterscheidung ist sehr leicht. Nebenbei möchte ich bemerken, daß es meiner Ansicht nach keineswegs sichergestellt ist, weder daß wir in dem Tetanus neonatorum es mit einem ätiologisch einheitlichen Krankheitszustande zu tun haben, noch daß der Tetanusbacillus hierbei die Rolle spielt, die ihm allgemein zugeteilt wird. Ich selbst habe in mehreren Fällen trotz ausgedehnter Versuche den Tetanusbacillus nicht nachweisen können, und auch mehrere andere Untersucher haben nicht mehr Glück gehabt. Es erscheint mir sehr gut möglich, daß die von Czerny ausgesprochene Ansicht zutreffend ist, daß wir es hier mit einer an die ersten Wochen gebundenen Art von septischer Infektion zu tun haben.

Prognose. Früher wurden den Krämpfen der Kinder eine verhältnismäßig geringe Aufmerksamkeit geschenkt, und besonders für das Kindesalter wurden sie, wie schon eingangs erwähnt wurde, als eine ziemlich gleichgültige Sache und als eine fast physiologische Erscheinung aufgefaßt. Wir sehen sie heute ganz anders an und haben gelernt, daß Krämpfe unter allen Umständen eine pathologische Erscheinung sind.

Die Prognose der Spasmophilie bezieht sich auf die unmittelbare Lebensgefahr und die spätere Entwicklung des Kindes. Was den ersten Punkt betrifft, so ist es eine längst bekannte Tatsache, daß der Tod in nicht wenigen Fällen während eines Anfalles von Spasmus glottidis eintritt. Weniger gefähr-

lich sind in dieser Beziehung die allgemeinen Konvulsionen und der Tetanieanfall. Indessen kommen auch plötzliche Todesfälle außerhalb der Respirationskrämpfe vor, und man hat hierfür eine Herztetanie verantwortlich gemacht (Ibrahim). In nicht ganz wenigen Fällen tritt der plötzliche Tod bei Kindern auf, die in der Klinik wegen Spasmophilie behandelt und dann als geheilt entlassen wurden. Eines Tages melden die Eltern, daß das Kind plötzlich ohne Vorboten und ohne sonstige krankhafte Erscheinungen gestorben sei. Es sind dies Fälle, die zu einer gewissen Vorsicht bei Stellung der Prognose mahnen. Wahrscheinlich handelt es sich in solchen Fällen um ein Rezidiv. Auffallend ist, daß diese plötzlichen Todesfälle oft nach der Einnahme einer größeren Mahlzeit erfolgen. In diesem Zusammenhang sei erwähnt, daß Thorspecken durch das Röntgenverfahren keine Magenerweiterung bei der infantilen Tetanie fand.

Wie groß die Mortalität ist, läßt sich nicht sicher feststellen. Bei 109 ins Krankenhaus aufgenommenen Kindern, die aber meist als besonders schwere Fälle bezeichnet werden müssen, fand Potpetschnigg eine Mortalität von 23 Proz., im Anfalle selbst starben 10.

Wenn das Kind die „Krampfperiode", etwa die zwei ersten Jahre, passiert hat, schwinden fast immer auch die spasmophilen Krämpfe. Nur bei einem kleinen Teil der Kinder treten in der Folgezeit etwa im 3. bis 8. Jahre neue Attacken auf, die vollständig den Charakter des epileptischen Anfalles haben. Es liegt natürlich sehr nahe, sie auch so aufzufassen. Indessen zeigt die in diesen Fällen vorhandene elektrische Übererregbarkeit, ev. auch das Vorkommen anderer latenter Symptome der Spasmophilie, daß es sich höchstwahrscheinlich um diesen Zustand handelt. Thiemich hat sie als „Späteklampsie" bezeichnet.

Auch kann die Tetanie in ein mehr chronisches Stadium übergehen, was aber selten ist.

Außer der unmittelbaren Todesgefahr drohen den spasmophilen Kindern auch entferntere, die erst in der weiteren Entwicklung deutlich werden. Nachuntersuchungen von solchen Kindern, die in dem Säuglingsalter an spasmophilen Krämpfen litten, haben gezeigt, daß eine unerwartet hohe Prozentzahl Abweichungen von dem normalen Verhalten darbot. Da diese Seite der Frage gerade für den Neurologen ein besonderes Interesse haben dürfte, werde ich etwas näher auf dieselbe eingehen.

Thiemich und Birk, die besonders genaue Nachuntersuchungen von einem einwandsfreien Primärmaterial von 54 Fällen machten, konnten feststellen, daß nur etwa ein Drittel als normal bezeichnet werden konnte, alle übrigen zeigten mehr oder weniger ausgesprochene Schädigung. Von denjenigen, die im schulpflichtigen Alter standen, war fast die Hälfte schwach begabte Kinder, ein Teil von diesen befand sich in der Hilfsschule. Auch unter den noch nicht schulpflichtigen Kindern zeigte sich eine große Prozentzahl als geistig nicht vollwertige Individuen. Es ist zu erwarten, daß mit zunehmender Beobachtungslänge die Anzahl der geschädigten Kinder noch größer wird, da die kleineren Defekte erst an den Tag treten, wenn größere Anforderungen an die geistige Leistungsfähigkeit gestellt werden. Außer den erwähnten Abweichungen im intellektuellen Verhalten konnten die genannten Autoren die Anwesenheit von auffallend vielen neuropathischen Erscheinungen, und zwar bemerkenswerterweise in beiden Gruppen, sowohl bei den schwachbegabten, wie den intellektuell normalen, feststellen. Es fanden sich z. B. große Schreckhaftigkeit, Pavor nocturnus, Wutkrämpfe, Tic, Poriomanie u. a. m.

Ganz analog verhielten sich in ihrer weiteren Entwicklung eine Reihe von Kindern, die nur an Laryngospasmus, nicht aber an regelrechten Konvulsionen gelitten hatten.

Heinrich Vogt fand durch eine von ihm gemachte Zusammenstellung, die 116 Hilfsschüler betraf, nicht weniger als 28,5 Proz., die früher an Eklampsie gelitten hatten. In einer anderen Statistik von 140 nicht epileptischen Fällen von Idiotie ohne Erscheinungen cerebraler Lokalprozesse fanden sich 37,1 Proz., die eklamptisch gewesen waren. In einer dritten von Vogt mitgeteilten Zusammenstellung von 500 ebenfalls nicht epileptischen Idioten hatten 39,2 Proz. Symptome der Eklampsie dargeboten. Es geht aus diesen Angaben unzweifelhaft hervor, daß ein großer Prozentsatz der schwachsinnigen Kinder in der Kindheit eklamptisch gewesen war.

Das Angeführte genügt, um zu zeigen, daß die Spasmophilie nicht nur wegen der augenblicklichen Gefahr, sondern auch wegen der Gefährdung der weiteren Entwicklung der von ihr befallenen Kinder als ein folgenschwerer Zustand bezeichnet werden muß.

Was die Prognose für einen gegebenen Fall bestimmt, entzieht sich zurzeit unserem Urteil. Thiemich und Birk haben keine Beziehungen zum Alter beim Beginn der Erkrankung, zur Schwere und Häufigkeit der Anfälle usw. gefunden, sondern sind geneigt, anzunehmen, daß dasjenige Kind, das nach überstandener Eklampsie sich normal entwickelt, von Haus aus normal veranlagt war, während das später intellektuell minderwertige von Haus aus abnorm, wenigstens nervös belastet war. Die Prozentzahlen für die nach den Konvulsionen geschädigten sind aber so groß, daß man wohl annehmen darf, daß auch die vorher Gesunden einen dauernden Schaden davontragen können.

Bei den oben betonten Umständen, die die spasmophilen Krämpfe auszeichnen, nämlich, daß sie nicht in den ersten Wochen und sehr selten beim natürlich genährten Säuglinge auftreten, kann man behaupten, daß Krämpfe bei Brustkindern oder bei Kindern in den ersten Wochen eine verhältnismäßig ernstere Prognose haben, da sie, wie genannt, meist entweder Zeichen einer genuinen Epilepsie oder aber einer organischen Hirnkrankheit (Encephalitis, Meningitis u. dgl.) sind. Im letzteren Falle resultiert daraus allzuoft eine Hemi- oder Monoplegie, eine Idiotie oder wenigstens geistige Minderwertigkeit, eine Epilepsie. Diese Unterscheidung bezüglich der Prognose schon auf Grund der Ernährung oder der Zeit des Auftretens ist leider allzu wenig bekannt, so daß oft eine gute Prognose gestellt wird und die Eltern bitteren Täuschungen ausgesetzt werden, die ihnen erspart werden könnten, wenn man nur die soeben erwähnten einfachen Tatsachen berücksichtigt hätte. Ganz abgesehen davon, daß das schlechte Resultat oft der ausgebliebenen oder „fehlerhaften" Behandlung zur Last gelegt wird.

Schließlich muß hier nochmals scharf betont werden, daß wir keine Anhaltspunkte dafür haben, daß die Spasmophilie in eine Epilepsie übergehen kann, oder auch nur dafür eine Disposition schafft.

Therapie. Diese hat sowohl gegen den akuten Anfall wie gegen den chronischen spasmophilen Zustand vorzugehen. Gegen die Anfälle, vornehmlich die laryngospastischen und eklamptischen, muß man oft auf Narkotica zurückgreifen. Hier kommt in erster Linie das Chloralhydrat zur Verwendung in einer Dosis von 0,1 bis 1 g, am besten als Klystier. Es ist ratsam die Dosis nicht zu niedrig zu wählen. Selbst Säuglinge, ja sogar Neugeborene, die an

Krämpfen leiden, vertragen verhältnismäßig sehr große Dosen 0,5 bis 1 g ohne Schaden. Wenn die gegebene Dosis keine sichtbare Wirkung hat, kann sie nach einer Weile wiederholt werden. Dagegen ist es abzuraten, die Krämpfe durch Chloroforminhalationen beseitigen zu wollen, weil nicht so selten im Anfalle selbst der Tod eintritt, der dann wohl immer von der Familie auf das Chloroform geschoben wird. Kommt das Kind im Stadium der Asphyxie in Behandlung, muß oft künstliche Respiration eingeleitet werden. Außerdem kommen Excitantia zur Verwendung.

Viel wichtiger als die Behandlung des akuten Anfalles, der meist doch auch von selbst vorübergeht, ist die Diättherapie. Da es keinem Zweifel unterliegt, daß wir in der Kuhmilch wenigstens eine von den Ursachen des pathologischen Zustandes zu suchen haben, so muß diese für kürzere oder längere Zeit von der Nahrung ausgeschaltet werden. Am einfachsten liegen die Verhältnisse, wenn wir einen nicht zu alten Säugling vor uns haben und wir Frauenmilch geben können. Die manifeste Spasmophilie, wenigstens in ihren etwas stärker ausgeprägten Formen, bildet eine strikte Indikation für den Übergang zur Brust. Sehr ausgebreitet ist auch die Verordnung eines Laxans, entweder Calomel oder noch besser Rizinusöl. Daran schließen sehr viele Ärzte einen Hungertag an und gehen dann erst zur Brustnahrung über. Nach den Untersuchungen von Zybell erscheint es sehr zweifelhaft, ob die Karenz zweckmäßig ist. Wie oben erwähnt wurde, steigt während des Hungers die elektrische Erregbarkeit, um erst später zu sinken. Außerdem konnte er in nicht wenigen Fällen eine Verschlimmerung des allgemeinen Zustandes konstatieren.

Ist Frauenmilch nicht zu haben, wird das Kind einige Tage auf Mehldiät (5 Proz. Mehlabkochung) gesetzt. Derselben wird allmählich Milch zugesetzt. Auf die diätetischen Verordnungen gehe ich nicht weiter ein, da diese oft ebensoviel von dem allgemeinen Zustand und ev. Magendarmerscheinungen wie von dem spasmophilen Zustand diktiert werden. Sie gehören übrigens mehr in die Domäne des Kinderarztes als in die des Neurologen.

Von vielen Pädiatern mit großer Erfahrung wird dem Phosphorlebertran eine spezifische Wirkung auf die Spasmophilie zugeschrieben. Die Verabreichung desselben muß aber längere Zeit, 2 bis 3 Monate hindurch fortgesetzt werden. Bekanntlich wird diesem Medikament ebenfalls eine spezifische Wirkung auf die Rachitis, mit der ja die Spasmophilie so oft vergesellschaftet ist, zugesprochen.

Auch hat man Kalksalze (Calciumbromat u. a.) bei der Behandlung der Spasmophilie befürwortet. Über einen ev. Einfluß derselben sind aber die Ansichten sehr geteilt.

Literatur.

(Es werden nur solche Verfasser hier angeführt, die nicht in dem Literaturverzeichnis des Kapitels über die Tetanie — Bd. IV dieses Handbuches — Aufnahme gefunden haben.)

Aschenheim, Monatsschr. f. Kinderhk. 1910.

Cattaneo, Pediatria. 1910.

Czerny in **Czerny-Keller,** Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Leipzig und Wien 1913. Deuticke.

Finkelstein, Lehrb. d. Säuglingskrankh. Berlin 1905.

Gregor, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1901.
Kling, Zeitschr. f. Immunitätsforsch. 1912.
Langstein, Zeitschr. f. Kinderhk. **5.** 1912.
Meyer, L. F., Verh. d. 28. Kongr. d. Gesellsch. f. Kinderhk. Karlsruhe 1911.
Netter, C. R. de la Soc. de Biol. 1907.
Quest, Jahrb. f. Kinderhk. 1905.
Reiß, Zeitschr. f. Kinderhk. **3.** 1912.
Risel, Arch. f. Kinderhk. **44.** 1906.
Rosenstern, Zeitschr. f. Kinderhk. **8.** 1913.
Sabbatani, Riv. speriment. di freniatr. 1901.
Silvestri, Gaz. di Ospedali. 1906.
Stolte, Jahrb. f. Kinderhk. **73.** 1911.
Thorspecken, Monatsschr. f. Kinderhk. 1911.
Thorspecken, Med. Klin. 1913. Beih. 6.
Vogt, H., Die Epilepsie im Kindesalter. Berlin 1910. Karger.

Progressive lenticulare Degeneration

und ihr Zusammenhang mit dem Symptomenkomplex und der pathologischen Physiologie des Corpus striatum.

Von

S. A. Kinnier Wilson-London.

Einleitung.

Diese Arbeit bezweckt eine genaue, aber kurz gefaßte Beschreibung einer in der Praxis neuen Nervenkrankheit, der aus Gründen, die späterhin ersichtlich sein werden, der Name progressive lenticulare Degeneration mit Recht beigelegt werden dürfte. Allerdings sind, wie wir sehen werden, Fälle dieser Krankheit schon vor 25 Jahren verzeichnet worden, und tatsächlich hat Frerichs aus Berlin in seinem klassischen Werk über Krankheiten der Leber von einem Falle berichtet, den er im Jahre 1854 beobachtet hat; aber seit 1890 sind, soweit mir bekannt, keine Fälle veröffentlicht worden, mit der einen sehr zweifelhaften Ausnahme einer von Anton vor ungefähr 3 Jahren unter dem Namen „Dementia choreoasthenica" veröffentlichten Beobachtung. Die volle Bedeutung der Krankheit und eine bemerkenswerte Klärung einiger schwieriger Fragen der Gehirnphysiologie, besonders des Corpus striatum, scheint von den ersten Autoren Gowers, Ormerod und Homén, denen wir die Originalbeschreibungen verdanken, nicht erreicht worden zu sein, so daß man wohl sagen kann, daß die progressive lenticulare Degeneration eine den Ärzten in jeder Hinsicht unbekannte Krankheit ist.

Die Gesamtzahl der aufgezeichneten Fälle betrug bis zum Jahre 1890 nur 6 (Frerichs Fall ausgenommen), und seitdem ist, wie bereits gesagt wurde, kein anderer Fall veröffentlicht worden. Aber während der letzten 7 Jahre habe ich persönlich 4 Fälle der Krankheit gesehen und geprüft. Bei 3 Fällen fand eine Autopsie statt, und ich konnte von 2 weiteren bis dahin unveröffentlichten Fällen berichten, von denen einer im National Hospital Queen Square London vor vielen Jahren vorkam, und über den die Notizen noch existierten. Ich bin also in der Lage, nicht weniger als 6 Fälle zu den schon bestehenden hinzufügen zu können, und eine Betrachtung ihrer merkwürdigen klinischen und pathologischen Anzeichen hilft vielleicht, die Natur einer sehr seltenen Nervenerkrankung zu erläutern, die Probleme stellt, die für den Kliniker, den Pathologen und den Physiologen von gleichem Interesse sind.

Die progressive lenticulare Degeneration ist eine Familienkrankheit in dem Sinne, daß sie häufig mehr als ein Mitglied einer Familie befällt, sie ist aber weder angeboren, noch direkt erblich. Sie tritt immer bei jungen

Menschen auf, entweder akut, subakut oder chronisch. Soweit meine Kenntnisse reichen, ist sie beständig progressiv und tödlich, ihre Dauer beträgt bei den akuten Fällen 4 bis 6 Monate, bei den chronischen 3, 4, 5 Jahre oder mehr. Die klinischen Symptome bilden einen Komplex, der, dem Arzt einmal bekannt, leicht festgestellt werden kann, und der von Wichtigkeit und großem Interesse ist, da er einen reinen Symptomenkomplex des Corpus striatum darstellt.

Die Symptome sind:

1. Bilaterale, unwillkürliche Bewegungen der oberen und unteren Extremitäten, bisweilen auch des Kopfes und Rumpfes. Diese Bewegungen sind ein regelmäßiger (gelegentlich jedoch unregelmäßiger), rhythmischer Tremor der bei willkürlicher Bewegung zunimmt.

2. Ausgesprochener Krampf oder vielmehr Hypertonie der Glieder, des Gesichts und der Muskulatur im allgemeinen; das Gesicht zeigt gewöhnlich ein krampfhaftes Lächeln, während die Glieder angezogen sind, wie bei halbseitig Gelähmten, mit dem wichtigen Unterschied, daß der Patient durch Willenskraft diese Stellungen ändern und seine Glieder in allen Gelenken ausstrecken und biegen kann.

3. In den späteren Stadien der Krankheit setzt eine wirkliche Contractur ein, und diese bildet ein bleibendes Merkmal der Krankheit.

4. Dysphagie und Dysarthrie, letztere gelegentlich zu Anarthrie fortschreitend. Die Dysarthrie kommt zunächst von der Steifigkeit der entsprechenden Muskulatur.

5. Ein gewisser Grad von gesteigerter Affekterregbarkeit ist oft vorhanden, der Patient reagiert abnorm auf leichte Anreize, sein krampfhaftes Lächeln geht in einen Lachkrampf über.

6. Als Resultat der außerordentlichen Steifigkeit der Muskeln zeigt sich oft die Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu halten, aber es ist von fundamentaler Wichtigkeit, festzustellen, daß wenig oder gar keine wahre Parese oder Paralyse vorkommt, insofern als der Patient jede gewöhnliche Bewegung aller Gelenke, wiewohl langsam und etwas schwach, ausführen kann.

7. Trotz des hohen Grades der motorischen Hilflosigkeit, zu der der Patient gezwungen ist, hauptsächlich als Resultat der Hypertonie und der unwillkürlichen Bewegungen, bleiben die abdominalen Reflexe bestehen, und bei einem klaren Falle konnte kein Babinskischer Reflex von der Fußsohle erzielt werden. Mit anderen Worten, wo diese Krankheit ohne Komplikationen auftritt, bildet sie eine extrapyramidal-motorische Krankheit, deren Wichtigkeit nicht nur in ihrer Seltenheit besteht, sondern auch darin, daß sie ein helles Licht auf solche Krankheiten wie die „Paralysis agitans“ wirft.

8. In einigen Fällen zeigen sich gewisse psychische Symptome, auf die später näher eingegangen werden wird.

Die Pathologie der Krankheit ist so auffallend wie der klinische Symptomenkomplex. Die Läsion ist eine bilateral-symmetrische Erweichung des Linsenkernes, die sich besonders auf das Putamen erstreckt: der Globus pallidus ist in geringerem Umfang mitergriffen. Bisweilen wird die äußere Kapsel von der Krankheit in Mitleidenschaft gezogen. Der Nucleus caudatus ist gewöhnlich etwas atrophisch, obwohl er nicht der Sitz grober Zerstörung ist; der Thalamus ist nicht ergriffen. Am wichtigsten ist, daß die innere Kapsel absolut intakt bleibt.

Bei genauer Untersuchung der erkrankten Teile kann man beobachten,

daß augenscheinlich rund um die lenticulo-striären Gefäße eine Veränderung beginnt, als deren Folge der Linsenkern anfängt zu schrumpfen und zu atrophieren: die Nervenscheiden und Nervenfasern werden immer unkenntlicher; die Nervenzellen verschwinden, die Neuroglia tritt an die Stelle der degenerierten Nervenelemente, aber auch sie beginnt zu schwinden, so daß bei fortgeschrittenen Fällen Bildung von Höhlen erfolgt. Kein Anzeichen von syphilitischer Erkrankung der Blutgefäße ist vorhanden, sie sind alle durchgängig; tatsächlich sind schwere vasculäre Erkrankungen nicht vorhanden. Die Läsion hat nichts mit Thrombose einer besonderen Arterie oder Arterienzweigen zu tun; man wird ganz im Gegenteil den merkwürdigen selektiven Prozeß des Krankheitsagens begreifen, wenn man sich daran erinnert, daß der Linsenkern aus drei Quellen gespeist wird. Und doch wird der Linsenkern allein bei dieser Krankheit ergriffen, während andere Ansammlungen grauer Substanz in seiner unmittelbaren Nachbarschaft unberührt bleiben. Mit dieser bilateral-symmetrischen Degeneration des Linsenkernes verglichen, sind die anderen Veränderungen, die man im Zentralnervensystem findet, leicht und verhältnismäßig unwichtig. Das Rückenmark ist durchaus normal, außer den leichten Veränderungen von rein sekundärer Bedeutung, die eben erwähnt wurden.

Als interessantestes und bemerkenswertestes Symptom dieser Krankheit mit familiärer Veranlagung ist dann eine vorgeschrittene Lebercirrhose anzusehen. Diese macht sich bei Lebzeiten durch kein Symptom bemerkbar, aber sie wird jedesmal nach dem Tode konstatiert und bildet meiner Meinung nach ein sine qua non der Krankheit. Sie ist ein Mischtypus. Syphilis und Alkohol als Entstehungursachen können endgültig ausgeschlossen werden.

Diese Verbindung von Lebercirrhose und bilateral-symmetrischer Erweichung des lenticularen Kernes bei jungen Leuten, macht vom pathologischen Standpunkt die Krankheit aus. Klinisch sind die Symptome ausschließlich nervöse. Allerdings zeigen gewisse andere Organe bei dieser Krankheit, besonders die Milz und einige Drüsen mit innerer Sekretion, Veränderungen pathologischer Natur; diese Punkte werden später erwähnt werden.

1. Historisches.

Die beiden ersten aufgezeichneten Fälle der Krankheit, die in diesem Artikel behandelt wird, verdanken wir dem klinischen Scharfsinn von Gowers, der im Jahre 1888 in der ersten Auflage seines wohlbekannten Handbuches eine Beschreibung davon unter dem Titel „tetanoide Chorea“ veröffentlichte.

Der erste Fall betraf einen Knaben von 10 Jahren, bei dem die Symptome nach und nach auftraten — ohne bekannte Ursache — 3 Monate bevor der Patient ins Hospital aufgenommen wurde, mit Unbeholfenheit und Ungeschicklichkeit der Hände; zu gleicher Zeit begannen unwillkürliche Bewegungen der Arme und Beine. Ein allgemeiner Krampf der Muskulatur und ein mehr oder weniger beständiges Lächeln des Antlitzes zeigte sich, als er im Krankenhaus untersucht wurde. Der Mund war gewöhnlich krampfhaft geöffnet, und die Zunge blieb hinten im Mund, gelegentlich wurde sie langsam vorgeschoben. Dysphagie und Dysarthrie waren in ziemlich hohem Maße vorhanden; die Sprache war gewöhnlich fast unverständlich, aber gelegentlich konnte der Patient Worte oder Sätze deutlicher hervorbringen und zwar besonders am Morgen. Die Muskeln des Nackens, Rumpfes und der Glieder waren alle in verschiedenem Maße in die Starre einbezogen; bisweilen zeigten sich unwillkürliche Bewegungen fast athetoiden Charakters in den Fingern; zu anderen Zeiten waren die Bewegungen der Arme und Beine die des Tremor. Die Extremitäten waren angezogen, die Finger gebeugt und die Vorderarme einwärts gedreht, während die Füße gestreckt und die Zehen

gebeugt waren; trotz hochgradigen Krampfes konnte die Contractur manchmal überwunden werden. Eine willkürliche Bewegung wirkte in geringerem Maße störend auf den Krampf als man hätte annehmen sollen. Der Patient war imstande zu gehen, obgleich die Hacken gewöhnlich von der Erde entfernt waren, aber manchmal kamen sie herunter und er ging natürlich. Es bestand keine Schließmuskelstörung. Die Patellarreflexe waren vorhanden; Fußklonus kam nicht vor. Der Fußsohlenreflex wurde als „gering" bezeichnet. (Dies war lange, ehe man Einsicht in die Bedeutung der Fußsohlenreflexe gewonnen hatte.) Das Gefühl war überall normal. Die Augenhintergründe waren normal und das Bewußtsein klar.

Bald nach der Aufnahme verschlimmerte sich der Zustand des Patienten beständig: die Temperatur stieg und war höchst unregelmäßig; er wurde schlaftrunken und fing an, Urin und Stuhl ins Bett zu lassen, Dysarthrie und Dysphagie nahmen zu, die krampfartigen Contracturen der Muskulatur wurden stärker, die Extremitäten wurden noch mehr zusammengezogen. Abzehrung setzte ziemlich rapide ein, und der Patient geriet in einen immer hilfloseren Zustand, mit dem Resultat, daß er 11 Wochen nach seiner Aufnahme im Krankenhaus und 6 Monate seit Beginn der Krankheit starb. Nach dem Tode wurde eine Untersuchung vorgenommen. Eine makroskopische Untersuchung des Gehirns, Rückenmarks und der Hirnhäute ergab nichts Anomales. Die Leber war fest, hart, knotig und war augenscheinlich geschrumpft. Teile der Rinde, des Rückenmarkes, der peripheren Nerven und Muskeln zeigten unter dem Mikroskop keine Abweichung vom Normalen.

Abb. 44 zeigt den Zustand des Patienten besonders gut. Die Photographie entstand lange vor den Tagen der Momentaufnahme, deshalb sind die zitternden Bewegungen der Arme und Beine gut zu sehen; das krampfhafte Lächeln, der weit geöffnete Mund und die Contractur der Hände und Füße kommen klar heraus. Jeder, der diese vor 25 Jahren aufgenommene Photographie mit jener vergleicht, die meine eignen Fälle illustriert, wird über die große Ähnlichkeit zwischen ihnen betroffen sein.

Abb. 44.

Der 2. Fall betraf ein 15-jähriges Mädchen, die Schwester des 1. Falles, das im Jahre 1888 unter Gowers' Behandlung ins National Hospital kam. Es war immer ein gesundes Mädchen gewesen. Die Menstruation hatte ungefähr 1 Jahr vorher begonnen, war 7 Monate lang ganz regelmäßig wiedergekommen und hörte dann ganz plötzlich auf. Die ersten Symptome bestanden in einer Undeutlichkeit der Sprache, Zittern der Zunge und Erregung. 1 oder 2 Monate später begannen unwillkürliche Bewegungen der Glieder, die stetig zunahmen. Die Untersuchung ergab als auffallendes Charakteristikum den mehr oder weniger beständigen rhythmischen Tremor der Arme und Beine. Als die Patientin im Bett lag, begann eine beständige regelmäßige Bewegung der Füße, mit Contractur der Beuge- und Streckmuskelgruppen an den Hüften und Knien abwechselnd. Gleiche rhythmische Bewegungen, die in abwechselnder Contractur der Beuge- und Streckmuskeln bestanden, zeigten sich in den Armen. Sie konnten gelegentlich für ein paar Stunden unterdrückt werden. Die unteren Extremitäten waren steif und in einem Zustand der Contractur; passive Bewegungen verursachten einige Beschwerden.

Die Krankheit nahm einen beständig fortschreitenden Verlauf. Die Patientin magerte ab und begann zu fiebern, der Tremor hielt an, die Steifigkeit nahm zu. Der Tod trat am 30. I. 1889 ein. Bei der pathologischen Untersuchung wurde nichts aus-

gesprochen Krankhaftes im Gehirn oder Rückenmark gefunden, aber die Leber zeigte einen vorgeschrittenen Grad von Cirrhose und Fasern von Bindegewebe, das Knoten von verschiedener Größe umschloß.

Sowohl vom klinischen als auch vom pathologischen Standpunkt aus besteht die größte Ähnlichkeit zwischen diesem und dem früheren Falle. Trotz der ernsten und progressiven Natur der nervösen Symptome wurde keine deutliche Veränderung im Gehirn oder Rückenmark gefunden, die sie hätte hervorrufen können, während eine latente und gänzlich unerwartete Lebercirrhose entdeckt wurde. Es ist ein merkwürdiges Charakteristikum der progressiven lenticularen Degeneration, daß bei allen aufgezeichneten Fällen, ebensogut wie bei den meinigen (mit einer Ausnahme), diese Cirrhose sich nicht durch eines der gewöhnlichen Zeichen bemerkbar gemacht hat. Zu dem 2. Fall sei erwähnt, daß die unwillkürlichen Bewegungen entschieden von der Natur des rhythmischen Tremor waren, mehr noch als bei dem ersten Fall. Man wird später sehen, daß die Ähnlichkeit mit den Krankheitsfällen, die hier als eigene berichtet werden, eine vollkommene ist.

Den 3. Fall findet man in dem Bericht des St. Bartholomew-Hospital von 1890 von Ormerod verzeichnet. Es handelt sich auch um einen akuten Fall, und da das klinische Bild mit dem von Gowers' 1. Fall identisch ist, ist er von großer Wichtigkeit wegen der nach dem Tode gemachten Entdeckung der bilateralen Erweichung des Putamen. Das Folgende ist ein kurzes Resumé von Ormerods Fall:

Ein 10jähriger Junge wurde ins Hospital aufgenommen mit einer seit 3 Monaten bestehenden Schwäche und krampfhaften Stellungen der Finger, Hände und Arme, zuerst auf der rechten, später auf der linken Seite. Dazu klagte er über Sprech- und Schlingbeschwerden. Bei der Aufnahme wurde eine ziemliche Steifigkeit der unteren Extremitäten konstatiert, der Gang war steif und unsicher. Die Symptome nahmen schnell an Heftigkeit zu. Klonische Krämpfe der Glieder traten beständig auf. Die Dysarthrie wurde vollständige Anarthrie: deutliche Contracturen setzten an den Extremitäten ein. Nach ein paar Wochen wurde die Temperatur erhöht und unregelmäßig; der Geisteszustand des Patienten war ein ziemlich einfältiger, idiotischer, und er machte sich oft durch leises Stöhnen oder laute Schreie Luft. Schließlich bekam er Decusitus und Zeichen von Cystitis traten auf. 7 Monate nach Beginn der Krankheit starb das Kind, furchtbar abgezehrt und verzerrt. Nach dem Tode fand man eine ganz extreme Lebercirrhose vor. Im Gehirn war ein bilateral-symmetrisches, erweichtes Gebiet, das das Putamen einnahm und das sich ungefähr einen Zoll weit in anteroposteriorer Richtung ausdehnte und einen beträchtlichen Teil des äußeren Gliedes des Linsenkernes zerstörte. Die Ausdehnung der Krankheit auf der rechten Seite war in jeder Weise der auf der linken gleich, nur daß sie weniger ausgebreitet war.

Man kann hier auf einen Fall von Frerichs Bezug nehmen, den ich in seinem klassischen Buch über „Erkrankungen der Leber" entdeckte, und den ich für einen dieser akuten Varietät der progressiven lenticularen Degeneration halte. Die Tatsache, daß die wesentlichen klinischen Charakteristika der Krankheit aus einer Beschreibung, die fast 60 Jahre zurückliegt, sofort erkannt werden können, ist ein schlagender Beweis für die Eigentümlichkeit der Krankheit.

Karl Zeppner, der Sohn eines Landmannes, 10 Jahre alt, wurde am 1. VI. 1854 aufgenommen. Bis 1 Jahr vor der Aufnahme hatte der Knabe sich einer guten Gesundheit erfreut und war in körperlicher und geistiger Entwicklung nicht hinter andern Kindern seines Alters zurückgeblieben. Nachdem er einmal beim Baden von einem Kameraden heftig mit dem Kopf unter das Wasser getaucht und einige Zeit so gehalten wurde, klagte er über Kopfschmerzen und Müdigkeit, er wurde vergeßlich, begann zu stottern, und langsam und mit Anstrengung zu sprechen und verlor nach und nach die Macht über seine Extremitäten. Er blieb oft tagelang wegen Schwäche im Bett, und wenn er seine Glieder gebrauchen wollte, wurden sie von heftigem Zittern befallen. Er war auch nicht imstande, feste Nahrung zu schlucken.

Bei der Aufnahme sah der Knabe ziemlich abgezehrt aus. Er konnte weder stehen noch aufrecht sitzen oder etwas mit den Händen festhalten. Alle Bewegungen waren möglich, wurden aber sehr langsam und ungeschickt ausgeführt. Die Sensibilität war nicht gestört. Wenn man dem Knaben sagte, er solle sein Gesicht verziehen, folgten kaum wahrnehmbare Bewegungen der Gesichtsmuskeln. Die Zunge wurde von einem leichten Tremor ergriffen, wenn dem Patienten befohlen wurde, sie zu bewegen oder herauszustrecken oder zu sprechen. Der Patient konnte nur Flüssiges schlucken, und selbst dieses mit Schwierigkeiten.

Eine akute Attacke anscheinend von Ruhr kam hinzu, und nachdem er ein paar Tage an Fieber, heftigem Durchfall, Delirium und Krämpfen gelitten hatte, starb der Patient. Nach dem Tode wurde in der Gehirnsubstanz, die überall injiziert war und viel Blut enthielt, nichts Abnormes gefunden. Die Milz war vergrößert um $6^1/_4$ Zoll in der Länge, $4^1/_2$ Zoll in der Breite und 1 Zoll in der Dicke. Die Leber war klein, ihre Oberfläche mit Knötchen bedeckt, der Form nach zwischen einer Erbse und Bohne variierend, und gleiche Bildungen wurden in ihrem Innern aufgefunden, wo sie voneinander durch breite Bänder netzförmiger Gewebe getrennt waren. Die Konsistenz des Organes war zäh und lederartig.

Meiner Meinung nach besteht kein Zweifel, daß dieser Fall zu der Kategorie der Krankheit gehört, die den Gegenstand dieser Abhandlung bildet. Die Jugend des Patienten, seine frühere normale Entwickelung, der Beginn von Dysarthrie und Dysphagie, Schwäche der Glieder und Tremor, die später auftretende Abzehrung, Langsamkeit der Muskelbewegungen ohne Lähmung im eigentlichen Sinne, das ausdruckslose Gesicht, das Fehlen irgendeines Symptomes in bezug auf die Leber, und die intakte Sensibilität ergeben ein unzweideutiges klinisches Bild. Trotz der Tatsache, daß die Symptome bei Lebzeiten ausschließlich nervöser Natur waren, war der einzige bedeutende pathologische Befund eine extreme Cirrhose der Leber.

Niemand, der diese kurz skizzierten 3 oder 4 Fälle, die alle der älteren medizinischen Literatur angehören, genau prüft, kann ihre augenscheinliche Ähnlichkeit ableugnen. In der Tat können sie eine spezielle Gruppe bilden, denn sowohl die von Homén publizierten Fälle, als auch meine vier persönlich beobachteten sind eher chronischer Natur und langsam progressiv. Aber die Pathologie ist, wie wir sehen, identisch. Ehe wir zu einer Betrachtung der mehr chronischen Fälle von Homén übergehen, mag bemerkt werden, daß Ormerod die Aufmerksamkeit besonders auf die drei folgenden Punkte lenkt:

1. Das Vorhandensein einer Lebercirrhose bei so jugendlichen Patienten.
2. Das Fehlen jeglichen gewöhnlichen Symptoms von Lebercirrhose bei Lebzeiten.
3. Das Vorhandensein bemerkenswerter und verhängnisvoller nervöser Symptome in Fällen, bei denen die nach dem Tode aufgefundenen Nervenläsionen anscheinend verhältnismäßig unbedeutend waren.

Unter dem Titel „Eine eigentümliche, bei 3 Geschwistern auftretende typische Krankheit unter der Form einer progressiven Demenz in Verbindung mit ausgedehnten Gefäßveränderungen (wohl Lues hereditaria tarda)“ veröffentlichte Homén aus Helsingfors in dem Neurologischen Zentralblatt 1890, im selben Jahre wie Ormerods Arbeit erschien, und dann ausführlicher im Archiv für Psychiatrie, 1892, einen Bericht über eine anscheinend einzig dastehende und unbekannte Krankheit mit familiärer Veranlagung, die aus verschiedenen Gründen, wenn auch nicht mit augenscheinlicher Gewißheit, so schloß er, eine verzögerte Manifestation hereditärer Syphilis sein könnte, eine Krankheit, von der eine Schwester und zwei Brüder aus einer Familie von 11 Personen ergriffen waren, die einen ständig

progressiven Verlauf nahm und in jedem Fall verhängnisvoll endigte. Die Dauer dieser Fälle betrug $3^1/_2$, 6 resp. 7 Jahre. Das klinische Bild, das die Krankheit bot, und die pathologischen Veränderungen waren nicht nur bei allen dreien identisch, sondern alle wesentlichen Punkte der Fälle zeigen die größte Ähnlichkeit mit der schon gegebenen Beschreibung der englischen Gruppe.

An dieser Stelle brauche ich nur ein Resumé eines der 3 Fälle zu geben, da sie alle einander ähnlich sind.

Wilhelm K. wurde am 8. VIII. 1870 geboren. Er war bis zu 12 Jahren ein frischer und gesunder Junge, aber im Herbst 1882 begann er über ein allgemeines Gefühl der Ermüdung zu klagen und Gedächtnis und geistige Kräfte ließen etwas nach; nicht lange darauf wurde seine Sprache fehlerhaft. Seine Arme waren steif und gleichzeitig fingen sie an zu zittern, während die unteren Extremitäten auch ziemlich steif wurden. Erst nach und nach zeigten sich Contracturen, ganz besonders an den Knien und den Hüften. Nach ungefähr 3 Jahren war der Patient so hilflos, daß er bettlägerig wurde; er sprach kaum und dann nur mit Anstrengung und großer Undeutlichkeit; sein Mund stand gewöhnlich offen und Speichel floß heraus.

Im Jahre 1888 kam er unter Homéns Beobachtung. Es wurde bemerkt, daß seine Sprache auf die Äußerung gelegentlicher unartikulierter Laute zurückgegangen war; doch brachte er es manchmal fertig, einige Worte mit verhältnismäßiger Deutlichkeit auszudrücken, besonders wenn er erregt war oder gestört wurde. Er lag mit ganz zusammengezogenen Gliedern im Bett, und doch konnten sie durch Willenskraft ganz bedeutend ausgestreckt werden, obwohl nicht vollständig. Tremor wurde besonders in den Händen und Armen, weniger deutlich am Kopf und den unteren Extremitäten beobachtet. Er ließ Urin und Stuhl ins Bett. Auszehrung war vorhanden. Die Pupillen reagierten auf Licht; Hautreflexe waren festzustellen, aber Sehnenreflexe konnten wegen der Contractur nicht erzielt werden. Kleine durchgelegene Stellen zeigten sich, der Patient verfiel immer mehr und starb im Alter von 19 Jahren.

Bei der Sektion zeigte ein Horizontalschnitt durch die Hemisphären, daß der optische Thalamus, der Nucleus caudatus und die innere Kapsel vollständig normal waren, während symmetrisch in jedem Linsenkern eine Erweichung und Degeneration zu sehen war, die eine Bildung von Cavitäten hervorriefen. Diese Höhlungen waren ungefähr 5 cm lang und reichten abwärts und rückwärts nach dem unteren Ende des Kernes. In der Breite wurde mehr als die Hälfte des Kernes von der Läsion in Mitleidenschaft gezogen. Keine andere pathologische Veränderung war für das bloße Auge sichtbar. Die Leber war in einem Zustand vorgeschrittener Cirrhose.

Unter dem Mikroskop waren die Blutgefäße des Gehirnes an einigen Stellen durch das Vorhandensein von körnigen oder homogenen Massen zwischen der gefensterten Membran und der Intima unregelmäßig verdickt; diese körnige Veränderung war an einigen Stellen augenscheinlich fettiger Natur, und an anderen Stellen schien sie ausgesprochen cellulär zu sein. Andere Blutgefäße erschienen erweitert. Eine Gefäßinfiltration mit kleinen Rundzellen war nirgends vorhanden. Das Rückenmark war normal.

Die Ähnlichkeit von Homéns 3 Fällen mit den drei akuten schon beschriebenen (Gowers, Ormerod) liegt auf der Hand. Krankheitsdauer und Fieber ausgenommen, wird man wenig Unterschied zwischen den beiden Gruppen finden. Es ist derselbe schleichende Anfang ohne anscheinende Ursache bei jungen Menschen, die sich bis dahin einer guten Gesundheit erfreut hatten, derselbe beständige Fortschritt, bis der Patient hilflos und bettlägerig wird: dieselbe Dysarthrie, unwillkürliche Bewegungen, Steifigkeit und Contracturen, dieselbe Abzehrung und der verhängnisvolle Ausgang. Meiner Meinung nach kam Homén aus ungenügenden Gründen zu dem Schluß, daß er es mit einem Symptom der Syphilis hereditaria tarda zu tun hätte, obwohl er keine Kunde über Syphilis der Eltern erhalten konnte und keiner seiner Fälle ein syphilitisches Stigma zeigte. Vom pathologischen Standpunkt überdies weisen seine Beschreibungen

nicht auf syphilitische Endarteriitis hin. Da keine Abbildungen seiner Präparate vorliegen, müssen wir uns nach dem Text so gut wie möglich unser Urteil bilden.

Gegen Schluß seiner Arbeit erklärt Homén, daß die klinischen Erscheinungen eine vollständige Erklärung in den nach dem Tode vorgenommenen Untersuchungen finden; aber wenn seine Beziehung beider Zustände aufeinander scharf nachgeprüft wird, so bleibt beträchtlich viel zu kritisieren übrig. Er hält Tremor und Steifigkeit für Folgen von Rindenreizung, und er meint, daß Dysarthrie und Dysphagie, der offene Mund usw. einfach von allgemeiner Intelligenzabnahme herrühre. Er legt mehr Gewicht auf die unbedeutende Verringerung myelinhaltiger Fasern des frontalen Gebietes und auf die geringe Ganglienzellenatrophie und auf die verstreuten und unregelmäßigen Veränderungen der Gehirngefäße, als auf irgendwelche anderen pathologischen Veränderungen. Trotz der Tatsache, daß bei all seinen Fällen eine bilaterale, lenticulare Erweichung gefunden wurde, bezieht er sich nirgends so darauf, daß er irgendeins der klinischen Symptome diesem Umstand zuschreiben könnte. Ferner wird das merkwürdige Problem des Zusammentreffens von Cirrhose der Leber mit Degeneration des Nucleus lentiformis im Gegensatz zu den anderen Nuclei augenscheinlich nicht erwähnt. Niemand, der Interesse für die Krankheit hat, wird den ausgezeichneten Beitrag von Homén unterschätzen, aber die wesentlichen und fundamentalen Merkmale der Krankheit müssen im Licht modernen Wissens der Gehirnphysiologie interpretiert werden.

Erwähnt wurde schon ein Artikel von Anton, der im Jahre 1908 erschien unter dem Titel „Dementia choreo-asthenica mit juveniler knotiger Hyperplasie der Leber". Der Fall ist von verschiedenen Gesichtspunkten aus interessant, und er bietet gewisse Analogien zu den schon betrachteten Fällen. Pathologisch jedoch erscheint kein Zweifel an der syphilitischen Natur des Falles zu bestehen; er muß deshalb klassifiziert werden als kongenitale cerebrale Syphilis. Der Infantilismus, die Glykosurie, die vollständige Demenz des Patienten finden kein Seitenstück in einem der anderen Fälle oder in meinen eigenen.

Dies also ist eine kurze Skizze aller bis dahin beobachteten Fälle der Krankheit, die ich vorschlage, „Progressive lenticulare Degeneration" zu nennen. Sie bilden ein wenig bekanntes Kapitel in der Neuropathologie und stellen Probleme, die ich versuchen will, in diesem Artikel zu erläutern.

2. Persönlich beobachtete klinische Fälle.

Während der letzten 7 Jahre habe ich 4 Fälle dieser Krankheit persönlich beobachtet. Drei der Patienten starben, und die Pathologie dieser Fälle wird im nächsten Kapitel beschrieben werden. Der 4. Patient ist im Mai 1913 gestorben, eine Autopsie war nicht erlaubt. Alle diese Patienten wurden wiederholt neurologischen Untersuchungen von mir unterworfen, und außerdem wurden sie von vielen meiner Kollegen im National-Hospital gesehen.

Es ist unnötig, hier auf genaue Details dieser Fälle einzugehen, da sie in extenso in meiner Monographie in Brain 1912 beschrieben worden sind. Ich werde nur ein Resumé von 2 der 4 Fälle geben, das dazu dienen wird, die charakteristischen Merkmale der Krankheit zu zeigen. Die 4 Fälle sind

sich alle merkwürdig gleich, so daß eine wiederholte Beschreibung von allen unnötig erscheint.

Fall 2 (siehe meine Monographie).

Ein Mädchen von 17 Jahren, in dessen Familiengeschichte kein Faktor von pathogenetischer Bedeutung entdeckt werden kann, und das vorher vollständig gesund war, bekommt ein leichtes Zittern in den Fingern, so daß sich seine Handschrift verschlechtert; es fängt an abzumagern und wird nachlässiger in seinen Schularbeiten, so daß es nicht mehr dieselben Noten wie früher bekommt.

Ungefähr 6 bis 9 Monate später beginnt die Sprache fehlerhaft zu werden, der Mund wird offen gehalten. Eine allgemeine Muskelschwäche tritt ein und der Tremor der Hände nimmt zu. Die Unterhaltung wird einfacher und ziemlich kindisch; die Patientin leidet an Wahnvorstellungen, die aber bald vorübergehen.

Etwas über 1 Jahr seit Beginn der Krankheit werden Tremor, Schwäche und Dysarthrie ausgesprochener. Sie hat gelegentliche Anfälle von Weinkrämpfen, aber für gewöhnlich zeigt ihr Gesicht ein steifes, krampfhaftes Lächeln, ihr Mund steht immer offen, ihre Glieder sind von einem mehr oder weniger beständigen rhythmischen Tremor befallen, der bei Muskelanstrengung zunimmt, und sie hat große Schwierigkeit, das Gleichgewicht zu halten, ein Resultat der allgemeinen Steifigkeit und Schwäche der Muskulatur. Sie lacht bei geringem Anlaß und oft wirklich ohne augenscheinliche Ursache, aber bei sorgsamer Prüfung und Beobachtung findet man, daß sie in Wirklichkeit nicht an jenem Grad geistiger Schwäche leidet, wie man nach ihrem Äußern denken könnte. Sie zeigt keins der gewöhnlichen Zeichen von organischer Erkrankung des Zentralnervensystems: die Hautreflexe, die pupillaren, Sehnen- und organischen Reflexe sind alle normal.

Ungefähr 2 Jahre nach dem Beginn der Krankheit tritt Dysphagie auf; die Patientin erscheint sehr hilflos, sie torkelt hin und her und ist nicht imstande, das Gleichgewicht zu halten; ihre Muskeln sind sowohl schwach als auch hypertonisch; aber es ist keine wirkliche Paralyse vorhanden, da alle willkürlichen Bewegungen, obwohl langsam, ausgeführt werden können. Tremor und Dysarthrie werden sehr heftig. Trotz ihres stereotypen Lächelns und des einfältigen Aussehens ist ihre Aufmerksamkeit gut und ihr Gedächtnis nicht geschwächt. (Abb. 45.)

Abb. 45.

Während der nächsten paar Monate und im letzten Teil ihres 20. Jahres nahm die Krankheit einen fortschreitenden Verlauf. Aus dem geöffneten Mund fließt Speichel. Der Hypertonus der Muskulatur nimmt zu, ihr Gesicht ist starr und ausdruckslos, ihre Schwäche und Hilflosigkeit ist sehr groß. Contracturen erscheinen am Ellbogen, Knie und an der Hüfte; der Tremor der Finger, Arme, des Rumpfes und der Beine erscheint verstärkt und ist oft heftig. Die Dysphagie ist so stark, daß die Ernährung der Patientin zum schweren Problem wird, während ihre Sprache unverständlich ist und sie tatsächlich kaum ein einziges Wort äußert. Eine Untersuchung zeigt, daß das Pyramidensystem nicht in Mitleidenschaft gezogen worden ist, denn die abdominalen Reflexe sind immer zu erzielen und ein Babinskischer Fußsohlenreflex wird nie beobachtet. Die Sensibilität ist intakt, die Augenbewegungen sind frei, und Nystagmus ist nicht vorhanden.

Endlich, 3 Tage vor ihrem 20. Jahr, stirbt die Patientin an Bronchopneumonie, abgezehrt und in einem ganz contracturierten Zustand — 3 Jahre nach dem Be-

ginn der Krankheit. Trotzdem sie bei verschiedenen Gelegenheiten eingehend untersucht worden ist, haben sich weder irgendwelche Symptome in bezug auf die Leber gezeigt, noch war ein klinisches Anzeichen vorhanden, das mit Erkrankung jenes Organs zusammengebracht werden konnte.

Fall 3 (siehe meine Monographie).

Ein Jüngling von 17 Jahren, der Bruder der Patientin, deren Fall oben angeführt wurde, von normaler geistiger und physischer Entwicklung, tätig und sehr kräftig, bricht bei einer Examensarbeit zusammen, leidet an Gehörshalluzinationen, ist schwer zu behandeln und erregt; er wird in das Bethlem-Hospital gebracht, wo die Diagnose auf toxische Psychose gestellt wird. Die Krankheit ist von verhältnismäßig kurzer Dauer und der Patient wird vollständig davon geheilt, zeigt niemals irgendwelche analogen Symptome in einer späteren Periode. Keine Anzeichen einer organischen Erkrankung des Zentralnervensystems werden beobachtet. Nach weniger als einem Jahr wird er als geheilt entlassen und scheint vollkommen gesund zu sein.

Ungefähr 4 oder 5 Monate später, als der Patient 19 Jahre ist, treten Symptome ganz anderer Natur auf und nehmen ziemlich schnell zu. Er fängt an, Sprach- und Schluckbeschwerden zu bekommen, und es wird beobachtet, daß etwas Speichel aus den Mundwinkeln fließt. Zur selben Zeit werden seine Hände zitterig und seine Handschrift verschlechtert sich. Der Tremor wird ein allgemeiner: die Dysarthrie ist so groß, daß er kaum spricht; was er spricht ist unverständlich, und er hat eine beständige Neigung, den Mund offen zu halten. Die Dysphagie nimmt auch zu.

Abb. 46.

Im nächsten Jahre nimmt die Krankheit einen fortschreitenden Verlauf. Die Muskulatur des Patienten wird sehr steif, so daß seine Hilflosigkeit beträchtlich ist; sein Gesicht zeigt ein beständiges starres Lächeln, er ist sehr fröhlich und bricht in krampfhaftes Gelächter aus; der Tremor der Glieder ist heftig und beständig und nimmt zu. Die Sprachstörung ist fast zu Anarthrie gesteigert. Doch ist keine deutliche Geistesschwäche vorhanden, außer einer gewissen Kindlichkeit, die sich in der Leichtigkeit, mit der man ihn amüsieren kann, zeigt. Er kann lesen, versteht alles, was man zu ihm sagt, gibt seine Wünsche zu erkennen und hat anscheinend einen Grad von Intelligenz, den sein physisches Äußere nicht vermuten läßt.

Von diesem Punkt ab zeigt die Krankheit einen noch deutlicher fortschreitenden Verlauf. Als der Patient gerade 22 Jahre alt geworden war, ungefähr $2^1/_2$ Jahre nach dem Beginn der Krankheit und 3 Monate vor seinem Tode, ergibt eine Untersuchung die folgenden sehr bemerkenswerten Punkte: (Abb. 46.)

Er hat ein starres Lächeln im Gesicht und bricht häufig in unwillkürliches Gelächter aus, sein Mund ist weit offen und der Speichel fließt heraus; er kann nicht schlucken, doch bewegt sich sein Gaumen gut und er kann seine Zunge langsam aber vollständig herausstrecken. Er kann nicht artikulieren, obwohl er den Laut „ah" gut hervorbringen kann; er kann die oberen facialen Bewegungen gut ausführen, die unteren sehr schlecht; es zeigt sich kein Nystagmus, und die Pupillen reagieren prompt auf Licht. Er ist sehr mager, seine Muskeln sind alle hypertonisch und er leidet an Contracturen, hauptsächlich in den Beugemuskeln der Arme und Beine: doch kann diese Contractur passiv und auch aktiv überwunden werden, obgleich willkürliche Bewegungen sehr langsam ausgeführt werden. Es ist keine wirkliche Paralyse, doch ist der Patient sehr

hilflos, er fällt und rollt infolge der Steifigkeit und Schwäche der Muskulatur von seinem Stuhl herunter; seine Hände und Arme, Füße und Beine, und in geringem Grade sein Rumpf zeigen einen unaufhörlichen rhythmischen Tremor, der bei Anstrengung zunimmt. Der Muskelhypertonus ist proximal deutlicher, der Tremor distal. Keine Sensibilitätsstörung. Die abdominalen Reflexe sind prompt. Mit Hilfe eines Alphabetes ist er imstande seine Wünsche auszudrücken; er nimmt augenscheinlich alles wahr, was um ihn vorgeht, seine Beobachtungsgabe ist schnell und er versteht alles was zu ihm gesagt wird.

3 Monate später erkrankt er akut; seine Temperatur steigt, er wird schwächer, die Abzehrung schreitet schnell vorwärts, er liegt sich durch, permanente Contracturen setzen ein, und noch 2 bis 3 Stunden vor dem Tode bei Bewußtsein, stirbt er im Alter von 22 Jahren, nach einer Krankheit von 3 jähriger Dauer.

Zu keiner Zeit während oder vor seiner Krankheit hat er irgendein gewöhnliches Symptom oder Zeichen von Lebercirrhose gezeigt.

In keinem dieser zwei Fälle war es mir möglich, eine Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit oder eine Wassermannsche Reaktion vorzunehmen. Bei Fall Nr. 4 jedoch, der in meiner schon erwähnten Arbeit beschrieben ist, habe ich, seit der Artikel veröffentlicht worden ist, eine vollständige Untersuchung dieser Punkte vorgenommen.

Der folgende Bericht ist also neu und hier zum erstenmal veröffentlicht. Bei Fall 4, dessen Symptomenkomplexe in jeder Hinsicht mit dem der andern identisch ist, war die Wassermannsche Reaktion negativ, sowohl bei der Untersuchung des Blutes als auch bei der der Cerebrospinalflüssigkeit, während in letzterer ferner keine Zellzunahme, d. h. keine Lymphocytose, festzustellen ist.

Der Leser wird bemerkt haben, daß bei allen wesentlichen Details meine chronischen Fälle den akuten Fällen der früheren Autoren so ähnlich sind, daß, abgesehen von dem Faktor der Zeit, von keinem Unterschied die Rede sein kann, sie vielmehr vollständig identisch mit denen von Homén vor 22 Jahren veröffentlichten sind.

3. Pathologischer Befund der eigenen Fälle.

In diesem Kapitel wird die pathologische Untersuchung von zweien der 3 Fälle, bei denen ich eine Autopsie und eine vollständige Untersuchung des pathologischen Materials vorgenommen habe, behandelt.

Die Übereinstimmung des pathologischen Befundes der persönlich beobachteten Fälle ist nicht weniger überzeugend als die Gleichheit der klinischen Symptome. Der Zustand bei Fall 3 ist nicht so vorgeschritten wie bei Fall 1, während klinisch der eine Patient fast ebenso krank war wie der andere.

Dies ist ein ziemlich günstiger Umstand, denn er setzt uns instand zu bestimmen, welche pathologische Veränderung mit den klinischen Symptomen zusammenhängt.

Es finden sich gewisse Symptome bei der Pathologie der 3 eigenen Fälle, die ganz kurz durch ein paar einleitende Worte erläutert werden können. Erstens ist kein Zeichen dafür vorhanden, daß die Fälle syphilitisch sind; tatsächlich kann die Syphilis sowohl pathologisch als auch klinisch ausgeschlossen werden. Zweitens weist kein pathologisches Symptom darauf hin, daß die Krankheit angeboren ist, noch sind Anomalien irgendwelcher Art in der Entwicklung vorhanden. Drittens erbringt die Pathologie den Beweis, daß ein selektives Krankheitsagens von besonderer und möglicherweise einziger Art an der Arbeit gewesen sein muß.

Wie im vorigen Kapitel will ich nur ein Resumé von zweien der Fälle geben:

Fall 7 (siehe meine Monographie).

Das Gehirn ist normal an Größe, Umfang, Gewicht. Die Gehirnwindungen sind nicht atrophisch, sondern von normal gewundener Gestalt und zeigen keine deutliche krankhafte Erscheinung. Die Hirnhäute sind praktisch normal, außer daß die Arachnoidea etwas „milchig“ an der Gehirnbasis ist, besonders quer durch den interpeduncularen Raum. Die Blutgefäße des Gehirns sind nicht verdickt oder verschlossen und zeigen keine pathologischen Veränderungen.

Bei Pierre Maries „Coupe d'élection“ fällt das Auge sofort auf eine vollständige bilateral symmetrische Zerstörung des lenticularen Kernes. (Abb. 47.) An Stelle des letzteren ist auf jeder Seite, besonders statt der äußeren und mittleren Zone, eine ausgedehnte Höhlung von $2^1/_2$ cm Länge und $1^1/_4$ cm Weite mit dunkelgefärbten, bröckeligen Wänden, die sich von der vorderen nach der hinteren Grenze des Putamen und von der alleruntersten bis fast zur obersten Grenze ausdehnte. Nur ein kleines Stück der inneren Zone des Globus pallidus bleibt bestehen. Mit dieser absoluten Degeneration des Linsenkerns verglichen sind der Thalamus und der Caudatus, besonders der erstere, ganz gut erhalten, außer daß sich in dem linken Thalamus eine ganz kleine ausgehöhlte Stelle nach dem hinteren Teil zu befindet, während der Caudatus auf beiden Seiten geschrumpft ist und weniger voll und rund aussieht als bei einem normalen Gehirn. Der degenerierte Teil erstreckt sich dicht bis an die innere Kapsel (Abb. 48): auf der rechten Seite scheint diese vollständig intakt zu sein, obwohl sie etwas

Abb. 47.

Abb. 48.

untergraben ist, auf der linken ist eine kleine Verlängerung der Höhlung durch das Knie der Kapsel, deren Fasern eher getrennt als zerstreut sind. Mikroskopisch findet man jedoch eine absteigende Degeneration in den Kniefasern.

Abb. 50.

Abb. 49.

Die äußere Kapsel ist auf beiden Seiten verdünnt und im mittelsten Drittel degeneriert; das Claustrum ist auf der linken Seite leicht ergriffen, der Cortex der Reilschen Insel ist auf beiden Seiten gut erhalten, obgleich mikroskopisch eine geringe Degeneration der subcorticalen Fasern in ihrer Wirkung gegen den hinteren Teil zu festzustellen ist.

Die weiße Substanz der Gehirnhemisphären ist normal. Der Cortex ist fast normal; besonders ist der Ursprung der corticospinalen Bahnen in den Betzschen Zellen sorgsam untersucht worden, und die große Mehrheit der letzteren bot kein krankhaftes Aussehen, obgleich sich bei einigen chronische degenerative Veränderungen zeigten.

Mit Ausnahme der kleinen absteigenden Degeneration in einigen Kniefasern der linken Seite sind die pyramidalen Bahnen durchaus normal, von dem motorischen Cortex bis zur inneren Kapsel und zu Crus, Pons, Medulla und Rückenmark.

Abb. 51.

Abb. 52.

Andererseits ist das extrapyramidale System von dem Nucleus lentiformis über die Ansa lenticularis bis zur Kapsel des Nucleus ruber auf beiden Seiten degeneriert; das lenticulare Forelsche Bündel ist teilweise degeneriert, ebenso wie eine ganze Anzahl der strio-luysischen Fasern auf beiden Seiten. Das Corpus Luysii ist kleiner als im normalen Zustande. Die strio-thalamischen Fasern sind bedeutend degeneriert. Die Zellen des Nucleus ruber erscheinen nicht verändert, ebensowenig scheint sich der Kern in seinem Fasergehalt verändert zu haben (vgl. Abb. 48—50).

Die Lamina medullaris externa des optischen Thalamus, die „zone grillagée“ und der äußere Teil des Thalamus im allgemeinen sind bis zu einem gewissen Grade verändert.

Pons, Medulla und Kleinhirn sind nicht der Sitz irgendeiner Veränderung, die mikroskopisch erkannt werden kann.

Die Kerne der Hirnnerven sind unverändert, geringe Veränderungen sekundärer Bedeutung nicht mitgerechnet.

Das Rückenmark (Zellen und Fasern) ist normal, außer gewissen geringen Veränderungen, die auch von sekundärer Bedeutung sind.

Dasselbe gilt von den Muskeln.

Die Leber ist in einem vorgeschrittenen Stadium der Cirrhose (Abb. 51 u. 52); ihr Charakter ist hauptsächlich multilobulär, aber auch teilweise monolobular. Im cirrhotischen Gewebe verzweigen sich übermäßig viel Gallengänge. Die Leberzellen sind in vielen Fällen normal, andere sind nekrotisch, viele zeigen eine fettige Infiltration und Degeneration, andere Regenerationserscheinungen.

Abb. 53.

Die Milz ist nicht vergrößert. Die Schilddrüse zeigt interstitielle Veränderungen.

Fall 3 (siehe meine Monographie).

Das Gehirn ist von gewöhnlicher Größe und Gestalt und seine Windungen sind normal. Es ist keine deutliche Atrophie der Windungen und keine ausgesprochene Läsion der Hirnhäute vorhanden, außer einer leichten, unregelmäßigen „Milchigkeit“ der Arachnoidea in dem interpeduncularen Raum und an dem hinteren Teil des Rückenmarks. Der Pons sieht vielleicht im Verhältnis zu dem übrigen Gehirn etwas klein aus.

Die cerebralen Blutgefäße sind nicht verdickt und zeigen keine pathologischen Veränderungen. Sie sind alle durchgängig.

Das Gehirn wird mit Pierre Maries „coupe d'élection“ aufgeschnitten, und sofort zeigt sich dem Auge eine auffallende bilateral-symmetrische Degeneration des lenticularen Kerns, besonders des Putamen. (Abb. 53.) Der Kern ist bedeutend ge-

schrumpft, so daß sein äußerer Rand unregelmäßig konkav ist statt rund und konvex, er ist dunkler gefärbt als normalerweise, sieht bröckelig aus und fühlt sich weich an; er ist so zersetzt, daß eine Bildung von Cavitäten begonnen hat, und ist mit kleinen offenen Löchern perforiert, von denen einige die lenticulo-striären Gefäße, die von dem zusammengeschrumpften umgebenden Gewebe getrennt sind, erkennen lassen. Die Dimensionen des degenerierten Gebietes betragen 3×1 cm. Mit einem normalen (Abb. 54 u. 55) Gehirn verglichen ist der Nucleus lentiformis in diesem Fall sowohl kürzer als auch schmaler. Der Globus pallidus ist weniger ergriffen, die Nervenscheiden und Nervenfasern zwischen den Zonen des Kernes sind in großer Ausdehnung in dem äußeren Teil verschwunden: auf der inneren Seite sind sie besser erhalten; tiefer unten jedoch hat der Globus pallidus einen großen Verlust an feinen Fasern erlitten. (Abb. 55.) Der Caudatus ist etwas eingeschrumpft, aber der optische Thalamus ist vollständig normal,

Abb. 54.

Abb. 55.

während, und dies ist am wichtigsten, die innere Kapsel auf beiden Seiten gänzlich unberührt ist.

Der eingesunkene Teil des lenticularen Kernes nimmt, vertikal gerechnet, das mittelste Drittel des Putamen ein, im untersten Drittel ist er noch eingeschrumpfter, aber im ganzen ist weniger Degeneration vorhanden. Mikroskopisch findet man, daß das Putamen in ausgedehntem Maße durch Überwuchern der Neuroglia (Abb. 56, 58), die in der Mitte zusammenbricht, in einem Zustand von Sklerose ist; die Zellen des Kerns sind fast ganz verschwunden. Körnchen- und makrophage Zellen sind reichlich in dem degenerierten Gebiet vorhanden; aber keine Infiltration mit kleinen Zellen, die eine entzündliche Reaktion anzeigen könnte, ist zu konstatieren, auch kein Zeichen von Endarteriitis in den Gefäßen des erkrankten Gebietes. (Abb. 59.)

Obgleich der Cortex und die tiefer gelegenen Strukturen der Reilschen Insel zum Teil dieselbe Gefäßversorgung wie das Putamen haben, sind sie nicht mitergriffen, mit Ausnahme des mittleren Drittels der äußeren Kapsel, das verdünnt, und des hinteren Drittels, das degeneriert ist.

Der motorische Cortex vom cyto- und myelo-architektonischen Standpunkte aus wird normal befunden. Das Pyramidalsystem von den Betzschen Zellen durch die innere Kapsel, Crus, Pons, Medulla, Rückenmark, und durch die Vorderhornzellen bis zu den Muskeln, ist erschöpfend untersucht und als normal befunden worden, mit Ausnahme so geringer Veränderungen, die man ohne weiteres dem hilflosen und abgezehrten Zustand des Patienten zuschreiben kann.

Eine geringe Degeneration findet man im Extrapyramidalsystem vom lenticularen Kern aus über die Ansa lenticularis zum Nucleus ruber hin, aber die Zellen der letzteren sind meist normal. Viele strio-luysischen

Abb. 56.

Abb. 57.

Abb. 58.

Abb. 59.

Fasern sind degeneriert: andere (von denen manche in eine umgekehrte Richtung übergehen mögen) sind normal. Das Corpus Luysii ist ziemlich klein und etwas degeneriert; die meisten seiner Fasern jedoch färben sich gut. Das lenticulare Forelsche Bündel ist

leicht degeneriert. In der Lamina medullaris externa des Thalamus und in der „zone grillagée“ zeigt sich wenig Veränderung; im ganzen sind die Fasern des Thalamus gut erhalten.

Die Leber ist in einem vorgeschrittenen Zustand der Cirrhose (Abb. 60) typisch multilobulär, aber in einem gewissen Umfang gemischt; eine augenscheinliche Zunahme

Ahb. 60.

Abb. 61.

der Gallengänge im cirrhotischen Gewebe zeigt sich und eine große Mannigfaltigkeit in der Beschaffenheit der Leberzellen; viele zeigen eine fettige Degeneration, andere sind normal, wieder andere regenerieren, amitotische und weniger häufig mitotische Teilungen sind bei letzteren zu sehen. (Abb. 61.)

Die Milz ist leicht vergrößert, aber sonst normal.

Die Schilddrüse zeigt hauptsächlich interstitielle Veränderungen, aber es ist auch Proliferation eines Epithels vorhanden.

Die Hypophysis, der Thymus und die Nebennieren zeigen augenscheinlich keine spezielle Anomalie.

4. Synthetische Studie der Krankheit.

Zum Zweck einer synthetischen Studie der progressiven lenticularen Degeneration stehen uns 12 Fälle zur Verfügung; Antons wird nicht mitgerechnet, da er zu einer anderen Kategorie gehört. In nicht weniger als 10 von diesen 12 Fällen fand eine Autopsie statt. Es ist also klinisch und pathologisch genug Material für eine systematische Beschreibung der Krankheit vorhanden. Von diesen 12 Fällen liegen 6 mehr als 20 Jahre zurück; die anderen 6 sind in meiner Monographie von mir selbst zum erstenmal besprochen worden.

1. Definition und Terminologie.

Mir scheint, daß progressive lenticulare Degeneration ein beschreibender Terminus ist, der kurz, deutlich, pathologisch begründet und zu gleicher Zeit nicht bindend ist, insofern als er keine Annahme einer besonderen Hypothese, die wirkliche Natur der Krankheit betreffend, nach sich zieht. In Hinsicht auf die Tatsache, daß die klinischen Symptome ausschließlich nervös sind, ist es angebracht einen neurologischen beschreibenden Terminus anzunehmen. Die wesentliche Tatsache der Lebercirrhose kann in einem Untertitel erwähnt werden.

Die progressive lenticulare Degeneration kann folgendermaßen definiert werden:

Eine Krankheit, die bei jungen Menschen, oft derselben Familie, auftritt, die aber weder angeboren noch erblich ist: sie ist wesentlich und hauptsächlich eine Krankheit des extrapyramidalen motorischen Systems und wird durch unwillkürliche Bewegungen charakterisiert, die fast immer von der Natur eines rhythmischen Tremor sind; ferner besteht Dysarthrie, Dysphagie, Muskelschwäche und Contracturen mit progressiver Abzehrung; hiermit sind verbunden: hochgradige Gemütsbewegung und gewisse Symptome geistiger Natur. Die Krankheit ist progressiv und nach einer längeren oder kürzeren Periode tötlich. Pathologische Charakteristika: Degeneration des lenticularen Kerns und Lebercirrhose wird jedesmal dabei konstatiert, letztere macht jedoch bei Lebzeiten des Patienten keine Symptome.

2. Ätiologie.

Bei den 12 Fällen betrug das Alter des jüngsten Patienten bei Beginn der Krankheit 10 Jahre, beim ältesten 26. Das Durchschnittsalter beim Beginn der Krankheit beträgt bei diesen 12 Fällen 15 Jahre. 7 Patienten waren männlich, 5 weiblich. Bei 4 von den letzteren wurde die Menstruation nach dem Anfang der Krankheit unregelmäßig oder hörte auf, eine interessante Tatsache, deren Bedeutung jedoch zurzeit dunkel ist. Similare und dissimilare Heredität kann bei der progressiven lenticularen Degeneration ausgeschlossen werden. Von den 12 Krankheitsfällen, die hier für statistische Zwecke analysiert worden sind, sind nicht weniger als 8 familiäre Fälle, und

wichtig ist zu erwähnen, daß die betreffenden Familien groß sind. Alles, was jedoch daraus geschlossen werden kann, ist, daß eine bestimmte Familienprädisposition vorhanden ist, die noch nicht deutlich bestimmt werden kann.

Bei meiner eigenen Reihe von Fällen ist weder ein subjektives Zeugnis noch ein objektiver Augenschein von Syphilis als ätiologischer Faktor vorhanden, und so ist es auch bei den anderen Fällen. Ich habe schon gesagt, daß bei einem meiner Fälle die Wassermannsche Reaktion sowohl im Blut als auch bei der Cerebrospinalflüssigkeit negativ verlaufen ist. Homén nahm eine ganz gründliche Untersuchung der Mitglieder seiner Familie K. vor, konnte aber keinen definitiven oder unzweifelhaften Beweis zugunsten der syphilitischen Hypothese erhalten. Nichts weist darauf hin, daß Alkohol als prädisponierende Ursache gelten kann. Auch andere auslösende Ursachen sind nicht vorhanden. Fast einmütig wird berichtet, daß die Krankheit schleichend begann.

Eins ist sicher inmitten all dessen was dunkel bleibt: In meiner Krankheitsgruppe waren die Patienten geistig und körperlich normal entwickelt, und dasselbe wurde von anderen beobachtet. Wenn die Krankheit der Ausdruck einer Degeneration ist, ein abiotrophischer Defekt — was ich nicht für wahrscheinlich halte —, dann ist es merkwürdig, daß sie Individuen des guten Durchschnitts herausgreift, die physische und psychische Gaben besitzen, die in jüngeren Jahren ohne Ausnahme eine normale Entwicklung versprachen.

3. Symptomenkomplex.

Man muß zwei klinische Formen der Krankheit unterscheiden, eine akute oder subakute und eine chronische. Symptomatisch besteht wenig Unterschied zwischen den beiden: die erstere ist, und dies kann wichtig sein, mit Fiebererscheinungen verknüpft; 3 von den 12 Fällen gehören dieser Gruppe an, ihre Dauer betrug 4, 6 resp. 13 Monate; bei allen dreien, besonders beim ersten Fall, war während einer mehr oder weniger langen Periode eine erhöhte unregelmäßige Temperatur zu verzeichnen: die Abzehrung war gewöhnlich eine rapide, die Symptome waren fast von Anfang an ernste, und zog man das Gesamtbefinden des Patienten in Betracht, so war er schwer erkrankt, als ob er ein Fieber oder einen toxisch infektiösen Zustand hätte. Bei den chronischen Fällen, von denen es 9 gibt, war das Allgemeinbefinden ein gutes, wenigstens 1 oder 2 Jahre lang. Der Patient war manchmal eine Zeitlang ganz wohl, was durch sein Aussehen auch bestätigt wurde.

Der kürzeste der chronischen Fälle dauerte $2^1/_2$ Jahre; der längste Fall ist einer von Homén, der 7 Jahre dauerte. Die Durchschnittsdauer meiner ersten 3 Fälle ist $3^1/_2$ Jahre; die der chronischen Fälle fast genau 4 Jahre. Die genaue Dauer der Krankheitsfälle nach ihrer Länge geordnet ist wie folgt: 4, 6, 13 Monate, 2 Jahre, $2^1/_2$, 3 (2 Fälle), 4, $4^1/_2$, 6, 7 Jahre. Es ist also kein ganz abrupter Zwischenraum zwischen akuten und chronischen Fällen.

a) Unwillkürliche Bewegungen: Tremor.

Unwillkürliche Bewegungen, besonders Tremor, bilden eines der wichtigen Merkmale der Krankheit. Es ist eines der frühesten Symptome und eines der markantesten. Der Tremor ist ein wahrer Tremor, der in regelmäßigen rhythmischen, abwechselnden Kontraktionen einer Muskelgruppe und ihrer Antagonisten besteht. Die Zahl ist verschieden, gewöhnlich schwankt sie

zwischen 4 und 8 in der Sekunde. Sie wird in der Regel durch Erregung erhöht, wenn man dem Tremor Beachtung schenkt, oder durch willkürliche Anstrengung. Bisweilen kann man einen vollständigen Aufruhr der zitternden Bewegung beobachten. In den meisten Fällen ist der Tremor peripher stärker als proximal. Der Tremor ist zuerst ein geringer, aber wenn die Krankheit fortschreitet, wird er nach Erfahrung aller Beobachter in jeder Weise schlimmer. In den letzten Stadien der Krankheit ist er andauernd. Bei ein oder zwei der alten Fälle war es nicht so sehr der Tremor, als „tonische oder klonische Krämpfe“, die dem Beobachter auffielen. In einem dieser Fälle zeigten beide Arme langsam wechselnde tonische Krämpfe, die im linken Arm größer waren. Bisweilen wurden die Bewegungen schneller, und sie wurden bei einem Versuch, willkürliche Bewegungen zu machen, erhöht. In den Beinen und im Rumpf zeigten sich gleiche unwillkürliche, krampfhafte Bewegungen. Es traten gelegentlich paroxystische Verschlimmerungen solcher Krämpfe auf, die ein paar Minuten dauerten. Bei einem der chronischen Fälle ist besonders bemerkt worden, daß zu dem Tremor während der letzten Lebenswochen tonische und klonische Krämpfe von kurzer Dauer, längstens von einer Minute, hinzutraten. Ich habe selbst niemals bei dieser Krankheit irgendwelche Bewegungen gesehen, die als rein athetotische oder als athetoide beschrieben werden konnten.

b) Muskelkrampf oder Hypertonus.

Jeder der 12 Fälle ist charakteristisch wegen der Muskelkrämpfe oder des Hypertonus, der oft einen extremen Grad erreicht. Dieses Symptom verstärkt sich und versetzt den Patienten schließlich in einen Zustand äußerster Hilflosigkeit; er ist unfähig seine Hände zu gebrauchen, sich im Bett herumzudrehen oder das Gleichgewicht zu halten. In der Regel macht sich der Hypertonus bei den großen Gelenken am meisten bemerkbar. Die einfachste Art, sich davon zu überzeugen, ist die, eines der Glieder zu nehmen, z. B. den Arm, und passive Bewegungen, abwechselnd Beugungen und Streckungen im Ellbogen auszuführen. Wie auch immer die Bewegung sei, die vom Beobachter gemacht wird, immer wird er einen beträchtlichen Grad des Widerstandes in dem entgegengesetzten Muskel verspüren, so daß eine schnelle auf- und abgehende Bewegung des Vorderarms eine Unmöglichkeit ist. Bei Palpation fühlen sich die Muskeln immer fest an, selbst wenn sie so erschlafft wie möglich sind. Hieraus ergibt sich ein ungewöhnlicher Grad von Unbeweglichkeit in den vorgeschrittenen Fällen. Die Steifigkeit des Rumpfes ist eine derartige, daß das Gleichgewicht nur mit der allergrößten Schwierigkeit gehalten werden kann. Einer meiner Patienten fiel, als er auf der Bettkante saß, langsam zurück, vollständig hilflos, die Beine in die Luft gestreckt, unfähig seine hypertonischen Muskeln zu entspannen oder sie zu gebrauchen, um das Gleichgewicht wieder zu erlangen. In der Regel sind die vorherrschend hypertonischen Muskeln die Beugemuskeln. Es ist wichtig zu beachten, daß es sich bei diesen Fällen um einen wahren Hypertonus handelt, der die synergischen und die antergischen Muskeln zu gleicher Zeit befällt. Die Steifigkeit rührt nicht nur von der Unfähigkeit her, einen Antagonisten zu spannen.

Die einzelnen Muskeln des Körpers, die nicht in diesen Zustand mit hineingezogen zu sein scheinen, sind die äußeren Augenmuskeln. Meiner Meinung nach müssen Dysarthrie und Dysphagie, wenn nicht gänzlich, wenig-

stens zum großen Teil diesem Hypertonus der korrespondierenden Muskulatur zugeschrieben werden.

c) Contracturen.

Es ist nur ein Schritt von der Steifigkeit zur Contractur. Contracturen sind ein so beständiges Symptom der progressiven lenticularen Degeneration wie die unwillkürlichen Bewegungen. Bei jedem Patienten wurde gegen das Ende hin eine starke Contractur der Glieder beobachtet. Sowie die Krankheit fortschreitet, steigern sich auch die Contracturen bis aufs äußerste. Manchmal ist es unmöglich, die Glieder zu strecken. Zwei Stadien in dem Prozeß müssen unterschieden werden und zwei Faktoren, die diese hervorbringen. Als erstes ist die Fixierung eines Gliedes in einer besonderen Lage durch den Hypertonus der Muskulatur zu nennen. Der Patient sieht aus, als hätte er eine doppelseitige Hemiplegie oder irgendeinen ähnlichen Zustand, aber es handelt sich nur um eine Contracturstellung, denn die Glieder können in diesem Stadium sowohl aktiv als auch passiv vollständig, wenn auch langsam, ausgestreckt werden. Aber zweitens setzt als Resultat der verlängerten Erhaltung der Contracturstellungen eine myogene Contractur ein, die sich natürlich hauptsächlich in jenen Muskeln zeigt, die die Annahme dieser gegebenen Contracturstellung verursacht haben; dann ist also, wenn es sich um eine Beugung handelt, die Beugungscontractur betont und das Glied kommt in eine abnorme Lage, aus der es durch passive Bewegungen nicht herausgebracht werden kann.

Es ist offensichtlich, daß „tonische und klonische Krämpfe", Krampfzustände oder Hypertonus und Contracturen pathologische Bedingungen sind, die eng zueinander gehören. Ihre Ätiologie wird später behandelt werden.

d) Dysarthrie und Anarthrie; Dysphagie.

Dysarthrie hat sich in jedem der 12 Fälle gezeigt, und in allen hat sie zugenommen, bis sie zu mehr oder weniger vollständiger Anarthrie wurde. Der Patient konnte kein einziges Wort und keine Silbe deutlich artikulieren. Wenn der Zustand am schlimmsten ist, kann der Patient noch Töne ausstoßen, obgleich eine Artikulation unmöglich ist; daher werden nur unverständliche Laute hervorgebracht. In einem folgenden Teil ist die Mannigfaltigkeit in der Dysarthrie zeitweise erwähnt worden. Dysphagie begleitet die Dysarthrie. Es ist wichtig zu beachten, daß trotz der Anarthrie der Gaumen, bei dem Versuch zu sprechen, bewegt wird, und daß die Zunge nicht gelähmt ist. In einem deutlichen Fall kommen diese Symptome von der Steifigkeit der betreffenden Muskulatur.

e) Muskelschwäche und Abzehrung.

Während progressive Abzehrung den Verlauf der Krankheit sowohl bei den akuten als auch bei den chronischen Fällen gekennzeichnet hat, ist kein Anzeichen von lokaler Muskelatrophie vorhanden. Die Abzehrung befällt die Muskulatur im allgemeinen und hängt teilweise wenigstens mit den Contracturen und der Unbeweglichkeit der Glieder zusammen. Zu gleicher Zeit kann sie auch zum Teil der ungeheuren Zerstörung durch die krankhafte Veränderung zugeschrieben werden, besonders bei den akuten Fällen, bei denen, obgleich sie kürzere Zeit dauerten, der Grad der Abmagerung noch bedeutender war.

Trotz des Tremor, der Steifigkeit und der Contracturen blieb bei fast allen beschriebenen Fällen ein Grad, und zwar manchmal ein ganz bedeutender, von Bewegungsfähigkeit. In jedem meiner eigenen 4 Fälle konnten die Patienten noch gehen, obgleich ihr Äußeres dem Vollständiggelähmten glich. Muskelschwäche jedoch ist unzweifelhaft eins der Symptome der progressiven lenticularen Degeneration. Die willkürliche Bewegungen können gut in Ordnung sein, aber es bildet sich verhältnismäßig leicht ein Widerstand. Es zeigt sich wahre Muskelasthenie: der Patient kann keine Anstrengung machen.

Wenn man auch die Muskelschwäche zugibt, so braucht man sie doch nicht mit dem Terminus „Paralyse" zu bezeichnen. Es ist eine Muskelschwäche ohne Paralyse. „Paralyse" sollte zu den Krankheiten des Pyramidalsystems gezählt werden; außer wenn Contractur oder Steifigkeit es verbieten, kann der Patient seine Glieder bewegen; er ist also nicht gelähmt. Unglücklicherweise gibt es keinen speziellen Ausdruck, um diese spezifische motorische Hilflosigkeit zu bezeichnen, die von Steifigkeit, Contractur und unwillkürlichen Bewegungen herrührt, den Folgen einer Erkrankung des extrapyramidalen motorischen Systems.

f) Sensorisches System.

Mit den motorischen verglichen, sind die sensorischen Symptome minimal. Nur ganz gelegentlich sind Schmerzen im Körper und in den Gliedern vorhanden; schmerzhafte Krämpfe können eintreten. Objektiv sind Sensibilitätsstörungen nicht zu entdecken. Alle meine Fälle wurden sorgsam vom sensorischen Standpunkt aus geprüft — mit negativem Erfolg. Sensorische Symptome sind bei einer deutlichen lenticularen Läsion nicht vorhanden.

g) Reflexe.

Bei einem nicht komplizierten Falle der progressiven lenticularen Degeneration sind die Sehnenreflexe lebhaft, aber nicht übertrieben. Nicht selten geschieht es, daß sie infolge der Contracturen nur schwer hervorgerufen werden können. Die Hautreflexe sind normal: bei einem deutlichen Falle wird ein Normal-Fußsohlenreflex immer erzielt, und die abdominalen Reflexe sind nicht aufgehoben. Diese Tatsachen sind vom Standpunkt der pathologischen Physiologie der Krankheit äußerst wichtig. Meine persönlichen Fälle sind die einzigen, die mit Hilfe der Kenntnis, die durch die Bedeutung der Fußsohlenreflexe gegeben ist, geprüft worden sind; also sind die Tatsachen der Erhaltung der abdominalen Reflexe und der normalen Natur derjenigen der Fußsohlen bei klaren Fällen von der größten Wichtigkeit.

Bei allen Fällen hat man beobachtet, daß die organischen Reflexe gegen das Ende hin nachgelassen haben; in der Tat sind die meisten Patienten „naß und schmutzig" geworden. Man muß dies nicht einem lokalen Schließmuskeldefekt zuschreiben, so wie man sie bei Erkrankung der unteren Teile des Rückenmarks (das Rückenmark war ganz normal) vorfindet. Andrerseits bin ich nicht überzeugt, daß man es für ein deutliches Zeichen von Demenz halten kann. Mir scheint, daß man es sehr wohl der zunehmenden Unvollkommenheit der Zentralkontrolle über die betreffenden willkürlichen Muskeln zuschreiben kann.

h) Psychische Symptome.

Es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß die eine oder andere Form der psychischen Veränderung bei wenigstens 8 der 12 Fälle beobachtet worden ist; ihre Wichtigkeit darf daher nicht unterschätzt werden. Andrerseits ist sie sowohl dem Grade als der Art nach höchst mannigfaltig. Man darf auch nicht vergessen, daß wenigstens 2 oder 3 typische Fälle der Krankheit zu keiner Zeit psychische Symptome gezeigt haben. Ob daher psychische Veränderungen einen wesentlichen Teil an dem klinischen Bild haben, muß gegenwärtig am besten verneint werden. Der Terminus „Demenz" ist nicht ganz geeignet. Weder Agnosie noch Apraxie, die sehr häufigen Symptome der senilen und paralytischen Demenz, sind vorhanden. Eine gewisse Verengerung des psychischen Horizonts ist zu bemerken, aber in ihren Grenzen sind Wahrnehmung und Merkfähigkeit unverändert. Die Demenz der progressiven lenticularen Degeneration kann man nicht mit der ständigen Verstandesrückbildung von seniler Demenz oder Dementia paralytica vergleichen, und man kann sie von Dementia praecox sofort unterscheiden. Der psychische Zustand degeneriert oder verschlechtert sich nicht pari passu mit dem physischen Befinden des Patienten. Es ist oft eine gewisse Fügsamkeit, Leichtigkeit, fast Kindlichkeit vorhanden. Der Patient ist besonders in einem vorgeschrittenen Stadium leicht gereizt, aber zufrieden und vergnügt. Zunahme der Gemütsreaktionen wird nicht selten beobachtet. Man muß jedoch noch einmal darauf hinweisen, daß einige Fälle nur geringe oder überhaupt gar keine bestimmte Geistesstörung aufweisen.

i) Symptome, die sich auf andere Systeme beziehen.

Das einzige System, das erwähnt werden muß, ist das der Verdauung. Homéns Patienten litten gelegentlich an Übelkeit, einer von ihnen an häufigem Erbrechen. Bei allen war eins der Anfangssymptome Appetitlosigkeit. 11 von 12 Fällen zeigten bei Lebzeiten keinerlei Zeichen von Lebererkrankung, obwohl bei allen später schwere Lebercirrhose konstatiert wurde. In 2 Fällen war in den Antezedenzien, einige Jahre vor Beginn der Symptome der progressiven lenticularen Degeneration, ein Anfall von Gelbsucht zu verzeichnen, und obgleich diese Fälle in der Minderheit sind, ist die Tatsache doch von einiger Bedeutung. Das Fehlen jeglicher Lebersymptome bei Lebzeiten ist ein auffallendes Zeichen dieser merkwürdigen Krankheit.

k) Negative Zeichen.

Bei progressiver lenticularer Degeneration sind die Augenhintergründe normal, ebenso die Reaktion der Pupillen; Nystagmus ist nicht vorhanden, der Gaumen bewegt sich bei der Phonation und reflektorisch; keine Kleinhirnsymptome, keine Störung der Sensibilität; die Reflexe sind nicht die einer Pyramidalerkrankung.

4. Pathologische Anatomie.

In 10 Fällen wurde eine Autopsie vorgenommen. Bei 3 davon wurde kein deutlicher Befund im Zentralnervensystem erhoben, aber sie waren vor mehr als 20 Jahren untersucht worden, als man die Vorteile der modernen histologischen Methoden noch nicht genoß, und ein Bericht über eine mikroskopische Untersuchung der basalen Ganglien liegt auch nicht vor.

In den 7 Fällen mit positivem Befund im Zentralnervensystem sind die äußeren Merkmale so ähnlich, daß sie einen schlagenden Beweis für die selektiv wirkende Kraft irgendeines Krankheitsagens liefern. Die Läsionen bestehen in einer bilateral-symmetrischen Degeneration des Putamen und in geringerem Maße des Globus pallidus. Man hat verschiedene Grade dieser Degeneration festgestellt, von Entfärbungen und Porosität des Nucleus, von Einschrumpfen und Atrophie bis zu vollständiger Degeneration und Aushöhlung des Ganglion. Die benachbarten Strukturen sind in viel geringerem Grade in Mitleidenschaft gezogen. Der Caudatus ist oft ziemlich eingeschrumpft, aber niemals zersetzt wie der Nucleus lentiformis. Der Thalamus ist fast immer normal, außer insoweit, als der Verlust von strio-thalamischen Fasern seinen seitlichen Teil angreifen kann („zone grillagée" und lamina medullaris externa). Die innere Kapsel ist bei unkomplizierten Fällen von einem Ende bis zum andern intakt. Manchmal ist die äußere Kapsel degeneriert, hauptsächlich in der Mitte oder im hinteren Drittel. Das Claustrum ist gewöhnlich normal; die Windungen der Reilschen Insel sind normal, obgleich die letzteren bisweilen Verminderung der corticalen Fasern zeigen, und einen gewissen leichten Verlust der Substanz aufweisen. Außer der Degeneration des Linsenkerns sind die anderen Veränderungen im Gehirn unbedeutend. Kein Anzeichen läßt auf Meningitis schließen; bisweilen wird leichte fleckweise leptomeningeale Verdickung gefunden. Die Rinde zeigt wenig deutliche Veränderungen. Homén fand die Frontalrinde möglicherweise etwas verdünnt, mit geringer Abnahme der myelinen Fasern, aber es ist keine allgemeine Chromatolysis (durch Nissls Methode) in irgendeinem der modernen Fälle vorhanden. Die Rinde ist im Gegenteil und besonders im motorischen Gebiet der präzentralen Windung fast normal. Die Betzschen Zellen sind in normaler Anzahl vorhanden und färben sich gut. Kein Zeichen von Infiltration kleiner Zellen ist bei einem der neueren Fälle zu verzeichnen. Homén fand leichte Spuren davon in seinen Fällen, aber bemerkt, daß diese nicht so ausgesprochen sind wie bei Dementia paralytica.

Die mikroskopischen Veränderungen im Nucleus lentiformis bestehen in einer Wucherung der Neuroglia, die später zerfällt. Es ist oft eine immense Zunahme an glialen Kernen vorhanden: die Nervenfasern und Nervenzellen des normalen Nucleus verschwinden. Körnchen- und makrophage Zellen sind in großer Anzahl vertreten. Selbst wenn die Höhenbildung eine äußerst große ist, sind keine Zeichen von zerstörender Endarteriitis in den Blutgefäßen, den lenticulo-striaten Gefäßen und ihren Verästelungen vorhanden. Sie sind, wenn überhaupt verändert, etwas verdünnt und bisweilen glasig. Die Intima ist nie verdickt. Rund um die Gefäße bilden sich klaffende Räume, die möglicherweise von dem Einschrumpfen des Nervengewebes herrühren, daher sieht der Nucleus wurmzerfressen aus. Dies ist ein Stadium, das der Cavität vorangeht. Bei Homéns Fällen werden anscheinend bestimmtere Erkrankungen der Blutgefäße vorgefunden als bei meinen eignen. Die Intima jedoch hat sich nicht pathologisch verändert.

Pons, Medulla und Rückenmark sind übereinstimmend negativ vom pathologischen Standpunkt aus. Die Veränderungen, die sie erleiden, sind von sekundärer Bedeutung. Dasselbe gilt von den Nerven und Muskeln.

Bei den modernen Fällen können gewisse Degenerationen als Folgen der lenticularen Läsionen verzeichnet werden. Es sind: Degeneration der Ansa lenticularis, relative Atrophie des Corpus Luysii, partielle Degene-

ration des lenticularen Forelschen Bündels und der strio-luysischen Fasern und Degeneration der strio-thalamischen Fasern.

Zwei andere Organe werden gewöhnlich bei dieser Krankheit in Mitleidenschaft gezogen: Leber und Milz. Die Leber ist immer cirrhotisch durch Hepatitis, und ich glaube nicht, daß dies anders als ein primäres und wesentliches Symptom der Krankheit angesehen werden kann. In mehreren Fällen hat man die Milz vergrößert, aber ohne jede andere Veränderung, vorgefunden. Die genaue Bedeutung davon ist gegenwärtig unklar.

Die Lebercirrhose ist immer vorgeschritten und auffallend deutlich. Das Organ ist gewöhnlich ziemlich viel kleiner als im normalen Zustande, aber nicht immer. Es ist fest, hart und zeigt das Aussehen von runden, zusammengehäuften Knötchen des Lebergewebes, von der Größe einer Haselnuß oder kleiner, durch cirrhotische Bänder getrennt. Das Organ ist nie mit Galle gefärbt, aber bisweilen ist es heller in der Farbe als normalerweise. Unter dem Mikroskop findet man normale, nekrotische, fettig degenerierte und aktiv regenerierende Gebiete, die unregelmäßig im Organ zerstreut sind. Der Typus der Cirrhose ist ein gemischter; er ist hauptsächlich multilobulär, an einigen Stellen monolobular, und gelegentlich werden Anzeichen von intralobulärer Cirrhose konstatiert. Sogenannte hypertrophische Gallengänge werden oft in dem neugebildeten Bindegewebe gefunden.

Bei einigen meiner eigenen Fälle waren die Hypophyse und die Nebennieren augenscheinlich normal, ebenso die Niere; die Schilddrüse zeigte regressive und proliferative Veränderungen.

5. Diagnose.

Es ist unnötig, an dieser Stelle viel über die Diagnose zu sagen. Jedem, dem die Krankheit bekannt ist, muß der Symptomenkomplex und Verlauf so charakteristisch erscheinen, daß er sie wohl für einen morbus sui generis halten muß.

1. Sie hat nur oberflächliche Ähnlichkeit mit multipler Sklerose, denn bei progressiver lenticularer Degeneration zeigt sich weder Nystagmus noch optische Atrophie, Amblyopie, Parästhesie, objektive Sensibilitätsstörungen, Fehlen von abdominalen Reflexen, Babinskische Reflexe oder Fußklonus. Der Verlauf der multiplen Sklerose ist viel verschiedenartiger. Nur in den frühen Stadien ist eine Verwechselung möglich. Es ist schwierig eine Diagnose zu stellen, wenn der Patient nur an Tremor und leichter Dysarthrie leidet und andre Symptome fehlen.

2. Pseudobulbärparalyse kann ziemlich schwer zu unterscheiden sein. Das klinische Bild der pseudobulbären Paralyse — Dysarthrie, Dysphagie, Unfähigkeit die Zunge herauszustrecken, Paralyse des Gaumens, Paralyse des unteren Gesichts, Sialorrhoe, unwillkürliches Gelächter usw. — ist bis zu einem gewissen Grade der progressiven lenticularen Degeneration gleich. Ferner verlaufen die das „faisceau géniculé“ bildenden Fasern teilweise in der äußeren Kapsel und umgreifen den Linsenkern auf ihrem Wege zu dem Knie der inneren Kapsel. Es könnte daher die Frage aufgeworfen werden, bis zu welchem Grade eine große Läsion jenes Kernes nicht mit Notwendigkeit einige der Kniefasern mit hereinziehen und wenn sie bilateral ist, einen Grad von pseudobulbärer Lähmung hervorrufen muß, ganz abgesehen von den wahren lenticularen Symptomen. Bei einem meiner Fälle ist das Knie jedoch auf beiden Seiten absolut intakt. Bei typischen pseudo-

bulbären Fällen sind Gaumen und Zunge gelähmt. Bei progressiver lenticularer Degeneration sind sie nur anscheinend gelähmt; der Gaumen bewegt sich bei Lautbildung, und die Zunge kann, wenn auch langsam, herausgestreckt werden. Mit anderen Worten, bei deutlichen Fällen der Krankheit sind Dysarthrie, Dysphagie usw. das Resultat der Steifigkeit des betreffenden motorischen Mechanismus, vergleichbar der Steifigkeit der allgemeinen Skelettmuskulatur. Bei zunehmender Krankheit wird sich das klinische Bild, wenn die Kniefasern in Mitleidenschaft gezogen werden, in das wahrer pseudobulbärer Lähmung verwandeln, obgleich der Prozeß nicht leicht zu entdecken sein wird. In der Regel zeigen Fälle der letzteren Art Symptome doppelseitiger Hemiplegie, und die Beschaffenheit der Reflexe wird dazu dienen, Hemiplegie von der „Paralyse" progressiver lenticularer Degeneration zu unterscheiden. Die Krankheit gleicht in mehr als einer Weise der Paralysis agitans und trägt viel zur Kenntnis der wesentlichen Natur jener Krankheit bei.

5. Natur und Ätiologie der Krankheit.

Die progressive lenticulare Degeneration ist, glaube ich, das erste definitiv festgestellte einheitliche Krankheitsbild, dessen höchst auffallende Charakteristik eine spezifische Verbindung zwischen der Krankheit eines der Eingeweide und derjenigen eines besonderen Teiles der grauen Substanz des Zentralnervensystems, nämlich des Linsenkernes, ist. Sie ist augenscheinlich so verschieden von den meisten bekannten Krankheitstypen, daß sie eine Klasse für sich bilden kann, und es gibt keine andere Krankheit, die man mit ihr vergleichen könnte. Aber gewisse Symptome der Krankheit bilden einen Hinweis auf ihre Natur und gewisse Analogien zu anderen Krankheiten können zu ihrer Erläuterung dienen.

Erstens scheint es gewiß, daß die Krankheit nicht von einem congenitalen oder abiotrophischen Defekt herrührt. Die Annahme, daß die Krankheit erworben ist, hat also viel für sich. Trotzem häufig Fälle in derselben Familie vorkommen, kann man sie nicht wesentlich als eine Familienkrankheit hinstellen. Es ist von keinem angeborenen oder hereditären Falle berichtet worden. Bei einem meiner Fälle war der Patient das Mitglied einer großen Familie mit 8 Kindern.

Zweitens: der Augenschein lehrt, daß der Ursprung der Krankheit ein toxischer ist, aber nichts läßt darauf schließen, daß es sich um ein syphilitisches Toxin handelt. Bei den früheren Fällen z. B. haben wir es deutlich mit einer akuten Krankheit zu tun, die stetig und schnell um sich greift und von hohem und unregelmäßigem Fieber und bedeutenden Störungen von allgemeinem Metabolismus begleitet wird; die Patienten magern schnell zu Haut und Knochen ab, und kein anderer Krankheitsprozeß als ein toxischer oder toxisch-infektiöser kann so weit ausgedehnt in seiner Wirkung und so verhängnisvoll durch seine Zufälle ein. Ferner sind die psychischen Symptome, die einige der Patienten aufwiesen, mehr oder weniger charakteristisch für eine toxische Psychose. Auch bringt die Veränderlichkeit vieler Symptome von Zeit zu Zeit eher den Eindruck einer funktionellen oder nutritiven Veränderung hervor als den einer morphologischen. Da das Fehlen sogenannter organischer Zeichen der Nervenkrankheit von allen Beobachtern verzeichnet worden ist, ist es natürlich, daß man irgendein Krankheitsagens vermutet, das die verschieden-

artigen Funktionsstörungen hervorbringt, während die Strukturveränderung noch gering ist, und kein Agens ist mehr imstande, solche Zerstörung zu vollbringen als ein Toxin, sei es ein autogenes oder nicht.

Das ganze Gewicht des pathologischen Befundes bei meinen Fällen spricht gegen die Hypothese, daß es sich um Syphilistoxin handelt. Keine pathologische Läsion syphilitischen Charakters kann aufgezeigt werden. Man hat zugegeben, daß der Zustand der Leber nicht mit dem einer angeborenen oder erworbenen syphilitischen Leber analog ist. Endlich verlief der Wassermann bei einem typischen Krankheitsfall, den ich jetzt beobachte, negativ im Blut und in der Cerebrospinalflüssigkeit, und letztere zeigt keine Lymphocytosis und ergibt eine negative Nonne-Apelt-Reaktion. Außerdem ist es, obgleich syphilitische Meningitis akut sein kann, nosologisch irrationell, zu denken, daß Syphilis hereditaria tarda in wenigen Monaten eine akute und rapide, verhängnisvoll verlaufende Krankheit hervorrufen kann, nachdem Jahre von normaler und gesunder psychischer Entwicklung vorangingen.

Drittens ist es möglich, daß dieses Toxin in der Leber entsteht. Wenn wir glauben, die Krankheit sei toxischen Ursprungs, so müssen wir die fortwährende Wirkung des Krankheitsagens in Betracht ziehen, da es unwahrscheinlich ist, daß die einmal begonnene lenticulare Degeneration unvermeidlich ohne fortwährende Verschlimmerung zunimmt. Erinnert man sich nun daran, daß das Leberleiden — eine Hepatitis mit darauffolgender Cirrhose — ein Universalsymptom ist, daß es immer ein fortgeschrittenes ist, selbst bei den akuten Fällen, und daß kein anderes Organ eine beständige Veränderung zeigt, so liegt die Vermutung auf der Hand, daß das Leberleiden mit der fortwährenden Wirkung des Toxins zusammenhängt. Ferner lehrt die mikroskopische Untersuchung, daß die Veränderungen der Leber immer aktiv sind, denn in allen meinen Fällen bestehen Nekrose und Regeneration nebeneinander. Hieraus kann man schließen, daß der Krankheitsprozeß niemals aufhört, soweit die Leber in Betracht kommt, und daß neue Gebiete jenes Organs angegriffen werden, während andere regenerieren. Andererseits beweisen meine und Homéns Fälle entschieden, daß, je länger die Kankheit dauert, desto größer die Zersetzung des Linsenkerns ist. Wir können also folgerichtig die Hypothese aufstellen, daß die Lebererkrankung in irgendeiner Weise die Linsenerkrankung verursacht.

Viertens scheint das Toxin eine spezifische Wirkung auf den Linsenkern zu haben. Abgesehen von den Merkmalen der allgemeinen toxischen Wirkung, die deutlich genug sind, zeigt sich eine selektive Wirkung des toxischen Agens, die bei weitem das auffallendste Symptom der Krankheit darstellt; der Thalamus, die innere Kapsel und selbst der Caudatus sind intakt, während der Linsenkern geschrumpft, atrophisch und zersetzt ist. Man muß nicht glauben, daß diese Selektivwirkung nur eine Frage der Gefäßverteilung ist. Der Linsenkern hat zwei, sogar drei wichtige, deutlich voneinander unterschiedene Versorgungsquellen, und diese versorgen auch die angrenzenden Strukturen, die aber der Krankheit entgehen. Die Tatsache der wesentlichen Beschränkung des pathologischen Prozesses auf jenen Kern kann nicht geleugnet werden. Gibt es eine direkte chemische oder eine andere Affinität zwischen dem angenommenen Toxin und den Nervenelementen des Linsenkernes?

Eine gewisse Klarheit kann geschaffen werden, wenn man die Krankheit in Betracht zieht, die als Icterus gravis neonatorum bekannt ist, bei

der die Gallenfärbung des Nucleus lentiformis und das Corpus subthalamicum eine bedeutende ist, und bei der Gallenpigment mikroskopisch in den Körpern der Nervenzellen gefunden wird, während der Caudatus und der Thalamus verschont bleiben. Mit anderen Worten: gewisse Ansammlungen grauer Substanz im Cerebrum zeigen eine Affinität für das zirkulierende Toxin hepatischen Ursprungs und andere wieder nicht, und es ist eine bemerkenswerte Tatsache, daß außer andern kleineren Ansammlungen von grauer Substanz es gerade der Linsenkern und das Corpus Luysii sind, die am meisten affiziert sind. Es ist jedoch nicht zu wünschen, den Wert der Analogie zu überschätzen, es genügt, die Aufmerksamkeit darauf zu richten.

Schließlich ist die Natur des Toxins bei progressiver lenticularer Degeneration unbekannt: es ist, wie man fast mit Gewißheit sagen kann, nicht mikrobial. Möglicherweise ist es chemischer oder lipoider Natur.

6. Pathologische Physiologie der wichtigeren Symptome.

Die klarsten Symptome bei dem Symptomenkomplex der Krankheit sind unwillkürliche Bewegungen fast immer daneben Tremor, Muskelhypertonus und Contractur, Dysarthrie, Dysphagie und ein gewisser Grad von Gemütsbewegung. Wir wollen sie noch einmal kurz betrachten.

1. Unwillkürliche Bewegungen: Tremor.

Sehr eingehende Nachforschungen sind der Frage der unwillkürlichen Bewegungen, bei denen man drei Varietäten unterscheidet — Athetosis, Chorea und Tremor —, gewidmet worden. Eine unabhängige Analyse des größeren Teiles der berichteten Fälle hat mich zu dem Schluß geführt (der, glaube ich, von der Majorität der Neurologen akzeptiert ist), daß das anatomische Gebiet von dem unwillkürliche Bewegungen herrühren können, mehr oder weniger auf die basalen Ganglien, die oberen Kleinhirnarme (und möglicherweise auf die cerebellaren Kerne) und das Mittelhirn beschränkt bleibt. Ohne an dieser Stelle näher auf eine Diskussion einzugehen (über eine genaue Analyse siehe meine Monographie), will ich nur sagen, daß die folgenden Tatsachen meiner Meinung nach bewiesen und von Wichtigkeit sind.

a) Die cortico-spinalen (pyramidalen) Bahnen können nicht zu schwer beschädigt sein.

b) Eine Läsion des Pyramidalsystems ist an sich nicht genügend, um unwillkürliche Bewegungen hervorzubringen.

c) Es ist klar, daß andere extrapyramidale Bahnen lädiert sein müssen.

In diesem Zusammenhang sind zwei für uns von Interesse: eine afferente und eine efferente. Die erstere ist die cerebello-rubro-thalamo-corticale Bahn, vcm Nuclus dentatus an über den Bindearm zum Nucleus ruber der entgegengesetzten Seite und von dort zum unteren äußeren Teil des Thalamus und so zu der sensorischen und motorischen Rinde. Zweifellos können Läsionen dieses Systems gewisse unwillkürliche Bewegungen hervorrufen. Die zweite in Betracht kommende Bahn ist das lenticulo-ubro-spinale System. Der Nucleus lentiformis ist unabhängig von der Rinde, hat aber wichtige absteigende Verbindungen über die Ansa lenticularis mit der Regio subthalamica, dem Corpus subthalamicum und dem Nucleus ruber. Von letzterem geht die Bahn als der Tractus rubrospinalis von v. Monakow zum Rückenmark.

Der nächste Punkt ist folgender: Werden die Symptome (unwillkürliche Bewegungen) durch eine Reizung oder eine Zerstörung dieser extrapyramidalen Bahnen verursacht?

Ohne an dieser Stelle zu ausführlich zu werden, müssen wir zu dem Schluß kommen, daß destruktive Läsionen der extrapyramidalen Bahnen irgendwie unwillkürliche Bewegungen zulassen. Meine Ansicht ist, daß die Bewegungen der Athetose und Chorea, durch die Pyramidenbahnen geleitet, vorkommen können als Resultat des Fehlens normaler, cortico-petaler Impulse, die über die afferenten cerebello-rubro-thalamocorticalen Bahnen zum Cortex vorübergehen. Diese afferenten Impulse können möglicherweise mehr mit dem intermedio-präzentralen Cortex als mit dem eigentlichen motorischen Gebiet zusammenhängen. Mit dem Tremor ist es etwas anderes. Nach dem klinischen und pathologischen Befund scheint es wahrscheinlich, daß Tremor das Resultat einer Störung der efferenten extrapyramidalen Bahn der lenticulo-rubrospinalen, die ich oben beschrieben habe, ist. Meine Ansicht ist, daß destruktive Läsionen dieser Bahn einen normalen „inhibierenden" Einfluß, den das Corpus striatum auf die Vorderhornzelle hervorbringt, ausschließen. Als ein Resultat dieses Ausschließens wird die beständige Innervation der Vorderhornzelle geschwächt und je mehr die Pyramidenbahn innerviert wird, desto ausgesprochener wird der Tremor; mit anderen Worten, er nimmt mit willkürlicher Anstrengung zu, ein Charakteristikum des Tremor bei allen Fällen der progressiven lenticularen Degeneration. Nach dieser Hypothese kann, wenn die Vorderhornzelle nicht intakt ist, wenn die Pyramidalrinde oder die Pyramidenbahn lädiert ist, der Tremor nicht so ausgesprochen sein. Wenn die Pyramidenläsion bedeutend ist, kann kein Tremor vorhanden sein.

Abb. 62.

1. u. *1a.* = Lenticulo-rubro-spinal-System (absteigend).
3., *4.* u. *5.* = Cerebello-rubro-thalamo-cortical-System (aufsteigend).

Nur in obigem Sinne sind die unwillkürlichen Bewegungen „corticalen Ursprungs". Homéns Ansicht, daß Tremor als der „Ausdruck einer Corticalreizung" anzusehen ist, ist nicht zu verteidigen. Die pathologischen Symptome der Krankheit unterstützen die Annahme, daß Tremor mit Mittelhirn- und Haubenläsionen im allgemeinen zusammenhängt, aber die eben gegebene Skizze soll dazu dienen, andere veröffentlichte Fälle ebenfalls zu erklären.

Ich glaube nicht, daß das Fehlen deutlicher pathologischer Veränderungen in dem roten Kern und Monakows Bündel gegen die hier vorgebrachten Ansichten spricht. Die schwere lenticulare Erkrankung und die Degeneration der Ansa lenticularis sind natürlich klar; und meines Erachtens kann der Defekt des nervösen Einflusses vom Linsenkern eine dynamische Modifizierung der Funktion des rubrospinalen Systems ohne anatomische Läsionen hervorbringen.

2. Muskelsteifigkeit und Contractur.

Die ganze Reihe der Fälle, sowohl die früher berichteten als auch meine eigenen zeigen in höherem oder geringerem Maße Hypertonus und Contractur der Muskeln. Der allgemeine Hypertonus der Muskulatur ist von dem verschieden, den man gewöhnlich bei Pyramidenläsionen findet; denn er umschließt sowohl eine gegebene Muskelgruppe als auch ihre Antagonisten, und ist nicht bei den Beugemuskeln oder bei den Streckmuskeln vorherrschend. Außerdem zeigt er sich bei unkomplizierten Fällen, bei denen die Integrität der cortico-spinalen Bahnen vollständig ist, sowohl klinisch als auch pathologisch. Man kann entschieden konstatieren, daß der Hypertonus extrapyramidalen Ursprungs ist. Tatsächlich sind die Faktoren, die den Muskeltonus beherrschen, etwas kompliziert, und jene Veränderungen des Muskeltonus mögen verschiedenen Ursprungs sein. Aber eine Betrachtung der Phänomene bei progressiver lenticularer Degeneration wird zeigen, daß die Störung des Tonus zentralen Ursprungs ist. Ohne die Frage in dieser Arbeit eingehend zu erörtern, will ich meine Ansicht folgendermaßen zusammenfassen: Eine Erkrankung des Corpus striatum und hauptsächlich des Linsenkerns, besonders wenn er bilateral und von genügender Ausdehnung ist, hebt einen „beruhigenden“ oder „inhibierenden“ Einfluß auf, den jener Kern normalerweise auf die cortico-spinalen Bahnen ausübt. Man hat guten Grund zu dem Glauben, daß dieser Einfluß entweder über den Thalamus auf den Cortex oder über das lenticulo-rubrospinale System auf die Vorderhornzelle ausgeübt wird. Nichtvorhandensein dieser „Hemmung“ veranlaßt die corticalen motorischen Zellen so zu reagieren, daß eins der Resultate in Zunahme des Tonus aller Muskeln besteht, die von den Pyramidenbahnen erreicht werden. Die Funktion des motorischen Cortex wird in dem Maße der Entwicklung dieses Hypertonus behindert; verbunden damit ist motorische Schwäche, aber keine Lähmung der Innervation. Man darf nicht vergessen, daß pathogenetisch ein enger Zusammenhang zwischen Tremor und Hypertonus besteht. Paralysis agitans ist eine Krankheit, bei der Muskelsteifigkeit und Tremor fest verknüpft sind und bei der in der Regel der Grad der einen in umgekehrtem Verhältnis zu dem des anderen steht. Es kann sein, daß Variationen in der Natur der Veränderungen der normalen Impulse vom Thalamus zum Sensorium die verschiedenen Arten, in denen der Cortex reagiert, d. h. entweder durch unwillkürliche Bewegungen oder Veränderungen im Myotonus oder durch beides, erklären. Es scheint ziemlich klar, daß eine Unterbrechung der zentripetalen Impulse arhythmische und asymmetrische Innervationen vom Cortex aus verursacht; aber es ist schwierig, bestimmter zu sagen, welches genaue thalamische oder corticale Gebiet ergriffen ist. Bei der Krankheit des Nucleus lentiformis muß eine indirekte Ursache postuliert werden, denn der Nucleus hat keine direkte Verbindung mit der Rinde.

Die Contracturen bei extrapyramidaler motorischer Krankheit sind beachtenswert. Mit Ausnahme von Paralysis agitans ist die hier behandelte

Krankheit anscheinend die erste, bei der Contractur bei intaktem Pyramidensystem vorkommt.

3. Dysarthrie, Dysphagie.

Es scheint ganz natürlich, Dysarthrie mit allgemeinem Hypertonus der Skelettmuskulatur zu verbinden. Die Hals-, Gaumen- und Zungenmuskeln sind ebenso in die Überaktion des Pyramidensystems hineingezogen wie irgendein anderer Muskel des Körpers. Tatsächlich ist die Kleinheit der Sprachbewegungen ein guter Grund für das frühe Auftreten und den hohen Grad der Dysarthrie, die alle Fälle charakterisiert. Wenn die Krankheit zunimmt und der Patient lange genug lebt, ist leicht zu verstehen, daß das „Faisceau geniculé" gelegentlich an einer oder an beiden Seiten mitergriffen werden kann, so daß die Anarthrie und Dysphagie diejenige pseudobulbärer Paralyse wird. Bei meinen eigenen Fällen waren weder Zunge noch Gaumen wirklich gelähmt; trotz der hohen Anarthrie war also eine wahre pseudobulbäre Krankheit nicht vorhanden.

4. Affekterregbarkeit.

Ein Grad von Überaktion des Gemütes, der sich besonders in unwillkürlichem Gelächter (Zwangslachen) zeigt, ist ein häufiges, obgleich nicht beständiges Symptom der Krankheit. Nach Nothnagel hängt unwillkürliche Gemütsbewegung mit Läsion des Thalamus zusammen; aber wäre es selbst der Fall, so würde dies zur Ätiologie der Krankheit nicht beitragen. Bei unserer Krankheit ist der Thalamus nicht direkt mitergriffen. Es ist jedoch ein bedeutender Verlust von strio-thalamischen Fasern zu verzeichnen, wodurch wahrscheinlich funktionelle Störung dieser Ganglien entsteht. Aber man bedenke, daß unwillkürliches Gelächter ein positives Symptom ist, das nicht durch eine negative Läsion veranlaßt werden kann. Es steht auf einer Stufe mit den anderen Symptomen, die Defekte corticalen Ursprungs anzeigen, und es ist anzunehmen, daß ein sensorischer Stimulus den Cortex entweder über den Thalamus erreicht und dort eine ungewöhnliche Wirkung durch verschlechterte pyramidale Funktion hervorruft, oder daß durch eine kurze Bahn vom Thalamus zum Corpus striatum und zur Vorderhornzelle oder vielmehr auf der analogen Zelle der Brücke eine unkontrollierbare Innervation der letzteren hervorgerufen wird. Jedenfalls kann ich nicht finden, daß der optische Thalamus oder das Corpus striatum als „subcorticales motorisches Zentrum" in irgendeinen dem motorischen Cortex analogen Sinne angesehen werden können.

7. Symptomenkomplex des Corpus striatum.

Bei der Krankheit, die ich vorschlage, „progressive lenticulare Degeneration" zu nennen, sind drei Erfordernisse erfüllt, von denen die Begründung eines Symptomenkomplexes des Corpus striatum abzuhängen scheinen. Die Läsionen sind 1. groß genug, 2. von genügend langer Dauer und 3. sind sie genau auf das Ganglion selbst beschränkt. Mein Fall Nr. 3 bietet eine vollkommene Gelegenheit lenticulare von cortico-spinalen Symptomen zu unterscheiden.

Der Symptomenkomplex des Corpus striatum, der hier hervorgebracht worden ist, kann daher wie folgt umschrieben werden:

Bei deutlichen unkomplizierten Läsionen des Linsenkerns, und, allgemeiner gesprochen, des Corpus striatum von genügender

Größe und adäquater Dauer, sind die klinischen Symptome bilaterale unwillkürliche Bewegungen, fast immer von dem Charakter des Tremors, ferner Schwäche, Hypertonus (bisweilen krampfartige Contracturen) und manchmal Contractur der Skelettmuskeln; Dysarthrie oder Anarthrie und Dysphagie und zwangsartige Ausdrucksbewegung (Lachen), aber ohne hochgradige Sensibilitätsstörung, ohne wahre Paralyse und ohne Veränderung der Hautreflexe. Wenn die abdominalen Reflexe fehlen (abgesehen von Muskelsteifigkeit) oder die der Fußsohle extensorischen Typs, dann ist der Symptomenkomplex kein deutlicher mehr.

Der hier gegebene Symptomenkomplex unterscheidet sich in einigen wichtigen Punkten von anderen Symptomenkomplexen des Corpus striatum, die in den letzten Jahren von anderen Autoren aufgezeigt wurden; gleichzeitig zeigt er nahe Analogien mit einem sofort zu erwähnenden, der meiner Meinung nach am meisten zu denken gibt.

1. Piazza, der seine Schlüsse sowohl auf den Fall eines alten Mannes von 74 Jahren basiert, der an Dementia senilis leidet und bei dem allgemeine cerebrale Arteriosklerose mit bilateraler Erweichung des Putamen, nach dem Tode gefunden wurde, als auch auf eine Anzahl publizierter Fälle, beschrieb einen Symptomenkomplex des Nucleus lentiformis, der leichte Parese, Dysarthrie, trophische und sensorische Störungen in sich schließt. Wenn der mittlere Teil des Putamen ergriffen ist, findet man Parese der Glieder, wenn die Läsion außerhalb desselben ist, können choreische und athetoide Bewegungen folgen.

Solche Fälle sind aus verschiedenen Gründen unbefriedigend, und der Symptomenkomplex selbst enthält Merkmale, die nicht als charakteristisch für lenticulare Läsionen angenommen werden können.

2. Franceschi beschreibt einen lenticularen Symptomenkomplex, der aus Zwangslachen und Weinen, Dysarthrie und doppelseitiger Parese besteht, und meint, daß durch den Linsenkern die thalamo-corticalen Bahnen laufen, die an dem Ausdruck der Gemütsbewegung beteiligt sind. Bei seinem Fall einer bilateralen lenticularen Erweichung waren das vordere Glied und Knie der inneren Kapsel auf der rechten Seite ergriffen und ein Teil des hinteren Gliedes auf der linken Seite. Abgesehen von der Tatsache, daß anatomische Gründe gegen die eben erwähnte Annahme sprechen, kann kein Fall frei von Einwendungen sein, wenn auch die cortico-spinalen Bahnen mitergriffen sind.

3. Mingazzinis lenticularer Symptomenkomplex besteht in leichter Gesichts- und Gliederparese auf der entgegengesetzten Seite, Übertreibung des Sehnenreflexes, Anisocorie, bisweilen Atrophie der Extremitäten und leichten Störungen objektiver Sensibilität. Wenn die hinteren $^4/_5$ des linken Linsenkerns ergriffen sind, dann tritt Dysarthrie oder Anarthrie hinzu. Wenn das äußere Drittel des Ganglion erkrankt ist, kann „Pseudomelia paraesthetica" von Bechterew eintreten.

Dieser Symptomenkomplex, dem ich nicht bei allen Symptomen zustimmen kann, ist erst ganz kürzlich von dem Autor beschrieben worden. Er basiert auf dem Studium gewisser Fälle corticaler Erweichungen und anderer, bei denen Atrophie des Linsenkerns auf derselben Seite gefunden wurde. Wenn das obere und mittlere Drittel des präzentralen

Gyrus zerstört ist, wie in einem seiner Fälle, ist es schwer zu sehen wie lenticulare und cortico-spinale Symptome differenziert werden können.

In einem früheren Bericht sagt Mingazzini, der seine Forschungen auf 13 Fälle basiert, daß der Nucleus lentiformis ein motorisches Organ irgendwelcher Art sei, daß selbst eine geringe Läsion desselben sich stets durch motorische Störungen manifestiert, und daß er so eingeteilt ist wie die corticale motorische Zone. Er behauptet, daß die gewöhnliche Form motorischer Störung eine Parese oder Paralyse ist, bisweilen mit „irritativen" Symptomen, gewöhnlich in der Gestalt des Tremors. Er nahm an, daß Fasern von dem motorischen Sprachcortex bis zum Putamen gehen und von diesem zu den pontinen und bulbär-motorischen Kernen.

Gewisse Schwierigkeiten sprechen gegen diese Ansichten, und die anatomischen Behauptungen fordern die Kritik heraus. Außerdem ist kein Beweis vorhanden, der dafür spricht, daß der Linsenkern ebenso eingeteilt ist wie die cortical-motorische Zone. Unwillkürliche Bewegungen entstehen nicht durch „Reizung", und wahre Paralyse rührt nicht von Erkrankung des Putamen oder des Globus pallidus her. Mingazzini trennt nicht die pyramidalen von den extrapyramidalen Symptomen, wie ich es zu tun versucht habe, noch benutzt er die Hautreflexe als Hilfsmittel.

4. Dana hat einige Fälle von akuter Gasvergiftung publiziert, bei denen nach kurzer Zeit der Tod eintrat. Bei einigen der Fälle fand man nach dem Tode, daß die Nuclei lentiformes der Sitz einer akuten hämorrhagischen Erweichung gewesen war. Aus diesen Fällen schließt er wie folgt:

„Das Corpus striatum hat keine unabhängige oder spezifisch motorische Funktion. Es hat wahrscheinlich irgendeine ergänzende motorische Funktion, besonders die deutlicher Aussprache der Worte. Es kann auf die Blase einwirken (doppelseitige Läsion), ebenso auf vasomotorische und trophische Zustände der Haut. Es hat kein thermisches Zentrum. Es kann eine ergänzende und verbindende psychische Funktion haben, so daß Gedächtnis und Initiative angegriffen werden. Bei schweren Gasvergiftungen findet man oft eine doppelseitige Erweichung der Linsenkerne, die von Thrombose der „Arterie cerebraler Thrombose" herrührt und vasomotorische und gangränöse Zustände der Haut hervorbringt, so daß diese in Verbindung mit dem Koma einer Gasvergiftung eine Gruppe von Symptomen bilden, die Symptomenkomplex des Corpus striatum genannt wird."

Abgesehen von der Ungenauigkeit von Danas Schlüssen ist es mir völlig unklar, warum Koma, vasomotorische Lähmung und Gangrän, die Resultate einer akuten Gasvergiftung, einen Symptomenkomplex des Corpus striatum bilden sollen.

5. Mills und Spiller finden es, nach einer Analyse von ungefähr 11 persönlich beobachteten Fällen, von denen mehrere durch andere d. h. extralenticulare Läsionen kompliziert sind, schwierig, positive Schlüsse aus der Symptomatologie der Läsionen des Linsenkerns zu ziehen. Sie behaupten u. a., daß Läsionen die auf die Lenticula beschränkt sind, anscheinend keine sensorischen Symptome verursachen; im allgemeinen gesprochen kann der Nucleus als motorisches Organ angesehen werden. Der linke Kern enthält wahrscheinlich Zentren, die mit „Bewegungen, die die Sprache ermöglichen", in Verbindung stehen; destruktive Läsionen gewisser Teile des Kernes verursachen wahrscheinlich eine Parese der Glieder oder des Gesichts; aber sie ist von der durch kapsulare Läsionen hervorgerufenen verschieden, da sie nicht so schwer oder charakteristisch sind.

Diese Autoren erwähnen weder unwillkürliche Bewegungen, noch Hypertonus oder Steifigkeit, auch nicht die Beschaffenheit der Reflexe. „Lenticuläre Zentren, verbunden mit Bewegungen die die Sprache ermöglichen", ist ein unklarer Ausdruck, dessen genauer Sinn nicht deutlich wird.

6. Oppenheim und Cécile Vogt haben 2 Fälle (Mutter und Tochter) von „congenitaler infantiler pseudobulbärer Paralyse" beschrieben, von denen einer bei einer Untersuchung post mortem eine bilaterale atrophische marmorne Beschaffenheit (état marbré) des Corpus striatum mitsamt dem Caudatus, Putamen und Globus pallidus zeigte. Die innere Kapsel war intakt, aber ziemlich hypertrophisch. Die klinischen Symptome waren krampfhafte Contracturen der Glieder, Dysarthrie, choreo-athetoide unwillkürliche Bewegungen der Glieder und der Gesichtsmuskulatur. Die Muskeln des Mundes, Schlundes und Kehlkopfes waren alle im Zustand krampfhafter Schwäche. Die Augenmuskeln waren normal, Speichel floß aus dem Munde.

Freund und Cécile Vogt haben auch über den Fall einer alten Frau von 77 Jahren berichtet, mit einigermaßen analogen klinischen Symptomen, die mit der Entwicklung einer Hemiplegie auf der rechten Seite in der Kindheit begannen, und in diesem Fall wurde ein ähnlicher, aber weniger vorgeschrittener atrophischer „État marbré" des Corpus striatum gefunden. Frau Vogt hat auch Gelegenheit gehabt, 2 andere Fälle zu prüfen, bei denen dieselben pathologischen Veränderungen gefunden wurden.

Frau Vogt, die ihre Schlüsse auf dies Material stützt, bearbeitete und veröffentlichte erst kürzlich einen Symptomenkomplex des Corpus striatum[1]), der aus krampfartigen, unwillkürlichen Bewegungen (athetoiden), Tremor, assoziierten Bewegungen, Gemütsbewegung bestand, ohne Paralyse oder nur mit geringer, ohne sensorische Veränderungen und ohne Abnahme der Intelligenz.

Obgleich der pathologische Zustand dieser interessanten Fälle verschieden von dem der progressiven lenticularen Degeneration ist, und obgleich die klinischen Symptome nicht ganz identisch sind, ist die Lokalisierung des Krankheitsprozesses dieselbe. Also ist die Unterstützung, die diese Fälle zu meiner in dieser Schrift niedergelegten Hypothese bilden, besonders befriedigend. Der von Frau Vogt veröffentlichte Symptomenkomplex ist der erste, bei dem die Hauptfunktionen des Corpus striatum, glaube ich, von denen des Pyramidensystems differenziert sind, und es bestärkt bis zu einem gewissen Grade die Ansichten, die ich, unabhängig davon, während meiner Erforschung der progressiven lenticularen Degeneration formuliert habe. Der Symptomenkomplex, der bei dieser Krankheit entsteht, bietet in seinen Hauptzügen eine große Ähnlichkeit mit dem von Frau Vogt beschriebenen. Wir haben unwillkürliche Bewegungen, krampfartige Contracturen, Dysarthrie, Gemütsbewegung, ohne wahre Paralyse und ohne sensorische Veränderungen. Meine Fälle jedoch zeigen keine assoziierten Bewegungen und keinen athetotischen Typus. Diese Verschiedenheiten sind wichtig, denn die progressive lenticulare Degeneration ist eine Krankheit sui generis und kann nicht für eine Varietät von „Athétose double" gehalten werden. Frau Vogt hält daran fest, daß ihr Symptomenkomplex des Corpus striatum eine

[1]) Wir kommen also dahin, einen Symptomenkomplex des Corpus striatum zu konstruieren, der im wesentlichen aus Krämpfen besteht, die mehr oder weniger von athetotischen Bewegungen, rhythmischen Oszillationen, assoziierten Bewegungen, von krampfhaftem Lachen und Weinen begleitet sind, ohne (oder fast ohne) paralytische Störungen, ohne Störungen der Sensibilität und der Intelligenz.

deutliche „Athétose double“ ist, aber ich bin mehr geneigt Tremor als Athetose mit dem Symptomenkomplex zu verbinden, aus schon angegebenen Gründen, und außerdem ist progressive, lenticulare Degeneration in einiger Hinsicht besser dazu geeignet, extrapyramidale Krankheiten zu exemplifizieren, insoweit als die abdominalen Reflexe erhalten sind und die der Fußsohlen Beugereflexe sind, während Frau Vogt bei ihren athetoiden Fällen die Schwierigkeit anerkennt, zu bestimmen, ob die Fußsohlenreflexe flexorische oder extensorische sind. In der Diskussion zu dem Vortrage von Frau Vogt betonte übrigens Lewandowsky, daß man bei der Hypertrophie der inneren Kapsel von einer Integrität der Pyramiden nicht sprechen könne, und es könnten dann auch die Vogtschen Fälle durch Pyramidensymptome kompliziert sein.

Jene Forscherin tritt der Frage der Ätiologie des Symptomenkomplexes nicht näher, wie ich versucht habe es zu tun. In welcher Weise das Corpus striatum seine „Hemmung“ ausübt, ist von ihr nicht diskutiert worden. Aber die Übereinstimmung, die zwischen Frau Vogt und mir in Hinsicht auf die „Hemmung“ des Corpus striatum, auf die unwillkürlichen Bewegungen bei seiner Abwesenheit und in Hinsicht auf die Erhaltung der Sensibilität besteht, ist eine vollständige. C. Vogt meint, daß im Corpus striatum gewisse „Zentren“ sind, deren Läsionen pseudobulbäre Paralyse hervorrufen werden, und sie ist daher in diesem Punkte mit Brissaud und anderen einer Meinung. Ich habe hier jedoch schon früher gezeigt, daß krampfartige Dysarthrie und Dysphagie von bilateraler lenticularer Erkrankung herrühren könne, die mit einer wahren pseudobulbären Paralyse Ähnlichkeit haben, aber nicht identisch mit ihr sind, da man sieht, daß die palatalen und pharyngealen Reflexe erhalten sind, und daß der Patient noch die Möglichkeit einer gewissen willkürlichen Innervation des Gaumens, des Pharynx und der Zunge hat. Es ist daher nicht nötig, diese „Centren“ zu postulieren, die, wie schon gesagt wurde, aus anderen Gründen unwahrscheinlich sind.

Andere Autoren, die Fälle beschrieben haben, die sich in irgendeiner Weise dem Symptomenkomplex nähern, den wir bei progressiver lenticularer Degeneration gefunden haben, mögen kurz erwähnt werden.

Anton hat den Fall eines 9jährigen Knaben beschrieben, der an chronischen choreo-athetoiden Bewegungen der Glieder und des Gesichts (Grimassenschneiden usw.), an ausgesprochen assoziierten Bewegungen, Dysarthrie und unwillkürlichen Stellungen der Extremitäten litt; in den unteren Gliedern zeigen die unwillkürlichen Bewegungen nach der Beschreibung des Autors mehr den Charakter des Tremor.[1]) Post mortem wurde bilaterale Atrophie und Schwund des Putamen gefunden, wahrscheinlich „état marbé“. Der Thalamus und die innere Kapsel wurden als intakt bezeichnet. Dieser Fall fällt mehr in die Kategorie der sogenannten „Athétose double“ und zeigt große Ähnlichkeit mit den Fällen, die kürzlich von Oppenheim, Freund und C. Vogt beschrieben wurden. Anton ist der Ansicht, daß die unwillkürlichen Bewegungen nicht das direkte Resultat der destruktiven Läsion sind, sondern daß die letztere die normal wirkenden hemmenden Einflüsse auf die Innervation aufhebt, indem sie auf einem Ersatzwege wahrscheinlich auf die Vorderhornzelle einwirkt. Er meint, daß Gemüts- und assoziierte Bewegungen zur Erkrankung des optischen Thalamus gehören.

Antons Fall jedoch und die der anderen deutschen Forscher (die oben

[1]) Die Zehen entfernen und nähern sich fast rhythmisch. In der Muskulatur des Beines nahm die Unruhe mitunter den Charakter eines klonischen Zitterns an.

erwähnt sind) sind nicht völlig identisch, denn Anton konstatiert entschieden, daß der Tonus der Muskeln in seinem Fall nicht merklich verändert war („der Tonus der Muskulatur war nicht merklich verändert“), während bei den anderen, besonders bei Oppenheims Fällen, Krampfanfälle von langer Dauer häufig vorkamen, die die Glieder in eine Contracturstellung zwangen, gerade wie bei einigen von meinen Fällen. Sie gleichen sich jedoch im Vorkommen der assoziierten und athetoiden unwillkürlichen Bewegungen, die bei progressiver lenticularer Degeneration nie vorkommen. Meiner Meinung müßte der Tremor, den die deutschen Fälle zeigten (Anton, Oppenheim), so wie er auftrat, mit der lenticularen Läsion eher als die Athetose verbunden sein. Die Frage der dynamischen Veränderung der thalamischen Funktion als Resultat einer Erkrankung des Corpus striatum ist ein wichtiges Problem, das noch nicht ernsthaft behandelt worden ist. Auf jeden Fall sind „Athétose double“ und progressive lenticulare Degeneration verschiedene Krankheiten, die auseinandergehalten werden müssen.

Rhein und Potts haben einen Fall von postapoplektischem Tremor, der von symmetrischen Erweichungen in beiden Linsenkernen und den äußeren Kapseln entsteht, publiziert. Der Tremor — „abwechselndes Beugen und Strecken des Ellbogens und Handgelenkes, während die Hand umgedreht war: die Bewegungen hielten fast beständig an und hörten nur eine Weile auf, wenn die Aufmerksamkeit abgelenkt war“ — war nur auf der rechten Seite vorhanden. Die Autoren meinen, daß die Läsion der rechten Seite nicht groß genug war, um Tremor zu verursachen. Landouzy hat von einem Fall rechtsseitiger Athetose bei einer 32jährigen Frau berichtet. Der rechte Arm zeigte die typische hemiplegische Stellung und war anscheinend steif und verzerrt, doch konnten alle willkürlichen Bewegungen („wie ungern“) so ausgeführt werden, daß vollständige Extension aller Gelenke möglich war. Es war keine wahre Contractur. In dieser Hinsicht zeigt der Fall eine vollkommene Ähnlichkeit mit meinen eigenen lenticularen Fällen. Die unwillkürlichen Bewegungen, die als Athetose beschrieben waren, waren „petits, faibles, lents, mais incessants“. Die Läsion bestand in einer alten Erweichung des Linsenkerns, der in seinem Zentrum eine kalkartige Masse von der Größe einer kleinen Bohne einschloß. Die innere Kapsel war unberührt.

Démange beschreibt den Fall eines alten Mannes von 75 Jahren, mit rechtsseitiger Lähmung und einer später auftretenden Hemiplegie der linken Seite. Auf der rechten Seite zeigte sich ein rhythmischer Tremor, genau dem der Paralysis agitans gleich, und ein ähnlicher, obgleich geringerer Tremor entwickelte sich später auf der linken Seite. In diesem Falle war eine bilaterale Erweichung des Linsenkerns vorhanden, und die innere Kapsel war an keiner Seite ergriffen.

Ein Fall von Eisenlohr betrifft einen alten Mann von 75 Jahren mit Paralyse des unteren Gesichts auf beiden Seiten, Dysarthrie, Verminderung der motorischen Kraft in den Armen, großer Schwäche der unteren Extremitäten, die bei jedem Versuch, zu gehen oder sie passiv zu bewegen, von einem Tremor befallen wurden. Nach dem Tode wurde eine cystische Höhlung im vorderen Teil jedes Corpus striatum gefunden.

8. Nachtrag zur Pseudosklerose.

Der progressiven Lenticulardegeneration scheint die Pseudosklerose Westphals nahe zu stehen. Die Bewegungsstörung der Pseudosklerose

ist nach Strümpell[1]) ein Wackeln, welches besonders bei mittlerer Anspannung der Muskulatur zutage tritt, wogegen die typischen Zeichen der multiplen Sklerose fehlen und nur selten, wie im Falle Hoesslin-Alzheimers[2]), eine Beteiligung der Pyramiden in die Erscheinung tritt. In dem Westphalschen Falle war eine besonders auffallende Erscheinung die große Langsamkeit der Augenbewegungen. Strümpell[3]) beschrieb gleichfalls eine Verlangsamung der Bewegungen und besonders der Sprache. Das Gesicht des Kranken habe etwas Starres und Maskenartiges. Nach Beendigung der Bewegung bleiben die Muskeln oft kontrahiert. Psychische Störungen sind in manchen Fällen, auch in den ersten von Westphal beschriebenen, sehr ausgesprochen gewesen, in anderen Fällen fehlen sie (Schultze). Gelegentlich wurden epileptiforme Anfälle beobachtet.

Histologisch fand man in dem Falle von Hoesslin-Alzheimer Untergang von nervösem Gewebe und eine besondere Veränderung der Glia: überall zerstreut riesenhafte Gliaelemente, die wieder zerfallen, denen eine besondere Neigung zu Faserbildung zu eigen ist, und die ganz auffällige große Kerne bilden, die lappige Auswüchse entwickeln und mehrere Kerne abschnüren. Die am stärksten so erkrankten Partien waren Corpus striatum, Thalamus, Regio subthalamica, Brücke und Nucleus dentatus des Kleinhirns. Durch diese Lokalisation besonders im Corpus striatum wird der Fall den meinen nahegerückt, auch bestand in dem Fall eine Lebercirrhose. Es ist bemerkenswert, daß Stoecker[4]), der unter Alzheimer neuerdings auch einen Fall von progressiver Lenticulardegeneration untersuchte, auch gewisse Beziehungen im histologischen Bild mit der Pseudosklerose feststellt.

In einem neueren Beitrag über „Pseudosklerose“ (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 42, S. 335) beschreibt ferner Völsch einen Fall, der nicht ohne Vorbehalt als Pseudosklerose diagnostiziert war und der in vielen Zügen der progressiven lenticularen Degeneration gleicht. Der Patient war ein Mädchen von 17 Jahren von bis dahin normaler Entwickelung, das seit 2 Jahren oder länger an rhythmischem Tremor der Glieder und des Rumpfes litt, gelegentlich auch an paroxystischen Anfällen von heftigem Tremor und krampfartigen Contracturen der Extremitäten. Der Mund stand immer offen, Dysarthrie und Dysphagie waren vorhanden, das Gesicht war unbeweglich. Wirkliche Parese fehlte, und die Sensibilität war intakt. Die Fußsohlenreflexe waren in Beugung, während die abdominalen erhalten waren. Eine geringe allgemeine geistige Schwäche und Stumpfheit war vorhanden. Die Patientin starb mit 17 Jahren an Scharlachfieber. Nach dem Tode ergab sich eine atrophische Lebercirrhose, die sich bei Lebzeiten nicht bemerkbar gemacht hatte, und eine beträchtliche Vergrößerung der Milz. Das Gehirn war erhärtet und in Stücke geschnitten, aber eine Anomalie wurde nicht konstatiert. Völsch hält den Fall wahrscheinlich für eine Abart der Pseudosklerose von Westphal und Strümpell, obgleich er die Unterschiede bei verschiedenen wichtigen Einzelheiten zugibt.

Es wird dem Leser klar sein, daß ein solcher Fall den hier berichteten sehr ähnlich ist, und daher trifft es sich sehr unglücklich, daß die pathologischen Einzelheiten so dürftig sind. Man weiß nicht, in welcher Rich-

---

[1]) Neurol. Zentralbl. 1913. S. 1303.

[2]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Or. 8. 183. 1912; vgl. hier auch über eine Anzahl unsicherer Fälle der Literatur.

[3]) Ztschr. f. Nervenheilk. **12**. 1898. **14**. 1899.

[4]) Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 8. 169. 1913.

tung das Gehirn zerschnitten war, ein wichtiger Umstand wenn man bedenkt, daß ein atrophisches, aber nicht zersetztes Putamen so nicht bemerkt werden könnte. Berichte über irgendwelche mikroskopischen Untersuchungen des Corpus striatum existieren nicht. Anscheinend wurden Rinde und Rückenmark allein mikroskopisch untersucht und als normal befunden. Trotz der mangelhaften Beschreibung gehört dieser Fall, glaube ich, zur Kategorie der von mir beschriebenen.

Auch Fleischer hat kürzlich einen Artikel geschrieben über eine, wie er sagt, bis jetzt unbekannte der Pseudosklerose nahestehende Krankheit. Der wörtliche Titel der Arbeit ist: Über eine der „Pseudosklerose“ nahestehende bisher unbekannte Krankheit, gekennzeichnet durch Tremor, psychische Störungen, bräunliche Pigmentierung bestimmter Gewebe, insbesondere auch der Hornhautperipherie, Lebercirrhose. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 44, H. 3, S. 179.)

Das Folgende ist ein Auszug aus zweien seiner Fälle, bei denen eine pathologische Untersuchung später vorgenommen wurde.

Fall I. Der Patient, ein Mann von 23 Jahren, hatte mit 12, 16, 18 und 19 Jahren an Schmerzen in den Gliedern gelitten; seit dem 15. ermüdeten seine Beine leicht bei Muskelanstrengung. 3 Jahre, ehe er unter Beobachtung kam (1901), litt er an Tremor der Arme, Beine und des Rumpfes, der bei willkürlichen Bewegungen zunahm und nicht ganz verschwand, wenn die Glieder in Ruhe waren. Die tiefen Reflexe waren gesteigert, und Fußklonus war vorhanden. Augenstörungen fehlten, ebenso Sprachstörungen und Verlust der Sensibilität. Eine Diagnose auf multiple Sklerose wurde damals gestellt.

Zugleich wurde bemerkt, daß um die Peripherie der Hornhaut ein Ring grünlicher Pigmentierung war, der nach innen zu verlief. Sonst war die Hornhaut normal. Während seines Aufenthaltes in der Klinik wurde der Patient häufig untersucht. Der Fußsohlenreflex war flexorisch und die abdominalen Reflexe waren prompt. Sein Gang war unregelmäßig ohne typischen Defekt. Der Tremor war eher ein „action-tremor“ als ein „intention-tremor“.

Zwei Jahre später (1903) bemerkte man, daß die Symptome fortschritten, und daß der Patient nachts nicht gut sehen konnte. Nach weiteren 3 Jahren (1906) fand man, daß der Tremor beständiger und heftiger war, obgleich er gelegentlich verschwand; die Bauchdeckenreflexe konnten nicht erhalten werden, und in den Armen und Beinen waren leichte Krämpfe vorhanden. Ein Lumbalpunktion verlief negativ. Der Patient klagte sehr viel über Kopfschmerzen und Schwindel. 7 Jahre, nachdem er zuerst unter Beobachtung kam, hatte der Krampfzustand der Extremitäten zugenommen, und ungefähr noch ein Jahr später hatte sich sein geistiger Zustand entschieden verschlechtert. Er wurde albern und kindisch und lachte über ein Nichts; er klagte auch über Leibschmerzen. Die Leber war anscheinend vergrößert und weich bei Palpation. Im Urin wurde Zucker gefunden. Der grünpigmentierte Ring der Hornhaut war dunkler und 2 mm breit; eine leichte grünlich-braune Färbung der Haut, des Gesichts, Nackens und der Hände war vorhanden. Später fand man Zucker und Eiweiß im Urin. Abzehrung setzte ein, und der Patient starb im Mai 1909.

Bei der Autopsie war die Leber ziemlich klein; sie war sehr cirrhotisch, und die cirrhotischen Stellen waren unregelmäßig pigmentiert. Die Milz war etwas vergrößert, die Nieren zeigten pathologische Veränderungen.

An einigen Stellen waren die Meningen pigmentiert. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns und des Rückenmarks zeigten keine Anomalie. Spuren multipler Sklerose waren nicht zu entdecken. Eine genaue Beschreibung der Pigmentierung in den Augen, den Nieren, der Leber, der Milz, der Lungen, der Haut — wurde gegeben. Die Nebennieren waren normal. Unglücklicherweise ist von dem Zustand der Basalganglien, besonders des Linsenkerns oder der Regio subthalamica und Haube nichts erwähnt worden.

Fall II. Der Patient war ein Mann von 22 Jahren, der im Jahre 1901 begann, über Zittern in der Hand, das ihm Schreiben unmöglich machte, zu klagen. Einige Monate später begann auch ein Tremor in den Beinen, mentale Schwäche setzte ein, und der Patient wurde in ein Krankenhaus gebracht. Hier wurde ausgesprochener Tremor der Glieder, aber keine Sprachstörung beobachtet. Horizontaler Nystagmus und Strabismus waren vorhanden. Willkürliche Bewegungen erhöhten den Tremor, die Arme waren ataxisch, aber die Beine nicht, Muskelsteifigkeit fehlte. Die Reflexe waren prompt; die Bauchdeckenreflexe waren vorhanden. Der Patient hatte denselben Ring grünlicher Pigmentierung der Hornhaut, wie der des I. Falles. (Dieser Ring ist auch in neueren Fällen von v. Strümpell und Cassirer gesehen worden und ist vielleicht für die Pseudosklerose typisch.) Im Jahre 1903 nach weiterer Untersuchung wurde die Diagnose auf Hebephrenie und Pseudosklerose gestellt. Der Patient starb plötzlich im Jahre 1906. Bei der Autopsie fand man eine cirrhotische Leber; die Milz war vergrößert. Die Pia über den seitlichen Lappen war verdickt und milchig und an manchen Stellen konnte man sie abschälen. Sklerotische Gebiete und pigmentierte Foci wurden im Gehirn nicht aufgefunden.

Eine mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems wurde nicht vorgenommen.

Über die basalen Ganglien, das Corpus striatum, die Regio subthalamica und die Haube waren keine Berichte vorhanden.

Pseudosklerose ist eine nosologische Conception, die dazu benutzt worden ist, um die verschiedensten Fälle einzuschließen, deren pathologische Untersuchungen aber zum Teil zu beschränkt waren, um von Wert zu sein; aber unter den so klassifizierten sind mehrere konstatiert worden, bei denen Lebercirrhose vorkam (Strümpell, Hoesslin und Alzheimer, Fleischer). Inwieweit der Fleischersche Hornhautring für die „Pseudosklerose“ allein charakteristisch ist, wird sich noch zeigen. Strümpell vermißte ihn in zwei Fällen „Wilsonscher Krankheit“. In Hinsicht auf das Material, das in diesem Artikel gesammelt worden ist, ist es zu wünschen, daß der unbefriedigende Ausdruck „Pseudosklerose“, mit dem man sich bis dahin beholfen hat und der für gewisse Fälle geprägt war, die klinisch, aber nicht pathologisch multipler Sklerose ähnlich sein sollten, fallen gelassen und eine nochmalige Untersuchung des Gegenstandes unternommen werde.

Zusatz bei der Korrektur: Im Mai 1913 starb mein Fall Nr. 4, der auf S. 961 erwähnt ist, aber leider war keine Sektion erlaubt.

Seit der Veröffentlichung meiner Monographie in „Brain“ (1912) sind andere Fälle von progressiver lenticularer Degeneration von Sawyer, Brain **35**, S. 222, Jokoyama und Fischer, Virchows Arch. **211**, Ponfick, Cassirer, Neurol. Zentralbl. 1913, S. 1284, bekannt gemacht. Ein Fall von Stöcker, Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **15**, 251, 1913, kam zur Autopsie und zeigte den von mir gefundenen ganz entsprechende Veränderungen.

Trauma und Nervenkrankheiten.

Von

Paul Schuster-Berlin.

Allgemeines.

Das Trauma stellte zu allen Zeiten ein wichtiges Moment in der volkstümlichen und in der ärztlichen Auffassung von der Herkunft der menschlichen Krankheiten dar; es bildete eins der nächstliegenden Ziele für die naivste Befriedigung des Kausalitätsbedürfnisses. Die große ätiologische Bedeutung, die man dem Trauma somit von jeher vindizierte, drohte zu verblassen und die Rolle des Trauma als ätiologischer Faktor schien in vielen Fällen ausgespielt zu sein, nachdem die Neuzeit mit ihren staunenswerten mikroskopischen und bacteriologischen Ergebnissen ungeahntes Licht auf die Entstehung vieler Krankheiten geworfen hatte. Da tauchte ein durch die sozialpolitische Entwicklung geschaffener Faktor in der allgemeinen Aetiologie der Krankheiten auf, der die Bedeutung des Trauma zu neuem Leben erwecken sollte, nämlich die Unfallgesetzgebung. Unter ihrem Einfluß gewann der Begriff des Trauma nicht nur in pathogenetischer, krankheitserzeugender Hinsicht manche Erweiterung, sondern er erhielt auch eine ganz neue Seite, pathotropischer, krankheitsverändernder Natur. Man lernte jetzt nicht nur die verschiedenen Formen der relativen, mittelbaren und partiellen Ursächlichkeit eines Trauma kennen, sondern man gewahrte auch, daß zahlreiche Krankheiten, besonders solche des Nervensystems, unter der Einwirkung der Unfallgesetzgebung eine ganz besondere Färbung und gewisse immer wiederkehrende konstante Züge annahmen. So ging langsam im Laufe der Jahre eine allmähliche Wandlung des Begriffes des Trauma vor sich. Der Sprachgebrauch folgte dieser Wandlung, indem er für den neuen Begriff des Trauma unter starker Betonung der versicherungsrechtlichen Seite das Wort ,,Unfall" wählte.

Während nun das Trauma in den früheren Kapiteln dieses Werkes schon gelegentlich berücksichtigt worden ist, hat ,,der Unfall" bis jetzt noch keine Beachtung erfahren.

Wenn wir uns demnach auf den folgenden Seiten mit der Bedeutung des ,,Unfalles" für die Nervenkrankheiten beschäftigen, so verstehen wir unter ,,Unfall" nicht nur das Trauma schlechtweg, sondern auch jene besondere soeben geschilderte Art des Traumas, wie sie sich seit dem Bestehen der Unfallgesetzgebung entwickelt hat.

Um unserem Thema ,,Unfall und Nervenkrankheiten" gerecht zu werden, ist es keineswegs erforderlich, daß wir sämtliche bekannten nervösen Krankheitsbilder auf ihre Beziehungen zum Trauma mustern. Es wird vielmehr genügen, wenn wir diejenigen einzelnen Krankheitsformen und diejenigen Gruppen krankhafter Störungen des Nervensystems herausgreifen, die erfahrungsgemäß am häufigsten nach ,,Unfällen" zur Entwicklung gelangen oder durch dieselben wesentlich beeinflußt werden können. In bezug auf die

typischen „Verletzungen“ des peripheren und zentralen Nervensystems ist auf die entsprechenden Abschnitte in Band II u. III des Handbuchs zu verweisen.

Nach dem, was ich weiter oben über die pathogenetische und pathotropische Kraft des Unfalles sagte, werden wir bei jeder einzelnen zu besprechenden Krankheit zu untersuchen haben,

1. ob das Trauma für die Entstehung des Leidens verantwortlich gemacht werden kann und
2. ob das Trauma dem Krankheitsbilde besondere — bei nicht traumatischem Ursprung fehlende — Züge verleihen kann.

Die erste dieser beiden bei jedem einzelnen Kapitel zu erörternden Fragen birgt eine große Zahl von Unterfragen und Möglichkeiten in sich:

Es ist zu untersuchen, ob die schädigende Wirkung des Unfalles sich auf somatischem oder auf psychischem Gebiet geltend macht, ob sie direkt und unmittelbar oder indirekt und mittelbar ist, sowie schließlich, ob das Trauma als alleinige und Hauptursache für das in Frage stehende Leiden in Betracht kommen kann oder nur als mehr oder weniger wichtige Teilursache. Wir werden schon a priori annehmen dürfen, daß die ursächliche Bedeutung eines Trauma ganz verschieden groß ist, je nachdem, ob der Verletzte ein völlig gesunder, nach keiner Richtung hin prädisponierter, jugendfrischer Mensch ist, oder ob es sich um ein geschwächtes, neuropathisches oder altersschwaches Individuum handelt. Da bei demjenigen Krankenmaterial, das wir bei unseren Erörterungen in erster Reihe zu berücksichtigen haben werden, bei der Arbeiterbevölkerung, die erworbene Prädisposition (Lebensweise, Gewerbeschädlichkeit usw.) eine viel größere Rolle als die angeborene Veranlagung spielt, so werden wir bei der Beurteilung eines Unfalles in ätiologischer Hinsicht unser besonderes Augenmerk auf das Vorhandensein von chronischem Alkoholismus und anderen, besonders der durch Metall bedingten chronischen Vergiftungszustände zu richten haben.

Am Schlusse dieser allgemeinen Bemerkungen müssen wir uns noch eines für die praktische Tätigkeit auf dem Gebiete der Unfallbegutachtung wichtigen Punktes erinnern: das Unfallversicherungsgesetz bewertet eine traumatisch erzeugte wesentliche Verschlimmerung einer Krankheit oder eine traumatisch bedingte Beschleunigung des ungünstigen Krankheitsverlaufes ebenso, als wenn es sich um einen lediglich durch den Unfall hervorgerufenen Zustand handelte. Infolgedessen wird mit Rücksicht auf die praktischen Bedürfnisse in den einzelnen Kapiteln geprüft werden müssen, ob ein derartiger, den Krankheitsverlauf verschlimmernder oder beschleunigender Einfluß eines Unfalles möglich ist, resp. praktisch beobachtet wird.

I. Meningeal- und Gehirnapoplexie.

Diejenigen Fälle cerebraler oder meningealer Blutung, die bei einer die Kontinuität der Schädelkapsel trennenden Verletzung zustande kommen, haben vorzugsweise chirurgisches Interesse und fallen nicht in den Rahmen unserer Erörterungen. Bekanntlich kommen gar nicht so selten auch Blutungen innerhalb des Schädelraums nach Kopftraumen zur Entwicklung, ohne daß ein Schädelbruch entstanden war (Goldstein). Fälle dieser Art gelangen meist zur neurologischen Begutachtung. Der Blutaustritt erfolgt unter den zuletzt genannten Umständen entweder in der Nähe des Ortes, an dem die Gewalteinwirkung gegen den

Schädel stattfand, also an irgendeiner Stelle der Gehirnkonvexität oder in den Meningen — z. B. aus der A. meningea media — oder an einem der Stelle der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Orte — Blutung durch Contrecoupwirkung (Hartwell) — oder schließlich im Innern der Hirnsubstanz, z. B. in der Umgebung der Ventrikel oder auch in der innern Kapsel. Die Blutung kann — und das ist der häufigere Fall — sofort in dem Momente der Verletzung erfolgen.

So beobachtete ich einen 52jährigen Mann, der von einem leeren Bierfaß, das von einem Wagen fiel, am Kopf getroffen wurde. Es entstand keine äußere Verletzung, jedoch sofort eine totale Hemiplegie. Die Gefäßwände waren nur wenig verhärtet.

In einem anderen Fall entstand bei einem 45jährigen Arbeiter, dem ein Stück hartgefrorener Sand aus 4 Meter Höhe gegen den Kopf gefallen war, eine Hautwunde am Kopf und eine rechtsseitige Hemiplegie, zu der sich später Krampfanfälle hinzugesellten. In diesem Falle bestand ausgeprägte Arteriosklerose.

Die Blutung kann aber auch erst später, nach Verlauf von einigen Tagen, selbst nach Ablauf von Wochen und Monaten erfolgen. Ja, es werden seltene Fälle in der Literatur (Martial) beschrieben, bei welchen die Hämorrhagie erst nach ca. einem halben Jahr eingetreten sein soll.

In dem ersten der vier folgenden Fälle trat die Spätapoplexie nach $^1/_2$ Tag, in dem zweiten nach $1^1/_2$ Tagen, in dem dritten nach 5, und in dem vierten nach 12 Tagen auf.

Ein 52jähriger arteriosklerotischer Schlosser wollte mittels eines Hebebaumes einen Straßenbahnwagen aufrichten. Hierbei wurde ihm plötzlich schwindlig, er taumelte, mußte sich niedersetzen, arbeitete dann jedoch weiter — wenn auch mit Anstrengung. Nach ca. 12 Stunden, nachdem er auf dem Klosett gewesen war, bekam er eine Apoplexie ang. mit Sprachstörung. Letztere bildete sich bald zurück und es blieb eine — auf das Kleinhirn zu beziehende — schwere Bewegungsstörung des linken Armes und Beines übrig.

42 jähr. Steinschläger, keine Lues, kein Potus, war vor dem Unfall niemals ernstlich krank. Am 13. April 1910 wollte er einen schweren Stein hochhebeln und benutzte dazu seine Picke. Dieselbe rutschte ab und Patient taumelte vornüber und fiel mit dem Kopf gegen eine Steinwand. Keine Bewußtlosigkeit, keine äußere Wunde, sondern lediglich starke Beule. Patient verspürte zwar Sausen im Kopf, arbeitete aber weiter. Das Kopfsausen wurde am folgenden Tag stärker, außerdem trat Schwindelgefühl auf (Zeugenaussagen). Am 15. früh war das Gesicht schief, Patient war verwirrt und stürzte, als er sich aus dem Bett erheben wollte, zusammen. Der Arzt beobachtete, daß sich im Verlaufe der folgenden Stunden eine linksseitige Lähmung herausbildete. Nie Krämpfe. August 1910 fand ich folgendes: Linke Pupille etwas exzentrisch, beide Pupillen reagieren gut auf Licht und Näheeinstellung. Linker Arm und linkes Bein in leichter Beuge — resp. Streckencontractur, beide Glieder paretisch, leichte Hypalgesie auf der ganzen Körperoberfläche, Gang links spastisch-paretisch. Steigerung des linken Patellarreflexes. Fußklonus links, Sohlenreflex links: fächerförmige Spreizung der Zehen, Bauchreflex links nicht sicher zu erzielen. Arteriosklerose, Puls beschleunigt. Vergeßlichkeit.

55 jähriger Brauer, welchem am 28. Juli eine schwere Kellertür auf die linke Seite des Körpers und des Kopfes gefallen war. Bewußtlosigkeit war nicht eingetreten, der Verletzte hatte bis zum 3. August weiter gearbeitet, war dann ins Krankenhaus gegangen und hatte nach einigen Tagen hier eine linksseitige Hemiplegie bekommen.

In einem dritten Fall war ein 53 jähriger Zimmerer $^1/_2$ Meter tief gefallen und mit dem Kopf aufgeschlagen. Keine Bewußtlosigkeit. Nach 12 Tagen Apoplexie mit linksseitiger Hemianopsie.

Aus den näheren Umständen aller vier Fälle ergab sich — wie alle Gutachter zugegeben hatten — daß es sich um traumatisch veranlaßte Blutungen gehandelt hatte.

Nach Bollingers (im übrigen noch nicht einwandsfrei bewiesener) Hypothese hat man sich den verspäteten Eintritt der Blutung, die sogen. „Spätapopl xie“ folgendermaßen zu erklären: Infolge des Trauma und zwar wahrscheinlich durch das schnelle Ausweichen des Liquor cerebrospinalis (Duret, Gussenbauer) kommt es zu kleinen Nekrosen und Erweichungsherden an verschiedenen Stellen des Gehirns. Befindet sich zufällig ein Gefäß

in einem solchen Erweichungsherde oder in seiner unmittelbarsten Nähe, so wird das Gefäß dadurch zum locus minoris resistentiae, daß der normalerweise die Gefäßwand stützende und schützende Druck des gesunden Hirngewebes wegfällt, oder dadurch, daß die Gefäßwand selbst von dem Erweichungsprozeß des Nachbargewebes allmählich ergriffen wird. Bei der kleinsten Veranlassung kann nunmehr die geschwächte Gefäßwand reißen. Von dieser Spätblutung ist zu trennen die sogenannte „Nachblutung", deren Wesen darin besteht, daß eine zur Ruhe gekommene primäre Blutung aus irgend einem Grunde wieder losbricht.

Es entsteht jetzt zuerst die außerordentlich bedeutungsvolle Frage, ob die völlig gesunde Gefäßwand eines im Innern des Gehirnes gelegenen Gefäßes durch ein den Kopf direkt oder indirekt treffendes Trauma bei intaktem Schädeldach im Moment des Unfalls zum Platzen gebracht werden kann. Man nimmt im allgemeinen an, daß dies nicht möglich sei. Diese — ganz und gar nicht exakt bewiesene — Annahme kann für die praktische Begutachtung bis zu einem gewissen Grade als Regel gelten, wenn es auch zweifelsohne vorkommt, daß gewisse Formen oder Grade der Gewalteinwirkung auch ein normales Gefäß zum Reißen bringen (z. B. machen manche Autoren diese Voraussetzung, wenn es sich um kindliche Gefäße handelt). Im allgemeinen — und dies ist ein für die Begutachtung wichtiger Punkt — hat man somit die Berechtigung, bei der Ruptur eines Gehirngefäßes im direkten Anschluß an ein die Schädelknochen unversehrt lassendes, nicht extrem schweres Trauma eine vor dem Unfall schon vorhanden gewesene lokale Gefäßerkrankung als wahrscheinlich anzunehmen.

Gilt dieser Satz praktisch für die im Momente des Traumas zustandekommenden Blutungen, so hat er jedoch nur bedingte Gültigkeit für die Spätblutungen. Wie schon oben angedeutet wurde, als von der Schädigung der Gefäßwand durch benachbarte traumatisch entstandene Hirngewebsnekrosen die Rede war, ist es unter gewissen für den Verletzten besonders ungünstigen Verhältnissen möglich, daß das Trauma selbst auf indirektem Wege — via Gewebsnekrose — eine sekundäre Gefäßwanderkrankung hervorruft und somit die für den Eintritt der Hämorrhagie erforderlichen Vorbedingungen schafft.

Wie sich aus Untersuchungen ergibt, die Friedmann vom klinischen Standpunkt und Kronthal, Sperling und andere vom anatomischen Standpunkt aus angestellt haben, können schwere allgemeine Körpererschütterungen außer jener indirekten wahrscheinlich auch eine direkte Gefäßschädigung erzeugen. Friedmann machte zuerst nachdrücklich darauf aufmerksam, daß sich nach Kopfverletzungen nicht selten andauernde Zustände cerebraler Congestion mit Erschlaffung der Gefäßwände einstellen. In Übereinstimmung hiermit konstatierten die oben genannten anatomischen Untersucher nach schweren Unfällen auffällige, zum Teil auf das Zentralnervensystem beschränkte Arteriosklerose. (Auf letztere ist auch wiederholt von klinischer Seite [Mendel, Schuster] hingewiesen worden.) Aus dem Gesagten ergibt sich, daß für das Zustandekommen einer Spätapoplexie außer der Bollingerschen Erklärung noch eine andere Erklärungsmöglichkeit vorliegt, nämlich die, daß im Anschluß an den Unfall zuerst eine Erschlaffung oder Veränderung des Gefäßtonus auftritt, diese dann im Laufe der Wochen resp. Monate zur Wanderkrankung und schließlich — bei dem Hinzutreten einer Gelegenheitsursache — zur Spätblutung führt.

Der soeben aufgestellte Satz, daß bei jeder traumatisch — unter Schonung

der Schädelknochen — entstandenen Hirnblutung wahrscheinlich eine Gefäßerkrankung vor dem Unfall dagewesen sein müsse, ist demnach — um für alle Fälle Gültigkeit zu haben — dahin zu präzisieren, daß eine Gefäßerkrankung vor dem Augenblicke der Ruptur vorhanden gewesen sein muß.

Die versicherungsrechtliche Wichtigkeit des zuletzt besprochenen Punktes mag an zwei Beispielen kurz gezeigt werden:

Ein 31 jähr. früher syphilitisch gewesener Hausdiener R. hatte sich in selbstmörderischer Absicht mit einem Revolver in die rechte Kopfseite geschossen. Die Kugel hatte den Knochen nicht verletzt, sondern war (Prellschuß) um das rechte Parietale herumgegangen und mehrere Zentimeter hinter der Einschußöffnung wieder herausgekommen. Es war jedoch sofort eine linksseitige typische Hemiplegie entstanden. Der Patient verlangte nun die Invalidenrente. Ob er dieselbe bekommen konnte, oder nicht, hing davon ab, ob lediglich die vorsätzlich beigebrachte Verletzung Schuld an der Invalidität war, oder ob noch andere Momente erhebliche teilursächliche Bedeutung hatten. Da der Patient ausgesprochene und starke peripherische Gefäßveränderungen hatte, so konnte man gutachtlich darauf hinweisen, daß der in selbstmörderischer Absicht geschehene Prellschuß bei einem gefäßgesunden Menschen wahrscheinlich nicht die gleichen schweren Folgen gehabt hätte, daß somit den als sicher vorhanden anzunehmenden cerebralen Gefäßveränderungen die Rolle einer wesentlichen Teilursache für die Invalidität zuerkannt werden müßte. Patient erhielt seine Rente.

Bei der privaten Unfallversicherung, die auf ganz anderen Voraussetzungen aufgebaut ist als die öffentliche Unfallversicherung und infolgedessen den Begriff der traumatischen Entstehung eines Leidens sehr eng begrenzt, gereicht das Vorbestehen der Gefäßwandverhärtung dem Patienten zum Nachteil:

Bei einem zwischen 50 und 60 Jahren alten Herrn K. war eine von Hemiplegie gefolgte Apoplexie in dem Augenblicke erfolgt, in dem er aus einem Laden auf die Straße trat und einige Treppenstufen herabzuschreiten hatte. Er war dabei leicht gestolpert, jedoch keineswegs gefallen. Patient behauptetete, daß durch das Stolpern die Apoplexie entstanden sei, daß somit ein Unfall vorliege. Die Versicherungsgesellschaft dagegen faßte den Zustand als Folge eines (in der Police ausdrücklich als nicht entschädigungspflichtig bezeichneten) gewöhnlichen Schlaganfalles auf. In Foro spitzte sich die Sache dahin zu, ob „bei Annahme des Nichtvorhandenseins der Verhärtung der Hirngefäße dem Vorgang auf der Treppe eine derartige Bedeutung beizulegen sei, daß er den Krankheitszustand des Klägers herbeigeführt hätte“. Da die Apoplexie bei dem Stolpern auf der Treppe zweifellos nicht erfolgt wäre, wenn es sich um einen Mann mit jugendlichen Gefäßen gehandelt hätte, so konnte ich die mir vom Gericht gestellte Frage verneinen und der Patient wurde mit seiner Klage abgewiesen.

Die forensische Beurteilung der Gehirnblutung in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht und vor allem hinsichtlich der differentialdiagnostisch wichtigen Kriterien, die für die traumatische oder nicht traumatische Natur einer Hirnapoplexie sprechen, ist in der Literatur mehrfach der Gegenstand eingehender Bearbeitung gewesen. Näheres in dieser Spezialfrage ergeben die Arbeiten von Israel, Stadelmann, Schilling und Wimmer.

Begreiflicherweise ist die Art der Gefäßerkrankung, ob es sich um echt arteriosklerotische, um syphilitische, um aneurysmatische oder schließlich um Veränderungen der Gefäßwand handelt, welche mit Herz- und Nierenleiden oder mit der hämorrhagischen Diathese in Verbindung stehen, von untergeordneter Bedeutung. Das Wesentliche, mag es sich nun um eine sofort oder erst später nach dem Unfall eintretende Apoplexie handeln, ist, daß in der großen Mehrzahl der Fälle überhaupt eine Gefäßwand-Veränderung bestehen muß, ehe ein Blutaustritt erfolgen kann. Weiter oben wurde schon gesagt, daß ein durch seine Erkrankung zur Ruptur prädestiniertes Gefäß bei der geringfügigsten Veranlassung bersten könne.

Welche Veranlassungen und auslösenden Momente kommen nun hier in

der Regel in Betracht? Allen als Gelegenheitsursache für den Eintritt einer Blutung wirkenden Momenten ist der Umstand gemeinsam, daß es sich stets um plötzliche Steigerung des Blutdrucks handelt. Eine derartige Blutdrucksteigerung kommt bei großen Muskelanstrengungen, bei Stauungen im kleinen Kreislauf und bei Gemütserregungen vor. Das Heben einer schweren Last (vgl. weiter oben), ein plötzlicher Hustenstoß, starkes Niesen (Oppenheim, O. Bruns), die Defäkation, der Coitus, Arbeiten in großer Hitze, Schreck, Wut, die Einwirkung eines beliebigen, stark erschütternden Traumas usw. führen oft zu einer Blutdrucksteigerung und dadurch gelegentlich zur Hirnblutung. Auch ist hier an den plötzlichen und starken Wechsel des Luftdrucks sowie an die Einwirkung des Alkohols und anderer Herz- und Gefäßgifte zu erinnern. Manchmal wirken offenbar mehrere der genannten blutdrucksteigernden Momente im Augenblick des Eintritts der Gefäßruptur zusammen (so in dem Falle Oppenheims die sexuelle Erregung und der Niesact), manchmal ist aber auch kein einziger jener blutdrucksteigernder Faktoren nachweisbar (Entstehung einer Apoplexie im Schlaf). Die zuletztgenannte Tatsache muß man ganz besonders im Auge behalten, wenn man sich gutachtlich darüber äußern soll, welches die Ursache für den Eintritt einer Hirnblutung gewesen ist. Meist kann man nur ein Wahrscheinlichkeitsurteil abgeben (Oppenheimscher Fall, eigener Fall *R*), und nur in relativ seltenen Fällen, vor allem, wenn das Trauma ein sehr grobes war, kann man sich mit Bestimmtheit äußern. Die Schwierigkeit der Begutachtung wird dabei noch dadurch erhöht, daß das fragliche, eventuell als Trauma anzusehende Ereignis unter Umständen nicht die Ursache, sondern die erste Folgeerscheinung der Hirnblutung sein kann. (So das Stolpern auf der Treppe in meinem Fall *K*.)

In symptomatologischer Hinsicht ist zu bemerken, daß das klinische Bild einer traumatischen direkten oder Spätapoplexie naturgemäß von dem Sitz der Blutung abhängt. Eine Besonderheit der traumatischen Apoplexien, besonders der Spätapoplexien liegt darin, daß sich die Blutung (infolge des Ausweichens des Liquor) relativ häufig in der Gegend der Ventrikel oder des Aquaeductus Sylvii entwickelt. Freilich spricht das Vorhandensein einer einseitigen oder doppelseitigen inneren oder totalen Ophthalmoplegie trotz des Vorangegangenseins irgend eines Unfalles bei der Vieldeutigkeit des Symptoms in pathogenetischer Hinsicht nicht ohne weiteres für ihre traumatische Entstehung.

Trotzdem die Bezeichnung „Spät"-Apoplexie schon darauf hinweist, mag dennoch noch einmal besonders hervorgehoben werden, daß die Kranken in der Zwischenzeit zwischen dem Unfall und dem Auftreten der Spätblutung entweder ganz beschwerdefrei sind oder nur leichte und unbestimmte Klagen haben. Sie weisen höchstens Reflexsteigerung und ähnliche Symptome auf und werden infolgedessen nicht selten als Neurastheniker oder Hysteriker angesehen. Es beweist deshalb bei einer Spätapoplexie nichts gegen die Bedeutung des in Frage stehenden Unfalles, wenn der Verletzte nach dem Unfall noch weiter gearbeitet hat.

Zusammenfassend lassen sich die Beziehungen der Hirnblutung zum Unfall nach dem Obigen somit folgendermaßen fixieren: Die alleinige Ursache einer Hirnblutung ist ein Unfall äußerst selten, die wesentliche Teilursache dagegen oft. Eine Besonderheit in symptomatologischer Hinsicht ist bei der taumatischen Apoplexie insofern vorhanden, als der Sitz der Blutung relativ häufig in der Gegend des 3. und 4. Ventrikel ist. Der Eintritt einer Spätapoplexie, d. h. die etappenweise sich vorbereitende Entwicklung einer Hirn-

blutung, die vielleicht gleichfalls als eine traumatisch bedingte Besonderheit des Krankheitsbildes angesehen werden könnte, ist ein Ereignis, wie es offenbar auch ohne Trauma recht häufig vorkommt. Denn auch ohne Trauma gibt es Gehirnblutungen, die durch Übergreifen des Krankheitsprozesses von der Hirnsubstanz auf die Gefäßwand entstanden sind.

Schließlich sei noch im Hinblick auf die Bestimmungen des öffentlichen Unfallversicherungsgesetzes darauf hingewiesen, daß selbstverständlich ein genügend erhebliches Trauma verschlimmernd auf den Verlauf einer — im übrigen nichttraumatischen — Hirnblutung einwirken kann.

Für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit lassen sich nur ganz allgemeine Direktiven geben. Bei frischen Blutungen und in den ersten Wochen nach denselben besteht natürlich völlige Erwerbsunfähigkeit. Wenn der Patient nach einiger Zeit wieder mehr oder weniger Herr seiner Glieder geworden ist, so kann sich wieder eine teilweise Erwerbsfähigkeit einstellen. Bei der genaueren Abschätzung der Erwerbsfähigkeit ist besonders auf das psychische Befinden zu achten und auch die Gefahr einer eventuellen neuen Blutung zu berücksichtigen. Auch wenn sich die objektiven Krankheitszeichen wieder völlig zurückgebildet haben, sind wir nicht ohne weiteres berechtigt, die etwaigen Klagen des Patienten für unbegründet zu erklären. Wiederherstellung der vollen Erwerbsfähigkeit nach Hirnblutungen kommt vor, gehört aber zu den großen Seltenheiten.

II. Progressive Paralyse.

Die erste und wichtigste Frage, die sich bei der Erörterung des Zusammenhanges von Trauma und progressiver Paralyse erhebt, ist die: kann bei einem völlig gesunden Menschen eine echte progressive Paralyse lediglich durch eine — irgendwie geartete — Verletzung entstehen? Durchmustern wir die Literatur, die sich mit diesem Punkte besonders eingehend beschäftigt hat, so finden wir sowohl Autoren, die das Vorkommen einer traumatischen Paralyse bejahen (E. Mendel, Meschede, Seiffer, Lui, Reinhold, Marie et Violet u. a.), als auch solche, die die rein traumatische Entstehung der Paralyse unbedingt ablehnen (F. Schulze, Obersteiner, Brissaud, Raymond, Ziehen, Kaplan, K. Mendel u. a.). Dabei fällt auf, daß die Anzahl derjenigen Autoren, die sich gegen die Möglichkeit einer rein traumatischen Genese der Paralyse aussprechen, im Laufe der Jahre in gleichem Schritt mit der Zunahme und Vertiefung unserer Kenntnisse der pathologisch-anatomischen Grundlagen des Krankheitsprozesses immer größer wurde, während umgekehrt die Zahl der für die traumatische Paralyse eintretenden Aerzte immer weiter abnahm. Man erkannte immer mehr, daß die ganze Eigenart des pathologischen Prozesses gegen die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Krankheit sprach (Kölpin). Der entscheidende Schlag gegen die Lehre von der rein traumatischen Paralyse, der für sich allein mehr Bedeutung besitzt als sämtliche früher angeführten Gründe, ist erst in den allerletzten Jahren mit Hilfe der Wassermannschen Reaktion geführt worden. Nachdem durch die übereinstimmenden Resultate zahlreicher Untersuchungen festgestellt worden war, daß fast in vollen hundert Prozent das Blut der Paralytiker stark positiv reagierte, war ein neues klinisches Symptom gefunden, das einmal die echte Paralyse gegen die zahlreichen ähnlichen klinischen Bilder abzugrenzen erlaubte, andererseits aber bewies, daß es sich bei der progressiven Paralyse in der Tat um einen ganz spezifischen pathologischen Prozeß handelte. Die

Spezifizität des Krankheitsprozesses besteht eben darin, daß zu seiner Entstehung frühere Syphilis unentbehrlich ist. Mithin kann eine Ursache allein, eine Verletzung — selbst wenn sie noch so schwer wäre und auch in jeder anderen Hinsicht noch so geeignet erschiene — nie und nimmer eine echte progressive Pa alyse hervorrufen.

Alle Gründe, die man bisher zugunsten der Entstehung der Paralyse durch Unfälle angeführt hat, sind durch den endlich erbrachten Beweis, daß die Syphilis in der Vorgeschichte der Paralytiker eine conditio sine qua non ist, hinfällig geworden. Selbst ein Zusammentreffen des typischen, anscheinend eindeutigen somatisch-psychischen Symptomenkomplexes der Paralyse mit der schwersten Kopfverletzung oder mit gehäuften anderen Unfällen (Marie et Violet neunmaliger Knochenbruch) kann nicht mehr für das Vorhandensein einer rein traumatischen Paralyse ins Feld geführt werden, nachdem sich gezeigt hat, daß bei der echten Paralyse stets Syphilis im Spiele ist. Die meisten derjenigen Fälle, in welchen nach einem Trauma ein an Paralyse erinnerndes oder das typische klinische Bild der Paralyse zur Entwicklung kam, ohne daß jedoch Lues vorhanden war, erklären sich durch die später noch genauer zu erörternde Tatsache, daß das Bild der Paralyse von anderen Krankheiten vorgetäuscht werden kann. Was schließlich die wenigen in der Literatur beschriebenen Fälle angeblich rein traumatischer Paralyse angeht, in welchen die makroskopische und mikroskopische Untersuchung die Diagnose bestätigte, während jedes Anzeichen überstandener Syphilis in dem Gehirn und in den Organen vermißt wurde, so ist zu bedenken, daß weder die makroskopischen noch die mikroskopischen Kennzeichen des paralytischen Prozesses absolut eindeutig und unbedingt zuverlässig sind, und daß andererseits bei weitem nicht bei allen früher syphilitisch Gewesenen anatomisch nachweisbare Überreste der Infektion auffindbar sind. Einige der publizierten Fälle sind ohne weiteres zu beanstanden. So z. B. scheinen mir die im Falle Reinholds (Paralyse nach Fall auf das Gesäß) gefundenen cerebralen Gefäßveränderungen keineswegs den Verdacht eines syphilitischen Ursprungs auszuschließen. Übrigens bestand auch in dem vorher erwähnten Fall von Marie et Violet der Verdacht auf (hereditäre) Syphilis.

Nachdem wir so gesehen haben, daß für die Entstehung jeder Paralyse die Syphilis ätiologisch unentbehrlich ist, müssen wir konsequenterweise auch die weitere, häufig in der Literatur diskutierte Frage, ob ein (im übrigen geeignetes) Trauma — wenn nicht allein und an und für sich — so doch im Verein mit anderen schweren Noxen (abgesehen von der Lues) die Paralyse erzeugen könne, verneinen. Als solche unterstützende anderweitige Noxen hat man den Alkoholismus, die Einwirkung starker Alkaloide und schwerer Gifte, starke Hitzeinwirkung, geistige Überanstrengung usw. genannt.

Man hat vielfach gewisse experimentelle Untersuchungen zur Stütze der Annahme herangezogen, daß das Trauma — besonders bei einem vorher durch irgend eine Schädlichkeit (Alkohol, Überarbeitung) geschwächten Gehirn — eine progressive Paralyse erzeugen könne. Die bekanntesten hierher gehörigen tierexperimentellen Untersuchungen sind diejenigen von E. Mendel, Scalgliosi, de Luzenberger, Schmaus und Bikeles. Ohne den Wert dieser Arbeiten in allgemein pathologischer Hinsicht zu verkennen, halte ich sie für das zur Diskussion stehende Thema für recht wenig beweiskräftig. Denn erstens sind die post mortem gefundenen anatomischen Veränderungen, vor allem die mikroskopischen, wie sie von de Luzenberger und von Scagliosi an den Ganglienzellen beschrieben wurden, keineswegs für die progressive

Paralyse pathognomonisch, sondern finden sich auch bei anders gearteten Krankheitsprozessen. Ferner darf man wohl kaum die bei Hunden experimentell erzeugten klinischen Erscheinungen (E. Mendel) mit den Symptomen der menschlichen Pathologie vergleichen, wenn es sich um ein im wesentlichen in der psychischen Sphäre gelegenes Krankheitsbild handelt.

Es kann nicht geleugnet werden, ja es ist sogar auf Grund unserer Kenntnisse der an anderen Geweben unseres Körpers traumatisch erzeugten Veränderungen von vornherein zu erwarten, daß nach geeigneten Verletzungen des Kopfes anatomische Bilder chronisch entzündlicher Natur zur Entwicklung gelangen, die denen der progressiven Paralyse bis zu einem gewissen Grade ähneln, und die infolgedessen auch von mehr oder weniger paralyseähnlichen klinischen Symptomen begleitet sind. Auf derartige, der Paralyse anatomisch und klinisch ähnelnde Fälle hat B. Sachs hingewiesen. In ihrer Aetiologie spielt statt des Trauma nicht selten der Alkohol oder irgend ein anderes Gift eine Rolle, und es ist infolgedessen begreiflich, daß sich beim Zusammentreffen eines Trauma mit einer jener anderen Noxen ganz besonders leicht ein pseudoparalytisches Bild entwickelt. Das klinische Ensemble der Paralyse — wenigstens soweit Augenblicksbilder in Betracht kommen — kann aber auffälligerweise auch durch Gehirnveränderungen vorgetäuscht werden, die sich von den pathologisch-anatomischen Veränderungen der Paralyse recht weit entfernen. Auch solche Krankheitsprozesse haben gelegentlich traumatischen Ursprung. So habe ich einen Kranken mit traumatischem Hirnabszeß gesehen, der durchaus das Krankheitsbild eines Paralytikers darbot. Das bekannteste hierher gehörige Krankheitsbild ist wohl die von Köppen beschriebene Dementia posttraumatica. Diese Krankheit findet ihre anatomische Begründung in kleinen Verletzungen, Blutungen und encephalitischen Herden an der Basis des Stirnlappens, in der Spitze des Schläfenlappens und des Hinterhauptslappens. Die Dementia posttraumatica kann klinisch zwar gewissen, besonders den ohne ausgeprägte Erregungszustände einhergehenden „dementen" Formen der Paralyse außerordentlich ähneln, unterscheidet sich aber von ihnen in der Regel dadurch, daß die Demenz keine so hochgradige ist und nicht die charakteristischen ethischen Defekte aufweist. In somatischer Hinsicht läßt die posttraumatische Demenz ausgeprägte Pupillenstarre und das Fehlen der Patellarreflexe meist vermissen. Übrigens wird der zuletzt genannte differentialdiagnostische Unterschied gegenüber der echten Paralyse nicht von allen Autoren (K. Mendel, Stein) anerkannt.

All den genannten, entweder lediglich durch ein Trauma oder durch das Zusammentreffen eines Traumas mit einer anderen Schädlichkeit erzeugten Krankheitsbildern fehlt, auch wenn sie noch so sehr der Paralyse gleichen, ein Symptom, nämlich der positive Ausfall der Wassermannschen Reaktion im Blut resp. liquor cerebrospinalis; sie sind infolgedessen nicht syphilogen, nicht auf syphilitisch infiziertem Boden gewachsen und sind somit keine echten Paralysen.

Müssen wir demnach, solange keine Lues vorangegangen ist, die Möglichkeit in Abrede stellen, daß ein durch irgendwelche chronische Vergiftung, Überarbeitung oder sonstige Schädlichkeit invalide gewordenes Gehirn durch ein hinzutretendes Trauma paralytisch werden könne, so entsteht die weitere Frage, ob es denn möglich sei, daß ein früher syphilitisch Gewesener durch traumatische Einflusse zum Paralytiker wird. Diese Frage kann man schon a priori mit großer Sicherheit mit „Ja" beantworten. Denn wenn nach allgemeiner Annahme jede andere hinreichend bedeutungsvolle Ursache im-

stande ist, bei einem syphilitisch Infizierten eine Paralyse zur Entwicklung zu bringen, so kann dies auch ohne weiteres, ja vielleicht noch eher, von einer Kopfverletzung angenommen werden, sofern diese nur eine gewisse Erheblichkeit besitzt. Die meisten Autoren erkennen demnach ohne weiteres diese auxiliäre Rolle des Trauma in der Ätiologie der progressiven Paralyse bei alten Luetikern an (vgl. Gudden, Hirschl, Windscheid, Weber u. a.). Es ist bemerkenswert, daß ein — sonst geeignetes — Trauma auch bei hereditär Syphilitischen den Ausbruch der progressiven Paralyse veranlassen kann. Allerdings trägt in solchen Fällen die Paralyse — wie übrigens auch die auf nicht traumatischem Wege bei hereditär Syphilitischen zustande gekommene Paralyse — nicht stets die klassischen Züge der Krankheit, sondern macht einen klinisch etwas „abgeblaßten“ Eindruck.

Diejenigen Fälle, bei welchen der Unfall als Mit-Ursache für das Auftreten der progressiven Paralyse bei früher syphilitisch Gewesenen in Betracht kommt, spielen bei der praktischen Unfallbegutachtung eine sehr große Rolle. Der Nachweis, daß der zu Begutachtende syphilitisch infiziert gewesen war, ist dabei keineswegs — wie der Gutachter häufig anzunehmen geneigt ist — von größter Wichtigkeit (er schließt nach dem soeben Gesagten auch ganz und gar nicht das Bestehen einer Entschädigungspflicht aus), sondern er ist im Gegenteil praktisch meist belanglos, sobald nur aus den besonderen Umständen des Falles zu folgern ist, daß der Unfall als „wesentliche Teilursache“ in Betracht kommt. Denn bekanntlich genügt eine derartige Sachlage für die öffentliche Unfallversicherung zur Anerkennung des Zusammenhanges zwischen Unfall und Krankheit.

Die in der Rechtsprechung geforderte wesentliche Bedeutung des Unfalles für die Entstehung eines Leidens kann sich bei der Paralyse ebenso wie bei allen andern Krankheiten entweder darin äußern, daß das Trauma bei sozusagen schon völlig vorbereiteter Sachlage als letzte, lediglich auslösende Ursache hinzutritt und sofort nach seiner Einwirkung oder nach ganz kurzem Intervall die Paralyse zum Ausbruch bringt. Oder aber der Unfall kann durch seine Eigenart bei der im Laufe von Monaten oder Jahren erfolgenden allmählichen Entwicklung und Reifung der Krankheit einen unmittelbar und mittelbar wirksamen ätiologischen Faktor darstellen, der den übrigen für die Entstehung der Paralyse in Betracht kommenden ätiologischen Faktoren bis zu einem gewissen Grade gleichgestellt werden kann.

Eine „Auslösung“ des Krankheitsbildes durch das Trauma würde man im folgenden Fall annehmen.

Ein 40 jähriger, früher syphilitisch gewesener Arbeiter fällt bei der Arbeit von einer einige Meter hohen Leiter. Er hatte bis zu diesem Unfall angeblich nie ein nennenswertes Krankheitszeichen dargeboten, jedenfalls bis zu dem Unfall ohne Pause gearbeitet. Nach dem Unfall (Quetschwunde der Kopfhaut) kurze Bewußtlosigkeit. Einige Tage später tritt plötzlich nachts ein Krampfanfall mit nachfolgendem Verwirrtheitszustand und Toben auf. Diese Erscheinungen gehen nach kurzer Zeit wieder zurück. Nach einigen Monaten werden jedoch Sprachstörung, Analgesie starke Patellarreflexsteigerung festgestellt und die Diagnose progressive Paralyse gestellt.

Etwas anders lagen die Verhältnisse im folgenden Fall, in dem sich die Krankheit ganz allmählich unter der Nachwirkung einer erheblichen Kopfverletzung entwickelte. In diesem Falle bildete der Unfall in der Tat eine den übrigen ätiologischen Schädlichkeiten völlig gleichgestellte Noxe.

Ein 37 jähr. Geschäftskutscher, der Syphilis leugnete, aber eine Narbe am Penis hatte, war am 11. Mai 07 beim Abladen von schweren Fässern abgerutscht und $1^1/_2$ Meter tief auf Asphaltpflaster gefallen. Ob Bewußtlosigkeit da war oder nicht, ließ sich nicht sicher feststellen. Nachdem Patient aufgerichtet worden war, war er „unklar im Kopf“

und klagte über Kopf- und Rückenschmerzen. Er scheint auch eine gewisse Störung der Sprache gehabt zu haben, denn in der polizeilichen Unfallfeststellung ist von „Quetschung des rechten hinteren Beckens, des Rückens, Erschütterung des Kopfes und der Nerven und „Sprachverminderung“ die Rede.

Patient arbeitete trotz seiner Kopf- und Rückenschmerzen weiter bis Mitte Juni und ging dann zum Arzt, der ihn an „rheumatischen Beschwerden“ behandelte und einigermaßen wiederherstellte. Vom Arzt entlassen war er nicht voll arbeitsfähig, sondern tat nur leichte Arbeit mit Unterbrechungen und klagte andauernd über heftige Hinterkopf- und Kreuzschmerzen. Im April 08, ca. 1 Jahr nach dem Unfall, fand der Arzt geistige Schwäche, Silbenstolpern und Reflexsteigerung und diagnostizierte Paralyse. Im August 09 konnte ich eine ausgeprägte Paralyse mit Pupillenträgheit und -Differenz, Analgesie, Sprachstörung usw. feststellen und erklärte den Unfall für eine wesentliche Teilursache des Leidens.

In rein wissenschaftlicher Hinsicht haben wir durch die Erledigung der im vorstehenden erörterten Fragen die verschiedenen Möglichkeiten des ätiologischen Zusammenhanges eines Unfalles mit der progressiven Paralyse erschöpft. Da es aber für die Unfallbegutachtung in der Regel gleichbedeutend ist, ob eine Krankheit durch den Unfall von Hause aus erzeugt, oder ob die zur Zeit des Unfalles schon vorhandene Krankheit nur wesentlich ungünstig beeinflußt worden ist, so müssen wir noch untersuchen, ob ein Unfall in dem zuletzt angedeuteten Sinne wirksam sein kann.

Während wir bisher annahmen, daß zur Zeit des Unfalles die Paralyse noch nicht bestand, setzen wir nunmehr voraus, daß das Trauma ein schon paralytisches Individuum befällt.

Die wesentliche ungünstige Beeinflussung eines vorhandenen Leidens kann nun entweder in einer Beschleunigung des ganzen Krankheitsablaufes oder in einer Verschlimmerung einzelner oder aller Spmytome bestehen. Es fragt sich somit, ob ein Trauma die beiden genannten Wirkungsarten auf den Verlauf einer Paralyse ausüben kann. Hierauf müssen wir unbedingt mit Ja antworten. Auch bei dieser Art des Zusammenhanges kommen wieder außer den direkten und unmittelbaren Unfallwirkungen, der lokalen Verletzung, dem Schreck, der Erschütterung des Gehirns oder des ganzen Körpers, den Schmerzen usw. die zahlreichen und kaum einzeln zu analysierenden mittelbaren und indirekten Folgen des Traumas, das Krankenlager, die veränderte Lebensweise, der event. Krankenhausaufenthalt, die Sorge usw. in Betracht.

Wenn wir z. B. sehen,

daß ein 41 jähriger Brauer *R.*, der zwar schon vor seinem Unfall (Eindringen eines Splitters in die Hand) einen schwerfälligen Gang und eine Störung der Sprache gehabt hatte, aber noch im Betriebe gearbeitet hatte, im Laufe einer (sich 4 Wochen später an die Verletzung anschließenden) schweren Phlegmone und Sehnenscheideneiterung ein „unruhiges, verstörtes und auffälliges Wesen“ zeigte, das sich so rasch steigerte, daß Patient einer Irrenanstalt überwiesen werden mußte,

so werden wir diese Verschlimmerung auf den Unfall beziehen müssen. Denn die schwere, mit Fieber einhergehende und den Allgemeinzustand erheblich beeinflussende Erkrankung der Hand, die wiederholten in Chloroformnarkose vorgenommenen Operationen, die schmerzhafte Nachbehandlung usw. usw. mußten unbedingt für das ziemlich unvermittelte Auftreten der offenbaren geistigen Störung verantwortlich gemacht werden.

Der Fall einer wesentlichen Verschlimmerung und gleichzeitiger Beschleunigung des Krankheitsverlaufs liegt in den folgenden Beispielen vor:

34 jähriger Schlosser fiel von einer 6 Meter hohen Leiter auf Straßenpflaster, Blut kam aus Mund, Nase und Ohren und Patient wurde bewußtlos ins Krankenhaus gebracht. Hier war er erst nach ca. 10 Tagen wieder völlig bei Bewußtsein. Auffällige Euphorie, keine äußerliche Verletzung. Nach 4 Wochen Entlassung mit somatisch nega-

tivem Befund. Nach weiteren 3 Monaten versuchte Patient die Arbeit wieder aufzunehmen, fiel jedoch durch Vergeßlichkeit und geistige Schwäche auf, 7 Monate nach dem Unfall wurde Pupillenträgheit, Reflexsteigerung und Schwanken beim Augenschluß konstatiert und nach einigen weiteren Monaten erschien die Diagnose der progressiven Paralyse sicher. Wassermann positiv. Nachträgliche Erkundigungen ergaben, daß Patient auch vor seinem Unfall ein etwas stilles, abgekehrtes Wesen gehabt hatte, sonst aber unauffällig gewesen und vor allem regelmäßig bei gutem Verdienst gearbeitet hatte. Eine „wesentliche Verschlimmerung" der Paralyse durch das Trauma erschien sicher.

Ein zur Zeit des Unfalles, Febr. 1907, 38 jähriger Schlosser hatte mit 36 Jahren die Zeichen der Tabes dors. dargeboten. Nachdem er Febr. 1907 von einer $2^1/_2$ Meter hohen Leiter gefallen war, trat nach der Aussage des behandelnden Arztes „eine rapide Verschlimmerung, die sich in einem Übergreifen des Prozesses auf das Gehirn" äußerte auf. Wenige Monate nach dem Unfall waren Krämpfe, Sprachstörung und geistige Stumpfheit zur Entwicklung gelangt. Der Tod erfolgte in einem paralytischen Anfall Februar 1909.

Das ziemlich plötzliche Auftreten cerebraler Krankheitserscheinungen bei vorbestehenden tabischen Symptomen, ein Vorkommnis, das auch sonst nicht gar zu selten im Anschluß an die Einwirkung äußerer Momente beobachtet wird, bildete in dem zitierten Fall zweifellos eine durch den Unfall hervor gerufene wesentliche Verschlimmerung. Außerdem hatte der Unfall aber auch eine wesentliche Beschleunigung des ganzen Krankheitsprozesses hervorgerufen, da Patient in einem paralytischen Anfall — noch nicht zwei Jahre nach Auftreten der ersten cerebralen Erscheinungen — gestorben war.

Das Vorkommen eines rapiden „foudroyanten" Verlaufes der Paralyse unter der Einwirkung eines Traumas wird besondres von Weber betont. Weber fand in solchen Fällen neben den echt paralytischen Veränderungen im Gehirn ausgedehnte Arteriosklerose und sieht darin einen weiteren Beweis für die Einwirkung des Trauma auf das Hirn.

Natürlich kann nicht jedes irgendwie geartete Trauma als „wesentliche Teilursache", als auslösendes, wesentlich verschlimmerndes oder beschleunigendes Moment einer progressiven Paralyse in Anspruch genommen werden. Sofern es sich um ein grob mechanisch wirkendes Trauma handelt, wird man verlangen müssen, daß entweder ein den Kopf treffendes oder ein den ganzen Körper resp. die Wirbelsäule und den Rumpf stark erschütternder und beteiligender Unfall in Frage steht. Auf alle Fälle muß aus den Begleit- oder direkten Folgeerscheinungen (Größe der einwirkenden Gewalt, Eintritt von Bewußtlosigkeit, Schwere der gesetzten Verletzung) zu ersehen sein, daß der Unfall ein erheblicher war. Eine leichte Kopfkontusion mit oder ohne Weichteilwunde erfüllt die genannten Bedingungen ebensowenig wie z. B. eine oberflächliche Augenverletzung oder wie eine Quetschung des Rumpfes mit oder ohne Rippenfraktur. Dagegen entsprechen beispielsweise den soeben aufgestellten Forderungen eine schwere Verbrennung des ganzen Körpers (Meyer), die plötzliche Einwirkung eines elektrischen Starkstromes (Adam) und ähnliche Unfälle. Auch können akute Intoxikationen durch Kohlenoxyd, Rauchgase oder durch Alkohol ebenso wie plötzliche übergroße Erhitzung oder Auskühlung des ganzen Körpers in dem angedeuteten Sinn ätiologisch in Betracht kommen.

Wiederholt ist in der Literatur, vor allem in der französischen, ein rein peripher wirkendes Trauma ursächlich mit einer Paralyse in Zusammenhang gebracht worden, besonders dann, wenn sich nach dem Trauma zuerst die Symptome der Tabes und dann erst diejenigen der Paralyse einstellten. Man hat in solchen Fällen versucht, nach Analogie der — übrigens enorm seltenen — Neuritis ascendens, ein Hinaufkriechen des Krankheitsprozesses von der verletzten Extremität über das Rückenmark zum Gehirn zu konstruieren.

Pathologisch-anatomisch hat man nie etwas Derartiges gesehen, auch spricht die Klinik durchaus gegen die Möglichkeit einer derartigen traumatischen Beeinflussung. Daß unter Umständen natürlich auch eine peripherische Verletzung als ätiologisches Hilfsmoment in Frage kommen kann, habe ich oben an dem Beispiel des Brauers *R.* selbst gezeigt. In solchen Fällen stellt aber nicht so sehr das ursprüngliche peripherische Trauma, als vielmehr die Nebenumstände und Folgezustände desselben, die Nahrungssorgen, die Entbehrungen, das Krankenlager, die Schmerzen usw. das schädigende Moment dar.

Ebenso wie eine starke körperliche allgemeine Erschütterung kann auch eine erhebliche seelische Erschütterung — Schreck, Angst usw. — als Hilfsursache für das Zustandekommen einer Paralyse bei einem früher Infizierten oder als verschlimmernder oder beschleunigender Faktor für den Krankheitsablauf in Betracht kommen.

Außer der soeben erörterten Qualität und Quantität des Unfalls muß aber noch eine Reihe anderer Dinge berücksichtigt werden, ehe man einen — wenn auch nur im Sinne des weiter oben gesagten auxiliären — Einfluß des Trauma auf Entwicklung und Verlauf der Krankheit annehmen darf. In erster Reihe sind hier die zeitlichen Verhältnisse zu nennen.

Natürlich darf der fragliche Überfall nicht — wie es bei einem von mir begutachteten Patienten der Fall war — dem Ausbruch der Krankheit sieben Jahre (!) vorangehen und dabei von einem mehrjährigen Intervall völligen objektiven und subjektiven Wohlbefindens gefolgt gewesen sein. Ebensowenig darf umgekehrt — wenigstens wenn es sich darum handelt, ob die Entwicklung der Paralyse unter dem Einfluß des Unfalles erfolgt sei — nicht etwa schon einige Tage nach dem Unfall Pupillenstarre, Fehlen der Reflexe, Analgesie oder ein anderes derartig schwer wiegendes Zeichen der Krankheit vorgelegen haben. (Sobald es sich um die Frage der Verschlimmerung einer schon vor dem Unfall vorhanden gewesenen Paralyse handelt, liegen die Verhältnisse naturgemäß anders.)

Ein absolutes Maximal- und Minimalmaß für die Zeit zu geben, die vom Tage des Unfalles bis zum Auftreten der Krankheit verflossen sein darf, ist selbstverständlich unmöglich. Die meisten Autoren geben als längste Zeit den Zeitraum von zwei Jahren an (Meyer, Weber); ich selbst halte diese Zeitspanne für recht reichlich und würde eher empfehlen — sofern nicht ganz besonders wichtige Gründe dagegen sprechen — als Maximum der „Latenzzeit" ca. ein Jahr anzusetzen. Natürlich wird man verlangen müssen, daß diese Latenzzeit gewisse, wenn auch vielleicht recht wenig ausgesprochene, objektive oder wenigstens subjektive Zeichen aufweist, die auf die in Entwicklung begriffene Krankheit bezogen werden können.

Das Minimum der Zeit, die verstreichen muß, ehe man sich zu der Annahme herbeiläßt, daß der Unfall die Entstehung der Paralyse mitveranlaßt habe, muß auf mindestens einige Monate angegeben werden. Bei der traumatischen Verschlimmerung oder Beschleunigung des Krankheitsablaufes kann das Minimum der Latenzzeit auf Null heruntergehen. Je schneller und unmittelbarer sich die Verschlimmerung des Krankheitsbildes oder die Beschleunigung des ganzen Krankheitsverlaufes nach dem Unfall kundgibt, desto klarer und offensichtlicher ist begreiflicherweise der ursächliche Zusammenhang zwischen Unfall und Krankheit.

Schließlich ist noch zu untersuchen, ob das Trauma imstande ist, dem Krankheitsbilde Züge zu verleihen, die die genuine Paralyse nicht aufweist. Gudden hat bei einer Zusammenstellung von 596 Fällen von Paralyse (dar-

unter 46 traumatischen) gefunden, daß die traumatischen Paralysen relativ oft mit spinalen besonders tabischen Erscheinungen kompliziert sei. Mir ist dies an meinem eigenen, naturgemäß viel kleinerem Material, nicht aufgefallen. Vielmehr habe ich den Eindruck bekommen, daß die traumatisch beeinflußte Paralyse hinsichtlich ihrer Symptomatologie nach keiner Richtung hin Besonderheiten gegenüber der nicht traumatischen Paralysen aufweist. Zu dem gleichen Schluß kommt übrigens auch die neueste zusammenfassende Arbeit über unser Thema, die Wohlwill auf Grund des Hamburger Materiales veröffentlicht hat. Bezüglich des verschlimmernden bezw. beschleunigenden Einflusses des Traumas stellt Wohlwill sich zwar nicht auf einen dem weiter oben Gesagten prinzipiell gegenüberstehenden Standpunkt, doch hat er keineswegs nachweisen können, daß die Paralysen nach Trauma stürmischer verlaufen als andere, und hat „trotz intensivsten Suchens“ einen „Einfluß der Kopfverletzung auf Entstehung und Verlauf der Krankheit“ nicht finden können.

Sobald die Diagnose der progressiven Paralyse einmal mit Sicherheit gestellt ist, wird man — wie bei jeder ernsten geistigen Erkrankung — völlige Erwerbsunfähigkeit annehmen müssen. An diesem Standpunkt müssen wir festhalten, trotzdem wir es nicht gerade selten erleben, daß Paralytiker, selbst solche mit ausgesprochenen psychischen Störungen, arbeiten und verdienen. Nur in gewissen seltenen Ausnahmefällen, bei ganz langsam und ohne Erregungszuständen verlaufenden Fällen wird man noch einen kleinen Rest von Erwerbsfähigkeit annehmen können, wenn der Verletzte nach wie vor ungestört seine frühere Tätigkeit fortsetzt.

III. Hirntumor.

Für den Zusammenhang einer Hirngeschwulst mit einem Trauma gelten im wesentlichen die nämlichen Gesetze, die für den Zusammenhang der Tumoren mit Verletzungen im allgemeinen gelten. Daß in der Tat ursächliche Beziehungen zwischen der Entstehung einer Geschwulst und äußeren mechanischen Einwirkungen resp. Verletzungen möglich sind, hat die Erfahrung schon lange mit Sicherheit gezeigt, doch ist es — wenigstens so weit die echten Geschwülste in Betracht kommen — bisher noch nicht möglich gewesen, diesen Zusammenhang völlig verständlich zu machen. Die Pathologen haben zwar zahlreiche Theorien zur Erklärung jenes rätselhaften Einflusses einer von außen plötzlich eingreifenden Gewalt auf die Wachstumenergie der Gewebe aufgestellt, jedoch befriedigt keine einzige dieser Theorien. Billroth spricht von einer allgemeinen Veranlagung des betr. Individuums zur Geschwulstbildung, Virchow nimmt eine lokale Disposition des getroffenen Gewebes zur Tumorbildung an und Cohnheim stellt bekanntlich die Theorie von der Wucherung versprengter Gewebsteile auf.

Die Geschwülste des Gehirns haben bisher wenig Gelegenheit gegeben und werden voraussichtlich auch kaum Gelegenheit geben, den Wert der einzelnen Theorien zu erproben. Sie werden sich infolgedessen schon aus diesem Grunde den für die Allgemeinheit der Geschwülste geltenden Regeln bei der Frage nach einer event. traumatischen Entstehung fügen. Dies wird noch selbstverständlicher, wenn wir uns vergegenwärtigen, daß wir die Entstehung und das Wachstum einer Hirngeschwulst ja nie von den ersten Anfängen an genau verfolgen können, vielmehr in der Regel erst Kenntnis von dem Bestehen des Tumor bekommen, wenn derselbe schon eine respektable Größe erreicht hat.

Ebenso wie bei den an anderen Stellen des Körpers zur Entwicklung gelangenden geschwulstartigen Bildungen müssen wir auch bei den Hirngeschwülsten zwischen parasitären Tumoren und Cysten (Echinococcus, Cysticercus), infektiösen Tumoren (Gummi, Tuberkel, Aktinomykose usw.) und echten Geschwülsten unterscheiden. Schließlich haben wir uns auch noch der Aneurysmata zu erinnern.

Insofern es sich um die Frage der traumatischen Entstehung handelt, scheiden die parasitären Tumoren aus: begreiflicherweise kann für die Bildung einer intrakraniellen Echinococcusblase kein Trauma in Betracht kommen. Anders verhält es sich mit den Aneurysmen. Hier kann ein Unfall zweifellos eine ätiologisch bedeutungsvolle Rolle spielen. Durch die äußere Gewalteinwirkung kann es zu Einrissen in die inneren Wandungen eines Gefäßes kommen und somit der erste Anstoß zur Aneurysmabildung gegeben werden.

Viel häufiger als die beiden genannten Bildungen geben die infektiösen Tumoren und die echten Geschwülste Veranlassung, nach einer etwaigen traumatischen Entstehung zu fahnden. Gummigeschwülste und besonders Tuberkel bilden sich bekanntlich bei entsprechend infizierten Individuen recht gern an solchen Stellen, die durch eine Verletzung geschädigt worden und zu einem locus minoris resistentiae geworden sind. Die Verletzung braucht bei Infektionsgeschwülsten keine besonders schwere zu sein, im Gegenteil — hierauf hat Krause einmal aufmerksam gemacht — handelt es sich in der Regel sogar um leichtere Verletzungen. Bei dieser Art der Entstehung der Geschwülste und also auch einer Hirngeschwulst ist der Zusammenhang ein ziemlich durchsichtiger. Infolge des Trauma kommt es zu einer kleinen Gewebsnekrose oder zu einer kleinen Blutung im Gehirn und dadurch zur Entstehung eines für die Ansiedlung des syphilitischen oder tuberkulösen Virus besonders geeigneten Nährbodens. Der lokale Gewebstod begünstigt somit die Entwicklung eines infektiösen Tumor ungemein.

Für die echten Geschwülste wird eine derartige Genese, d. h. die Entstehung in zerstörten Gewebspartien meist geleugnet (vgl. Thiem) und dafür die Entwicklung in Narben oder aus abgesprengten Gewebs- (Epithel-) teilen desto mehr betont. Dies muß vom rein aprioristischen Standpunkt aus recht auffällig erscheinen, da nicht einzusehen ist, weshalb sich nicht in einem nekrotischen Herd, resp. an dessen mit lebhafter Regenerationtendenz ausgestatteten Rändern die Vorbedingungen zur Geschwulstbildung ebensogut finden sollten wie in einer alten Narbe. Übrigens hat Merzbacher kürzlich einen Fall beschrieben, in dem in der Tat sich „reaktive“ Gliomknoten um kleine Erweichungs- resp. Blutungsherde gebildet hatten. Aus alten Narben gehen besonders die Carcinome, die ja allerdings in cavo cranii recht selten sind, gern hervor.

Daß sich auch ein Osteom resp. Osteofibrom aus einer encephalitischen Narbe entwickeln kann, hat Oppenheim beobachtet, und daß die Gliome verhältnismäßig oft direkt von alten Narben des Gehirngewebes ausgehen, werden wir weiter unten noch sehen. Freilich sind wir bei der Mehrzahl derjenigen echten Hirngeschwülste und besonders der Gliome, bei denen wir eine traumatische Genese annehmen müssen, nicht in der Lage, den Zusammenhang des Tumor mit der bei der Verletzung entstandenen Narbe nachzuweisen. Virchow (zitiert bei Oppenheim) nimmt zwar an, daß in solchen Fällen der Entstehung der Geschwulst eine Hirnquetschung vorangehe, jedoch ist hiermit noch nicht gesagt, daß in jedem derartigen Fall auch eine Narbe entstanden sein muß. Wahrscheinlich genügen schon feinere Gehirnläsionen,

die anatomisch nicht erkennbar sind, um das Gewebe zur exzessiven Proliferation und zur Geschwulstbildung zu reizen. Solche feineren Veränderungen bestehen vielleicht — wie Allen Starr (zitiert bei Oppenheim) glaubt — in capillären Hämorrhagieen (vgl. Merzbacher) oder in bloßer Hyperämie, möglicherweise sind es aber auch Veränderungen, die gar nichts mit dem Zirkulationssystem zu tun haben und sich lediglich im Parenchym des Gewebes abspielen.

Gleichgültig nun, ob bei jedem traumatisch entstandenen Hirntumor eine nachweisbare Gewebsläsion vorangegangen ist oder nicht, jedenfalls stimmen die meisten Beobachter darin miteinander überein, daß den Traumen unbedingt ein Einfluß auf die Entstehung der echten Gehirngeschwülste zukomme, wenn auch eine gewisse, vielleicht hereditäre Veranlagung angenommen werden müsse. Dieser Einfluß des Trauma auf die Geschwulstbildung erklärt es nach Virchow, daß das Hirngliom sich so häufig an den der äußeren Gewalteinwirkung am meisten zugänglichen Stellen des Gehirns findet. Starr stützt sich gleichfalls auf die anerkannt große Häufigkeit des Unfalles in der Anamnese der Kranken mit Hirntumor, wenn er die große Zahl der Kleingehirngeschwülste bei Kindern damit erklärt, daß Kinder sehr oft auf den Hinterkopf fallen.

Das bisher Gesagte trifft nur für die primären Hirntumoren zu. Die Entstehung einer Metastase einer (außerhalb des Gehirnes gelegenen) Geschwulst im Gehirn oder in dessen Häuten ist wohl, wie Thiem richtig bemerkt, im Zusammenhang mit einem Unfall kaum möglich, es sei denn, daß der Unfall imstande war, ein Stückchen des primären Tumors loszureißen und in die Blutbahn zu bringen. In diesem Falle wäre aber das Trauma höchstens für die Metastasenbildung als solche, nicht aber für die Ansiedlung der Metastase im Gehirn verantwortlich zu machen.

Einen ungefähren Begriff davon, wie häufig das Trauma überhaupt bei den Neubildungen des Gehirns beteiligt sein kann, gewinnt man aus den Angaben der Literatur kaum. Während andere Autoren weit höhere Zahlen angeben, findet Adler in einer Zusammenstellung von 1086 Fällen von Hirntumoren in 8,8% ein Trauma in der Anamnese.

Gleichfalls im wesentlichen auf statistischem Material fußt eine Arbeit Jordans. Dieser Autor will aus seinen Zusammenstellungen — die ihn übrigens im Gegensatz zu den meisten anderen Autoren dazu führen, dem Trauma nur eine sehr geringe Bedeutung zuzuschreiben — den Schluß ziehen, daß eine einmalige Gewalteinwirkung bei dem Zustandekommen der Hirntumoren kaum eine Rolle spiele. Auch Tillmanns meint, daß eine einmalige akute Gewalteinwirkung nicht so sehr in Betracht komme als vielmehr länger und wiederholt einwirkende mechanische, chemische und entzündliche Reize. Dieser Auffassung nähert sich offenbar auch Thiem, wenn er betont, daß die bloße Erschütterung eines Organs wohl nicht mit einer Geschwulstbildung in Zusammenhang gebracht werden könne. Man kann nicht sagen, daß diese zuletzt referierte Ansicht der Autoren in der Kasuistik der traumatischen Hirntumoren eine nennenswerte Stütze findet. Die in Betracht kommenden Unfälle bestanden im Gegenteil durchweg in einer einmaligen akuten Gewalteinwirkung und nicht in wiederholten, chronisch reizenden Schädlichkeiten. Voraussetzung für diese Interpretation ist allerdings, daß man in dem akuten Trauma selbst, und nicht etwa in den diesem folgenden sekundären Reaktionserscheinungen des lädierten Gewebes die Noxe erblickt, die in letzter Linie die Geschwulstbildung anregt. Vertritt man jedoch jene — wie ich glaube nächst-

liegende — Auffassung nicht, so wird man sich natürlich überall und in jedem Fall chronische und langsam wirkende „Reize" zur Anregung der Geschwulstbildung konstruieren können. Wiederholt, so z. B. bei Blühdorn, wird die Ansicht vertreten, daß bei einer einmaligen Gewalteinwirkung sich häufiger ein Sarkom bilde, dagegen bei wiederholter traumatischer Einwirkung ein Carcinom.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen über die Möglichkeit der traumatischen Genese von Gehirntumoren fragt es sich, welche Bedingungen im konkreten Falle erfüllt sein müssen, damit die allgemeine Möglichkeit eines Zusammenhanges von Hirntumor und Unfall zur Sicherheit resp. Wahrscheinlichkeit wird.

In erster Linie muß das Trauma selbst bestimmte Eigenschaften haben: es muß eine gewisse Erheblichkeit besitzen und muß entweder den Kopf selbst getroffen oder doch wenigstens zu einer indirekten Verletzung des Schädels geführt haben. So haben sich in den Fällen der Literatur Gehirntumoren entwickelt: nach einem starken Schlag auf den Scheitel, nach dem Fall eines Schrankes gegen den Kopf, nach einer Quetschung des Hinterkopfes zwischen den Puffern zweier Eisenbahnwagen, nach dem Fall eines schweren Deckels auf die Höhe des Kopfes, nach einem Sturz von der Leiter und nach ähnlichen Unfällen. Ob eine bloße starke Erschütterung des Kopfes direkt zu einer Geschwulstbildung führen kann, muß zum mindesten als sehr fraglich bezeichnet werden; sollte sich nach und in einem sonst evidenten Zusammenhang mit einer bloßen Erschütterung des Schädels das Krankheitsbild eines Hirntumors herausbilden, so wird man in der Regel nicht an eine echt traumatische Genese der Geschwulst, sondern vielmehr an eine der nachher noch zu besprechenden Möglichkeiten eines wesentlich beeinflussenden Zusammenhanges (Beschleunigung, Verschlimmerung usw. der Tumorbildung) denken müssen.

Völlig gleichgültig ist es, ob das Kopftrauma mit einer äußerlich sichtbaren Schädelverletzung einhergegangen ist oder nicht. Auch wird man den Nachweis einer durch den Unfall erzeugten Bewußtlosigkeit nicht für unentbehrlich für die Annahme eines Zusammenhanges ansehen, wenn man auch zugeben muß, daß mit dem Nachweis der Bewußtlosigkeit das Trauma in der Regel als schweres charakterisiert ist.

Kann nun das für die Entstehung des Tumors event. verantwortlich zu machende Trauma seiner Eigenart nach für geeignet erklärt werden, so kommt es weiter darauf an, ob der Sitz der Hirngeschwulst dem Ort der Gewalteinwirkung entspricht. Die Wahrscheinlichkeit des Zusammenhanges zwischen Unfall und Tumor wird um so größer, je näher der Tumor der bei dem Unfall getroffenen Schädelstelle liegt. Mendel, Liefmann, Uhlemann, Nonne u. a. haben Fälle beobachtet, in welchen sich genau an der der verletzten Schädelpartie korrespondierenden Hirnstelle ein Tumor entwickelte. Ähnliche, wenn auch nicht immer gleich beweiskräftige Beispiele für die traumatische Anregung der Geschwulstbildung sind in der Literatur in großer Zahl beschrieben. Gelingt es nachzuweisen, daß die beiden genannten Bedingungen — geeigneter Unfall, Sitz des Tumors an der verletzten Stelle — in dem zu beurteilenden Fall erfüllt sind, so kann in der Regel ohne weiteres angenommen werden, daß der Tumor in der Tat in einem direkten ursächlichen Zusammenhang mit der erlittenen Verletzung steht.

Da bekanntlich der bei einer Schädelverletzung erfolgende sog. Contrecoup eine nicht unerhebliche Rolle bei der Lokalisation der im Schädelinnern erfolgenden Schädigungen spielt (vgl. das Kapitel über die Spätblutung nach

Trauma), so darf man nach dem, was weiter oben über die Entwicklung von Hirntumoren in alten Narben usw. gesagt wurde, schon von vornherein erwarten, daß gelegentlich auch einmal eine Geschwulst an derjenigen Stelle des Gehirns gefunden wird, die nicht mit dem Orte der direkten Gewalteinwirkung am Schädel sondern mit der Stelle der Contrecoupwirkung korrespondiert.

Natürlich können die bisher besprochenen Gesichtspunkte bei der gutachtlichen Beurteilung einer Hirngeschwulst erst dann in Betracht kommen, wenn eine angemessene Zeit von der Einwirkung des Trauma bis zum Auftreten der Tumorsymptome verflossen ist. Ist der Unfall an und für sich auch noch so geeignet, und entspricht der Sitz des Tumors noch so sehr der bei dem Unfall getroffenen Schädelstelle, so wird man trotz alledem eine traumatische Entstehung des Tumor ablehnen, wenn eine zu kurze Zeit seit dem Unfall vergangen ist. Als zeitliches Minimum möchte ich in Übereinstimmung mit Thiem eine sechs- bis achtwöchentliche Frist bezeichnen; so lange wird selbst ein schnellwachsendes Sarkom allermindestens brauchen, ehe es klinisch erkennbar wird. Erheblich schwieriger als die Bestimmung der minimalen ist die Bestimmung der maximalen Zeit, die seit der traumatischen Schädigung verflossen sein darf. Da die Geschwulstbildung, wie wir gesehen haben, manchmal ihren Ausgangspunkt in den von der Verletzung zurückgebliebenen Narben der Hirnoberfläche nimmt, so ist es nicht verwunderlich, daß sich gelegentlich einmal jahrelang nach einer Kopfverletzung aus einer alten Narbe eine Hirngeschwulst bildet. Ein derartiger, durch eine langjährige Latenzzeit nicht unterbrochener Zusammenhang zwischen Tumor und Verletzung ist bekanntlich auch bei Geschwülsten anderer Körperteile beobachtet worden. Adler weist darauf hin, daß gelegentlich Neoplasmen in den Narben ganz alter Knochenschüsse zur Entwicklung gelangen.

Ein gutes Beispiel für die Möglichkeit eines recht langen zeitlichen Zwischenraums zwischen Unfall und Bemerkbarwerden der Hirngeschwulst ist der vorhin erwähnte von Uhlemann beschriebene Fall:

Das Trauma hatte in dem Schlag einer Wagendeichsel gegen den Kopf bestanden und war imJahre 1887 passiert. Es war eine Rißwunde der Kopfschwarte sowie eine leichte Knochenimpression entstanden. Die äußere Verletzung heilte glatt, es blieben jedoch nach dem Unfall Kopfschmerzen zurück. 1895, also 8 Jahre nach dem Trauma, zeigten sich die ersten deutlichen Zeichen des Hirntumor und nach zwei Jahren erfolgte der Tod. Der Tumor, ein Gliom der hinteren Zentralwindung, saß genau an der Stelle, die der Verletzung entsprach und an der die Hautnarbe war.

Bemerkenswert für die Fälle der zuletzt genannten Kategorie ist, daß während des jahrelangen Intervalls zwischen Trauma und Bemerkbarwerden der Geschwulst wiederholt epileptische Krämpfe beobachtet worden sind (Oppenheim), die gleichfalls als Folgen des Unfalls angesprochen werden mußten.

Sobald nach Lage des Falles die Entstehung eines Hirntumor aus einer Narbe des Hirngewebes oder der Hirnhäute nicht in Frage kommen kann oder unwahrscheinlich ist, wird man im allgemeinen kaum mit einer sich über viele Jahre erstreckenden Latenzzeit zu rechnen brauchen, sondern mit einer kürzeren Zeitspanne von etwa 1 bis 2 Jahren Dauer vom Moment des Unfalles bis zum Deutlichwerden des Tumor rechnen dürfen. Immerhin wird man außerordentlich vorsichtig sein müssen, ehe man den aus anderen Gründen wahrscheinlich gewordenen Zusammenhang eines Hirntumor mit einem Trauma deshalb in Abrede stellt, weil ein zu langer Zwischenraum zwischen Unfall und Krankheitserscheinungen liegt.

Die Beurteilung wird in jedem Fall, besonders aber beim Vorliegen einer langen Latenzzeit, außerordentlich erleichtert, wenn sich von dem ungefähren Zeitpunkte des Unfalles bis zu dem Momente, in dem sich die Diagnose des Hirntumor mit Sicherheit stellen läßt, eine Brücke klinischer Erscheinungen erstreckt. Die Feststellung einer derartigen „Symptomenbrücke" ist manchmal nicht ganz leicht und bedarf, da es sich mitunter um schwer zu fassende und besonders um schwer seitens der Kranken und seiner Angehörigen zu beschreibende Erscheinungen handelt — Charakterveränderungen, geistige Schwerfälligkeit und Unbesinnlichkeit, unerhebliche Sprachstörungen usw. — einer recht eingehenden und geschulten Fragestellung. Auch hier ist natürlich die Kritik sehr am Platz und es ist nicht etwa jeder Kopfschmerz, der nach einer Kopfverletzung für kürzere oder längere Zeit geklagt worden ist, ohne weiteres als Verbindungsglied zwischen Unfall und den später zutage getretenen Zeichen des Hirntumor anzusehen.

Liegt das anatomische Präparat des zu begutachtenden Falles vor, so kommen zu den soeben besprochenen noch einige weitere Kriterien hinzu, die einen Fingerzeig betreffs des Zusammenhanges der Geschwulstbildung mit dem Unfall geben können. Ist der Tumor ein Gliom, so wird man im Hinblick auf die Langsamkeit des Gliomwachstums ein erst kurze Zeit — etwas zwei bis drei Monate — zurückliegendes Trauma kaum verantwortlich machen können. Handelt es sich jedoch um ein rasch wachsendes Sarkom, so wird ein Zusammenhang selbst bei kurzer Latenzzeit eher wahrscheinlich sein. Wenn es sich bei der Begutachtung um die Frage dreht, ob der seit dem Unfall verflossene Zeitraum ungefähr dem Alter der Geschwulst entsprechen kann, so gibt uns hier die pathologische Anatomie einige weitere Hilfen. Starke Verdünnung des Schädels und regressive Veränderungen in dem Geschwulstgewebe deuten auf ein größeres Alter der Geschwulst. Dagegen beweist Cystenbildung in der Geschwulst keineswegs ohne weiteres, daß die Geschwulst schon sehr lange besteht. Man nimmt vielmehr an, daß eine Cystenbildung schon innerhalb von drei bis vier Wochen erfolgen kann. Enthält die Cyste, die sich in der Geschwulst gebildet hat, ganz klaren Inhalt, so deutet dies auf ein höheres Alter der Cyste; frische Cysten haben in der Regel trüben Inhalt.

So viel über die Möglichkeit eines direkten Zusammenhang der Geschwulstbildung mit dem Unfall.

So selten der Gutachter in die Lage kommt, eine wirklich traumatische Entstehung eines Tumors anzunehmen — ich selbst habe unter meinen Kranken keinen einzigen mit echt traumatisch entstandener Hirngeschwulst gesehen — so häufig begegnet er demgegenüber der Erscheinung, daß das Tumorleiden durch den Unfall verschlimmert worden ist.

Daß sowohl die Entstehung als auch die Entwicklung und der Verlauf der Geschwulstbildung durch ein Trauma wesentlich ungünstig beeinflußt werden können, darf als sicher angesehen werden. Auch hier kommt es immer in erster Reihe auf die Schwere des Trauma an: der Unfall muß unter allen Umständen ein erheblicher sein. Die sonstige Eigenart des Trauma ist weniger bedeutungsvoll. Mußten wir, so lange die wirkliche traumatische Entstehung des Hirntumor zur Diskussion stand, eine bloße Hirnerschütterung oder eine Erschütterung des ganzen Körpers von den Ursachen der Geschwulstbildung ausschließen, so können wir demgegenüber zugeben, daß als mittelbare Ursache, d. h. sobald es sich um die ungünstige Beeinflussung des Krankheits-

bildes handelt, auch eine allgemeine oder eine auf den Kopf beschränkte starke Erschütterung wirksam sein kann.

Am verständlichsten ist die Einwirkung einer allgemeinen Erschütterung des Kopfes und noch mehr einer lokalisierten Verletzung des Schädels auf den Krankheitsverlauf der Gehirngeschwulst, wenn durch das Trauma auf oder in dem Tumor eine Quetschung, Zerreißung oder Blutung hervorgerufen wird.

Viel weniger verständlich ist es dagegen, wenn sich nach einer Kopfverletzung die Erscheinungen des Hirntumor auffällig verschlimmern, ohne daß es infolge des Trauma zu einer Blutung oder einer sonstigen organischen Schädigung des Geschwulstgewebes oder dessen Nachbarschaft gekommen ist. Daß sich nach einem Trauma schnell die deutlichen objektiven und subjektiven Erscheinungen einer offenbar auch vor dem Unfall schon dagewesenen Hirngeschwulst einstellten, während der Patient bis zum Unfall keine wesentlichen Symptome aufwies, ist von Laehr, Hudovernig, Carrara, Orth und zahlreichen anderen Autoren gesehen worden. Ebenso hat man es oft beoachtet, daß schon vorhandene Symptome des Tumor durch einen Unfall quantitativ verschlimmert wurden, und daß das Wachstum des Tumor nach dem Unfall ein schnelleres Tempo einschlug. Für alle diese in ihrem innersten Wesen uns unverständlichen Erscheinungen hat man nach Deutungen gesucht, ohne aber in Wirklichkeit etwas anderes als Worte und Umschreibungen statt der Erklärung geben zu können. So hat man von einer „Anregung der Wachstumsenergie“ und „gesteigerten Vitalität“ des Tumor gesprochen, hat behauptet, das Trauma „setze die Widerstandskraft des ganzen Körpers herab“ und schwäche besonders die Widerstandsfähigkeit des dem Tumor benachbarten Gewebes. Daß alle diese Erklärungen nicht viel besagen, liegt auf der Hand. Die Bedeutungslosigkeit der supponierten „Herabsetzung der allgemeinen Widerstandsfähigkeit des Organismus durch den Unfall“ für die Erklärung der Beschleunigung des Krankheitsverlaufes nach Einwirkung des Trauma hat besonders Thiem hervorgehoben und dabei betont, daß angesichts der Schwächung der Widerstandskraft des ganzen Organismus durch die Geschwulstbildung die traumatische Schwächung des Körpers nur nebensächlicher Natur sein könne. Zur Unterstützung dieser gewiß richtigen Ansicht beruft der genannte Autor sich auf die Entscheidung des Reichsversicherungsamtes vom 12. 4. 1894.

Es ist auffällig, daß zur Erklärung der nach Kopftraumen zweifelllos nicht selten auftretenden Verschlimmerung der Tumorsymptome nirgendwo auf die Neigung des Gehirns und besonders des tumorkranken Gehirns zur Hydrocephalusbildung hingewiesen wird. Der die Gehirngeschwulst häufig begleitende Hydrocephalus ist offenbar sehr labiler Natur. Die klinische Erfahrung zeigt, daß er bald — z. B. unter dem Einfluß irgendeines entzündlichen, fieberhaften Prozesses oder einer Allgemeininfektion — anschwillt, bald unter Hg-Behandlung oder unter anderen Umständen abnimmt resp. verschwindet. Ich halte es daher für recht gut möglich, daß in einem Teil der Fälle die nach einem Kopftrauma einsetzende Verschlimmerung der Tumorsymptome resp. das erste Deutlichwerden jener Zeichen nach einer Kopfverletzung auf eine akute oder subakute Hydrocephalusbildung zurückzuführen ist.

Wann nun in einem speziellen Fall eine derartige ungünstige Beeinflussung des Krankheitsverlaufs durch das Trauma anzunehmen sein wird und wann nicht, darüber lassen sich nur ganz allgemeine Vorschriften geben. Natürlich ist die Eigenart des Unfalls — wie wir dies schon vorhin hörten — in erster

Reihe zu berücksichtigen. Sodann ist besonders Wert auf die Feststellung der zeitlichen Verhältnisse zu legen. Hat sich die Verschlimmerung in deutlichem zeitlichen Zusammenhang mit dem Unfall bemerkbar gemacht, so ist im allgemeinen auch ein ursächlicher Zusammenhang zu konzedieren. Läßt sich die — von dem Verletzten in der Regel behauptete — Verschlimmerung des Zustandes nicht durch eine Vergleichung der Befunde vor und nach dem Unfall feststellen, so kann man oft aus der Berücksichtigung der zu den verschiedenen Zeiten gelieferten Arbeitsleistungen Anhaltspunkte für die gutachtliche Beurteilung gewinnen. Wenn z. B. ein Mann mit einem großen Gliom im Vorderhirn bis zu seinem Unfall noch als Maurer gearbeitet und Kalk auf der Schulter getragen hat, so kann er keine wesentlichen Beschwerden gehabt haben. (Vgl. Fall Schuster, Cohn.)

Da die Fälle der zuletzt genannten Art, bei denen wir keine Kenntnis von dem objektiven Befund vor dem Unfall haben, die Regel bilden, so müssen wir unser Urteil über die Bedeutung des Trauma für den Krankheitszustand sehr oft auf Zeugenaussagen u. dgl. stützen, durch die entweder bewiesen wird, daß der Verletzte auch schon vor seinem Unfall starke Beschwerden oder deutliche Krankheitserscheinungen gehabt hat, oder umgekehrt bewiesen wird, daß der Kranke bis zum Unfall im wesentlichen einen gesunden Eindruck gemacht hat.

Die Übereinstimmung des Ortes der Gewalteinwirkung mit dem Sitz der Geschwulst, die bei der echten traumatischen Entstehung des Tumors von allererheblichster Wichtigkeit ist, spielt — wie schon weiter oben bei Erwähnung der allgemeinen Erschütterung des Körpers oder des Kopfes angedeutet wurde — keine Rolle, wenn es sich um die Frage der Verschlimmerung resp. Beschleunigung des Leidens unter der Einwirkung des Trauma handelt. Umgekehrt muß jedoch im letzteren Fall die klinische Kontinuität, d. h. der Zusammenhang der zur Zeit der Begutachtung bestehenden Erscheinungen mit den unmittelbar nach dem Unfall konstatierten Symptomen ein ununterbrochener sein. Bekanntlich durfte diese Forderung nicht mit der gleichen Schärfe aufgestellt werden, als wir die Genese der Tumoren durch Verletzungen erörterten, wenn wir auch damals schon darauf hinwiesen, welchen Wert es für die Beurteilung habe, wenn sich vom Momente des Unfalles ab bis zur Begutachtung eine Brücke klinischer Erscheinungen hinzöge.

Es kann recht gut möglich sein, daß die Bildung eines (vor dem Unfall nicht vorhanden gewesenen) Glioms durch ein Trauma angeregt wurde, auch wenn zwischen dem Unfall und dem Auftreten der ersten Tumorzeichen mehrere Monate völligen Wohlbefindens und absolut ungestörter Arbeitsfähigkeit liegen. Dagegen wird man die Verschlimmerung oder die Beschleunigung des Krankheitsverlaufes bei einem Tumorkranken kaum mit einem Trauma in Zusammenhang bringen können, wenn das Trauma Wochen oder sogar Monate vor dem Eintritt der Verschlimmerung stattfand und in den ersten vier bis sechs Wochen offenbar ohne Einfluß auf das Leiden blieb. Wie bei den meisten organischen Krankheiten des Zentralnervensystems besteht auch bei dem Hirntumor die Möglichkeit, daß seine Beziehungen zum Trauma den bisher besprochenen entgegengesetzt sind. Es ist keine Seltenheit, daß der zu beurteilende Unfall nicht die Ursache, sondern eine Folge des Vorhandenseins des Tumor ist. Da Schwindel- und Krampfanfälle zu den häufigsten Erscheinungen im Bilde des Hirntumor gehören, so ist es nicht auffallend, wenn sich der Kranke während eines derartigen Anfalles durch Hinfallen oder sonstwie verletzt.

Auch in diesem Falle ist der Anspruch des Verletzten auf Entschädigung — wenigstens soweit es sich um die öffentliche Unfallversicherung handelt — nicht, wie Bruns in seinem ausgezeichneten Buch über die Geschwülste (unter Außerachtlassung der Verschlimmerungsmöglichkeit meint) ohne weiteres zurückzuweisen. Vielmehr ist in einem solchen Falle zu prüfen, ob die Folgen des Unfalles, d. i. die Folgen des Sturzes im Krampfanfall usw. durch die Besonderheiten des Betriebes, in dem der Verunglückte beschäftigt war, bedingt sind, oder ob sie etwa nur denjenigen entsprechen, die eingetreten wären, wenn der Patient außerhalb seiner Arbeitsstelle in einem Schwindel- oder Krampfanfall hingestürzt wäre. Ist der Tumorkranke beispielsweise während eines Krampfanfalles mit dem Kopf auf einen zum Betriebe gehörigen Maschinenteil aufgeschlagen und hat danach eine Verschlimmerung der Tumorsymptome bekommen, so wird er ebenso gut entschädigt wie der Epileptiker, der sich durch Auffallen auf eine Maschine verletzt hat oder sich während eines Anfalles einen sonstigen durch die Betriebsbedingungen ermöglichten Unfallschaden zugezogen hat.

Auch bei dem Kapitel der Hirntumoren müssen wir uns wieder die Frage vorlegen, ob etwa das Krankheitsbild des durch einen Unfall zur Entwicklung gelangten oder durch einen Unfall verschlimmerten Gehirntumors sich von dem des nicht traumatisch beeinflußten Tumors unterscheidet. Dies ist nicht der Fall, wenigstens nicht, soweit die rein somatischen Erscheinungen in Betracht kommen und so lange keine Entschädigungsansprüche vorliegen. Können jedoch Entschädigungsansprüche gemacht werden, so weist auch das Krankheitsbild der Tumorkranken alle diejenigen psychischen Besonderheiten auf, die stets mit dem Vorhandensein der Entschädigungsmöglichkeit untrennbar verknüpft sind.

Für die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit Tumorkranker können folgende Gesichtspunkte gelten: Sobald die Diagnose auf Hirntumor sich mit Sicherheit stellen läßt, wird man — auch wenn alle schwereren subjektiven Zeichen fehlen — in jedem Fall den Verletzten für unfähig zu jeglicher schweren Arbeit erklären können, also die Erwerbsbeeinträchtigung auf mindestens 50 bis 60°/₀ taxieren. Bestehen aber, was wohl in der Regel der Fall sein wird, sehr starke Kopfschmerzen und andere beträchtliche Beschwerden, oder sind Lähmungen oder häufig auftretende Krämpfe vorhanden, so muß man die Kranken für völlig erwerbsunfähig erklären, auch dann, wenn de facto noch ein kleiner Arbeitsverdienst seitens der Patienten erworben wird.

IV. Syringomyelie.

Nicht jede spinale Höhlenbildung wird als Syringomyelie bezeichnet.

Der pathologisch-anatomische Begriff der Syringomyelie umfaßt vielmehr nur diejenigen Höhlenbildungen, die aus dem Zerfall einer (meist auf Grund einer Hemmungsbildung entstandenen) in der grauen Substanz des Rückenmarks gelegenen, langgestreckten Gliawucherung hervorgegangen sind und dabei die Tendenz zur Progression haben. Alle übrigen Höhlenbildungen des Rückenmarks sind anatomisch von der Syringomyelie zu trennen, wenn sie auch bei geeigneter Lokalisation klinisch das Symptomenbild der Syringomyelie hervorrufen können. Zu den letztgenannten, von Kienböck Myelodelesen genannten Höhlenbildungen gehören besonders die aus lokalen Blutungen, Stauungen und Entzündungen allmählich hervorgegangenen Cysten und Gewebslücken.

Die echte Syringomyelie äußert sich klinisch in einer schleichend, fast unmerklich entstehenden und nur von unerheblichen Lähmungen begleiteten Muskelatrophie (meist der kleinen Handmuskeln) und in einer gleichzeitig auftretenden dissoziierten Empfindungslähmung. Muskelatrophie und Sensibilitätsstörung greifen allmählich aus dem Bereich der erstbefallenen Segmente auf benachbarte Segmente über.

Demgegenüber entwickelt sich das klinische Bild der aus primärer Blutung oder dergl. hervorgegangenen spinalen Höhlenbildung, der Myelodelese, in der Regel mit einem mehr oder weniger akuten Beginn (Lähmung) und erst sekundär stellen sich dann langsam Symptome ein, die den soeben bei der echten Syringomyelie genannten gleichen. Die sekundären Symptome bleiben meist stationär, schreiten also nicht auf benachbarte Gebiete fort.

Während für das Zustandekommen der echten Syringomyelie — wie schon oben angedeutet — in der Regel eine anatomische Veranlagung des Gewebes des Zentralkanals oder seiner Umgebung angenommen wird, ist für die Entwicklung der nicht syringomyelitischen Höhlen eine solche anatomische Prädisposition nicht erforderlich.

Die meisten Autoren stehen nun auf dem besonders von Kienböck urgierten Standpunkt, daß die beiden genannten Arten der Höhlenbildung nichts miteinander zu tun haben und stets prinzipiell zu trennen sind. Andere Kliniker (Westphal, Minor) dagegen behaupten, daß eine echte, fortschreitende und mit Gliawucherung einhergehende Syringomyelie sich sekundär und im Zusammenhang mit einer durch Blutung und Cystenbildung entstandenen Höhle entwickeln könne.

Besonders Minor hat wiederholt an der Hand anatomischer Beläge mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß eine echte Syringomyelie aus einer Blutung oder dgl. hervorgehen könne. Gleich Minor haben sich auch Schultze, Westphal, Steinhausen, Nonne, gestützt auf entsprechende Krankheitsfälle, dafür ausgesprochen, daß eine echte, allmählich weiterfortschreitende Syringomyelie sich aus einer spinalen Blutung herausbilden könne.

Selbst wenn die Auffassung der zuletzt genannten Forscher zu Recht bestehen sollte — eine allgemeine Anerkennung hat sie bisher noch nicht gefunden — so steht doch auf jeden Fall fest, daß es sich bei der sekundären Entwicklung der Syringomyelie nur um ein recht seltenes Vorkommnis handeln kann. Dies betont ausdrücklich Nonne, dessen weiter oben erwähnte Beobachtung unter denjenigen der letzten Jahre wohl den Anspruch auf die größte Beweiskraft im Sinne der Entstehung einer sekundären Syringomyelie machen kann.

Es ist nun ohne weiteres verständlich, weshalb die soeben kurz beleuchtete Frage nach der einheitlichen oder mehrfachen Entstehungsmöglichkeit der Syringomyelie von fundamentaler Bedeutung für die Erforschung ihrer Beziehungen zum Trauma ist. Denn einmal ist es natürlich bei der ätiologischen Würdignug eines Trauma keineswegs gleichgültig, ob man für jeden Fall von Syringomyelie eine von Hause aus bestehende anatomische Veranlagung verlangen muß, oder ob man annehmen darf, daß die Krankheit unter günstigen Umständen, wie dies besonders Westphal hervorhebt, auch auf dem Boden eines von jeder Bildungshemmung freien Rückenmarks entstehen kann. Die Annahme, daß eine Syringomyelie auf dem Boden einer Blutung entstehen könne, führt unmittelbar hinüber in das Gebiet der traumatischen Erkrankungen. Denn da die allergewöhnlichste Quelle der spinalen Blutungen das Trauma ist, so ist zugleich mit der Annahme, daß sich eine Syringomyelie aus einer Blutung

entwickeln könne, die Möglichkeit der traumatischen Herkunft des Leidens ohne weiteres gegeben. Bei der geschilderten Sachlage, d. h. so lange die Unrichtigkeit der Minorschen Auffassung nicht nachgewiesen ist, wird man m. E. bei der praktischen Begutachtung die Möglichkeit zugeben müssen, daß unter Umständen einmal eine traumatische Verletzung des Rückenmarks allein ohne Nebenursachen den Ausgangspunkt für die Entwicklung einer Syringomyelie abgeben könne. Bevor man diese Möglichkeit aber zur Wahrscheinlichkeit erhebt, wird man selbstverständlich neben den weiter unten noch zu besprechenden allgemeinen Vorbedingungen für die Annahme eines Zusammenhanges zwischen Syringomyelie und Trauma noch bestimmte besondere Anforderungen erfüllt sehen müssen. In erster Reihe wird man verlangen müssen, daß die primäre spinale Blutung hinreichend sicher erscheint, sodann muß man entweder durch eigene Beobachtung oder durch hinreichende und exakte Krankenberichte vollkommen über die Entwicklung des Symptomenbildes unterrichtet sein und schließlich wird man eventuell das Vorliegen des autoptischen Befundes verlangen müssen. Als Beispiel eines derartigen seltenen Falles, in dem sämtliche zu stellende Vorbedingungen für die Annahme einer direkten Entstehung einer Syringomyelie auf dem Boden einer traumatischen Blutung erfüllt sind, kann der schon erwähnte Nonnesche Fall gelten.

Hier bestand das Trauma in einem starken Schlag gegen die Lendensäule im Oktober 1902. Sofort Schmerzen und Schwäche im linken Bein. Nonne beobachtete den Patienten von 1903—1908 an einer typischen Syringomyelie. Die Sektion zeigte normale Wirbelsäule, eine große spinale Höhle, die vom unteren Lumbalmark bis in das mittlere Dorsalmark ging. Die weichen Rückenmarkshäute waren miteinander und mit dem Rückenmark verwachsen. Es handelte sich um eine Gliose mit zentralem Zerfall. Kein Anzeichen irgendeiner Hemmungsbildung.

Sehr typisch für das Krankheitsbild der Myelodelese, der nach primärer akuten Haemorrhagie sich entwickelnden Syringomyelie, ist ferner der folgende von mir beobachtete interessante Fall:

Ein 46 jähr. Brauer aus gesunder Familie, nie syphilitisch infiziert, war in seinem 28. Jahre — im Jahre 1888 — zuerst zu Schaden gekommen. Nach einem Ringkampf trat plötzlich eine Lähmung des rechten Armes und Beines auf, an der Patient vom November 88 bis April 89 im Krankenhause behandelt worden war. Bei der Einlieferung hatte der Krankenhausarzt eine rechtsseitige motorische Lähmung und eine linksseitige Gefühlslähmung von der Brustwarze abwärts konstatiert. Die Sensibilitätsstörung verschwand nach 6 Wochen, die motorische Lähmung ging sehr viel langsamer zurück. Bei der Entlassung im April war noch eine „gewisse Trägheit der gelähmt gewesenen Muskeln und eine leichte Muskelabmagerung“ zurückgeblieben. Letztere wurde von dem Krankenhausarzt als Inaktivitätsatrophie bezeichnet. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause tat Patient wieder seine frühere schwere Arbeit. Da stieß ihm am 23. Mai 89, also ca. $^1/_2$ Jahr nach dem ersten, ein neuer Unfall zu: Infolge eines Fehltrittes fiel Patient von der obersten Stufe einer Treppe herunter und schlug mit der rechten Schulter und rechten Hüfte auf. Er wurde ins Krankenhaus gebracht. Hier wurde — soweit die kurzen Aktennotizen uns informieren — an eine progressive Muskelatrophie resp. eine „spinale Dystrophie“ gedacht und ein Zusammenhang mit dem letzten Unfall anerkannt. Die wichtigste klinische Erscheinung war damals offenbar eine Lähmung des rechten Armes und Beines (denn ein späterer Gutachter bezeichnet im Jahre 1892 den Zustand als unverändert gegen früher und nennt als wichtigste Erscheinung die rechtsseitige Lähmung).

Im März 1908 fand ich folgendes: guter Allgemeinzustand, Verengerung der rechten Lidspalte und rechten Pupille, leichte Cucullarisatrophie links, leichte Abmagerung des rechten Oberarmes (1 cm dünner als der linke), starke Atrophie des ganzen rechten Vorderarmes, hochgradige Atrophie der Interossei, des Adduct. pollicis und des Daumen- und Kleinfingerballens rechts. Cyanose und leichtes Oedem der rechten Hand, starke Beugecontractur der rechten Hand und der Finger der rechten Hand, fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln, Handklonus rechts, leichte Behinderung im rechten Schultergelenk, hochgradige Parese der rechten Hand und der Finger rechts, leichte Atrophie des Adductor pollic. links und des Kleinfingerballens links. Störung der Temperaturempfindung bei normaler Tastempfindung am rechten Vorderarm und am rechten Fußrücken, sonst

überall normale Sensibilität. Hochgradige Atrophie des rechten Oberschenkels (6 cm in der Mitte) und der rechten Wade (3 cm). Leichte Steifigkeit im rechten Hüftgelenk. Schwäche des rechten Beines und rechts spastischer Gang. Rechts Patellarklonus, aber auch links war der Patellarreflex gesteigert. Ferner Steigerung der Achillesreflexe aber weder rechts no h links Babinski.

In meinem Gutachten führte ich aus, daß durch den ersten Unfall eine Blutung ins Halsmark erfolgt sei, deren Folgen nach ca. $^1/_2$ Jahr im wesentlichen ausgeglichen gewesen seien. Durch den Sturz von der Treppe sei wahrscheinlich eine neue Blutung in die alte Rückenmarksnarbe erfolgt, und im Anschluß an die zweite Blutung habe sich eine weiter fortschreitende höhlenbildende Erweichung im Rückenmarksgrau entwickelt.

Die soeben geschilderte, nach dem heutigen Stand unseres Wissens zu konzedierende Entstehungsmöglichkeit einer traumatischen Syringomyelie nach primärer Blutung ist die einzige, bei der das Trauma als alleiniger ursächlicher Faktor in Betracht kommt. Sehen wir von dieser Entstehungsmöglichkeit ab, so kann für die übergroße Mehrzahl der Fälle, in denen sich eine Syringomyelie in deutlichem zeitlichen Zusammenhang mit einem Unfall herausbildet, dem Trauma nur die Bedeutung einer mehr oder weniger großen Teilursache zugestanden werden und wir müssen als inneren und wesentlichen Entstehungsgrund des Leidens eine besondere anatomische Veranlagung (Anomalieen bei der Anlage der Medullarrinne mit Beibehaltung gewisser Eigenschaften der Ependymgliazellengruppe von der Embryonalzeit her — Schlesinger) annehmen. Die Rolle des Trauma, unter dessen augenscheinlicher Einwirkung die Entwicklung der klinischen Symptome vor sich geht, besteht in diesen Fällen darin, daß das Trauma entweder die dem Gewebe ab ovo innewohnende Wucherungsenergie direkt steigert und vermehrt und so die Geschwulstbildung „auslöst" oder darin, daß jene Anregung der Geschwulstbildung indirekt unter Vermittlung kleinster Erweichungen, capillärer Blutungen oder „molekularer Gewebsveränderungen" stattfindet. Auch derjenige, der den weiter oben gekennzeichneten Minorschen Standpunkt nicht einnimmt, wird unbedenklich zugeben können, daß eine miliare Blutung ebensogut wie eine traumatische Erweichung oder dgl. als auslösendes Moment für die Wucherung der abnorm veranlagten Glio wirksam sein kann.

Das Vorhandensein einer anatomischen Prädisposition nehme ich für den folgenden von mir beobachteten Fall an, der sich von dem weiter oben gebrachten dadurch unterscheidet, daß offenbar keine nennenswerte primäre Blutung vorhanden gewesen sein kann. Durch das Trauma wurde die bestehende Veranlagung „aktiviert".

36 jähr. Maurer war am 23. Juli 1910 aus 6,5 m Höhe von einem Gerüst gestürzt und hatte sich eine „Kopfverletzung und eine rechtsseitige Hüftquetschung" zugezogen. Patient war früher immer gesund gewesen. Eine Nachfrage beim Militär hatte ergeben, daß während der Dienstzeit (1894—96) keine Wirbelsäulenverkrümmung und keine Pupillendifferenz vorhanden gewesen, und daß Patient abgesehen von einer Mandelentzündung immer gesund gewesen war. Nach dem Unfall kam Patient ins Krankenhaus. Bei der Einlieferung bestanden nach der Mitteilung des Krankenhausarz es anscheinend nur Kontusionen aber keine Lähmungserscheinungen und keine Muskelatrophien an der rechten Hand oder dem Arme.

Drei Monate nach dem Unfall, am 21. Oktober, konstatierte der Krankenhausarzt Steigerung der Kniereflexe, träge Pupillenreaktion sowie gewisse Lähmungserscheinungen an den Fingern der rechten Hand. Die Berufsgenossenschaft hatte dem Verletzten $60^0/_0$ Rente bewilligt, der Verletzte hatte sich hierbei nicht beruhigt. Ich fand bei meiner Untersuchung für das Schiedsgericht im Mai 1911 folgendes: Drei große Hautnarben auf Kopf und Stirn, keine Beteiligung des Schädelknochens. Ferner konstatierte ich Verengerung der rechten Pupille und Lidspalte, dissoziierte Empfindungslähmung auf dem rechten Arm, Atrophie der M. infra- und supraspinat. rechts, Skoliose der Halssäule, Atrophie der kleinen Muskeln beider Hände — rechts viel stärker als links — ausgebildete Klauenstel-

lung rechts, Andeutung einer solchen links, Steigerung der Sehnenreflexe an den Beinen, auffällig starkes Schwitzen, Emphysem und Arteriosklerose.

Da der Verletzte früher immer gesund gewesen war, beim Militär keine Auffälligkeit dargeboten und auch bei der Einlieferung ins Krankenhaus — unmittelbar nach dem Unfall — keines der später festgestellten Symptome aufgewiesen hatte, so war die Entstehung der Syringomyelie auf den schweren Unfall zurückzuführen. Die 60 $^0/_0$ige Rente erschien bei dem günstigen körperlichen Allgemeinzustand ausreichend.

Die Entwicklung des Leidens geschieht in Fällen der letztgenannten Kategorie ebenso langsam und unmerklich einige Zeit nach dem Unfall, wie bei der genuinen nicht traumatischen Syringomyelie. Die soeben geschilderte Anregung der — durch Entwicklungshemmung vorbereiteten — Gliawucherung wird man nur annehmen können, wenn es sich um einen erheblichen Unfall handelte, der womöglich die Wirbelsäule oder wenigstens den Rücken zum Angriffspunkt hatte oder mit einer schweren allgemeinen Erschütterung des Körpers einherging. Schädelverletzungen werden, wenn sie nicht indirekt den Wirbelkanal beteiligen, kaum in Betracht kommen, psychische Traumen werden ganz auszuschalten sein. Bei den Patienten von Müller, Westphal, Schwarz, die zu der Gruppe der letztgenannten Fälle gehören (bei denen die abnorm veranlagte Glia traumatisch zur Wucherung angeregt worden war), bestand das Trauma in einem schweren Fall auf der Treppe, einem Sturz aus zwei Etagen Höhe und in einem Fall aus 2,5 m Höhe. Auch eine starke Quetschung des Rückens, Zerrung oder Überbiegung der Wirbelsäule (Baensch), ein starker Schlag gegen die Wirbelsäule (Nonne) sind Traumen, die ätiologisch in Betracht kommen können. Nicht jedoch genügen etwa ein Fall auf den Hinterkopf, ein Stich ins Auge, ein Schlag gegen den Kopf oder ähnliche Unfälle, die ich bei der Literaturdurchsicht vermerkt fand, den Anforderungen, die man billigerweise an die Art und Erheblichkeit des Traumas stellen kann.

Der soeben erwähnte Fall von Baensch, bei dem sich ca. $^1/_2$ Jahr nach einer starken Überbiegung der Wirbelsäule (wohl im Anschluß an eine primäre medulläre Blutung) die Symptome der Syringomyelie bemerkbar gemacht hatten, führt uns zu einer besonderen Entstehungsmöglichkeit der Syringomyelie, die von Wagner und Stolper betont wird. Wagner und Stolper sind der Ansicht, daß bei starker Zerrung einer Extremität und der dazugehörigen Nervenwurzeln eine spinale Blutung erfolgen könne, die in der geschilderten Weise den Ausgangspunkt einer syringomyelitischen Höhlenbildung abgeben könne. Die Möglichkeit, daß durch sehr starke direkte Zerrung des Rückenmarks oder durch indirekte Zerrung des Marks mittels der spinalen Wurzeln eine medulläre Hämorrhagie erfolgen kann, ist angesichts gewisser experimenteller Untersuchungen durchaus zu konzedieren.

Die Wagner-Stolpersche Theorie ist deshalb bedeutungsvoll, weil sie einen Ausblick auf die eventuelle Entstehung der Syringomyelie durch peripherische Verletzungen gestattet.

Es bedarf keiner langen Auseinandersetzung, daß die Entwicklung der Syringomyelie nach einem zentral einwirkenden Trauma, etwa einer Verletzung der Wirbelsäule, von vornherein viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat als ihre Entwicklung nach einem die Peripherie schädigenden Trauma. Doch finden wir bei genauerem Zusehen, daß die a priori etwas abenteuerlich anmutende Vorstellung einer Anregung der Gliawucherung durch eine peripherische Verletzung nach den theoretischen Anschauungen, die wir über die Beeinflußbarkeit der nervösen Zentren durch Vorgänge an der Peripherie im Laufe der letzten Zeit gewonnen haben, wenigstens als denkbar anerkannt werden muß.

Weiter freilich dürfen wir nicht gehen. Davon, daß jene theoretisch denkbare Möglichkeit etwa wahrscheinlich gemacht oder gar bewiesen wäre, kann nicht die Rede sein.

Kein einziger der zahlreichen veröffentlichten Fälle, die die direkte Entstehung einer Syringomyelie aus einem peripherischen Trauma dartun sollen, ist eindeutig; vor allen Dingen fehlt der anatomische Nachweis des behaupteten Zusammenhanges. Man hat zwar eine Menge Hypothesen aufgestellt, um ein anatomisches Bindeglied zwischen der Höhlenbildung im Rückenmark und der Verletzung der Extremität zu konstruieren, aber keiner dieser Erklärungsversuche ist auch nur halbwegs überzeugend. Schultze gab zu erwägen, ob sich nach peripherischen Eiterungen und Entzündungen nicht vielleicht metastatische Entzündungsherde mit sekundärem Zerfall im Rückenmark etablieren könnten, wird jedoch mit diesem etwas gezwungenen Deutungsversuch kaum allgemeine Zustimmung finden. Die beliebteste, wenn auch am wenigsten bewiesene Hypothese ist die Annahme einer sog. ascendierenden Neuritis. Eine solche nahmen Eulenburg, Mies, Schmey, Drastich, Grassl, Guillain und andere Autoren an, ohne jedoch den wirklich überzeugenden anatomischen Beweis beizubringen. Auch klinisch sind die Fälle jener Autoren z. T. angreifbar. In einem Teil der Fälle, wie z. B. bei dem Patienten Grassls und in dem Schmeyschen Fall ist die Diagnose der Syringomyelie durchaus nicht einleuchtend, in einem anderen Teil machen sich die Autoren die Diagnose der Neuritis allzu leicht. In einem dritten Teil der Fälle schließlich — darauf weisen besonders Sachs und Freund hin — ist der Zusammenhang zwischen der peripherischen Verletzung und der Syringomyelie gerade umgekehrt als angenommen wurde, und die besonderen Umstände des Falles lassen es viel wahrscheinlicher erscheinen, daß die peripherische Verletzung ein Symptom der schon bestehenden Krankheit war, als daß jene letztere durch den Unfall hervorgerufen wurde. Der Verdacht eines derartigen Zusammenhanges besteht z. B. in dem Fall von Grassl, in dem eine Verbrennung mit nachfolgenden schweren trophischen Störungen an der Hand die Ursache für das Auftreten der Krankheit gebildet haben soll. Auch der von Drastich publizierte Bericht (Fall auf die vorgestreckte Hand, Vorderarmbrüche, Syringomyelie), ferner der Fall Rostocki (Eiterung an der Hand nach Aufschlagen; schon 8 Tage nach Heilung Schwäche des Armes usw.) sowie der Fall Stein (Ulnabruch mit folgendener Pseudarthrose und bedeutender Calluswucherung(!) Paraesthesieen usw.) erscheinen nach der genannten Richtung hin suspekt. Wie sich die Autoren das Übergreifen der Neuritis ascendens auf das Rückenmark und besonders die Anregung des proliferierenden Prozesses in der Glia vorstellen, wird aus den Publikationen nicht ganz klar. Guillain denkt an einen von der Wunde (wie ist es aber in den Fällen ohne äußere Wunde?) aus durch die Lymphbahnen aufwärts ins Rückenmark sich fortpflanzenden Entzündungsvorgang. Die meisten Autoren neigen offenbar der Annahme zu, daß der supponierte neuritische Prozeß selbst allmählich zentralwärts fortschreite und so ins Rückenmark komme. Über das Verhalten des von dem Entzündungsvorgang zu passierenden Spinalganglions erfahren wir von den Anhängern der Neuritis ascendens-Theorie ebensowenig etwas wie über den Grund der postulierten auffälligen Reaktion der spinalen Glia, die auf den Entzündungsreiz mit Geschwulstbildung antworten soll. Ein tatsächlicher Übergang des neuritischen Prozesses auf das Rückenmark ist übrigens auch in dem soeben erwähnten Steinschen Fall, in dem der Ulnarnerv bei der Amputation des Armes hochgradig entzündet gefunden wurde, keineswegs bewiesen.

Angesichts der völlig unzureichenden Begründung der neuritischen Genese der Syringomyelie lehnen bei weitem die meisten Autoren, unter ihnen Oppenheim, Stolper, Müller, Schultze, C. Mendel, Sachs und Freund, Brasch jene Entstehung ab.

Statt des Bindegliedes der Neuritis ist von einigen Seiten die Einwirkung eines Giftes oder Toxines angenommen worden, das zwar (ähnlich wie beim Tetanus, Curschmann) die Nervenbahnen von der Verletzungsstelle bis zum Rückenmark passieren, sie aber nicht entzündlich verändern sollte. Auch Mies, den seine eigene ganz unwahrscheinliche Annahme einer Neuritis ascendens offenbar selbst nicht befriedigt, nimmt in seinen Fällen (bei denen sich nach Eindringen einiger kleiner Zinkstücke in die Hand eine Syringomyelie herausgebildet hatte) Zuflucht zu der Intoxikationstheorie; er überzeugt uns allerdings auch hierdurch nicht von dem Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall. Überhaupt läßt sich nicht verkennen, daß die ganze Hypothese eines ohne Schädigung des Nerven ascendierenden Toxines etwas recht Gezwungenes hat, ganz abgesehen davon, daß sie nur auf Fälle angewendet werden könnte, bei denen eine Gift- oder Toxinbildung zu vermuten ist.

Viel weniger grob und deshalb annehmbarer als alle bisher erwähnten Erklärungsversuche der Syringomyelieentwicklung nach peripherischen Traumen ist die Curschmannsche Auffassung, daß die traumatischen Veränderungen der Peripherie sich durch trophische Rückwirkung zentral schädigend bemerkbar machen könnten. Ähnlich wie die Zellen des Vagus- resp. Hypoglossuskernes beim Oesophagus- oder Zungenkrebs Veränderungen erlitten, könnte möglicherweise auch der der Syringomyelie zugrunde liegende spinale Prozeß durch gewisse Störungen der peripherischen Kontinuität angeregt werden. Etwas Ähnliches wie Curschmann hatte offenbar auch Wichmann im Sinne, wenn er von einem reflektorischen oder trophischen Einfluß der geschädigten Peripherie auf das Centrum sprach.

So unklar — wie wir gesehen haben — die theoretische Seite der Frage ist, ob eine Syringomyelie durch eine peripherische Verletzung ab origine entstehen könne, so sicher läßt sich meist in der Praxis der Unfallbegutachtung eine Antwort geben. Es ist unbedingt zuzugeben, daß eine schon vorhandene und klinisch erkennbare Syringomyelie durch ein Trauma der Extremitäten symptomatisch verschlimmert und beschleunigt werden kann, und es ist gleichfalls zuzugeben, daß eine zur Zeit des Unfalles noch „latente“ Syringomyelie durch eine Extremitätenverletzung provoziert werden kann. Bei der symptomatischen Verschlimmerung braucht die Verletzung keineswegs immer eine schwere zu sein; bekanntlich schließen sich oft schwere trophische Störungen an leichte Hautschrunden an.

Sehen wir aber von diesem Einzelfall der symptomatischen Verschlimmerung ab, so wird man freilich auch hier — besonders wenn es sich um die „Auslösung“ der latenten Syringomyelie handelt — die Forderung aufstellen müssen, daß das vorangegangene peripherische Trauma ein erhebliches ist. Ob die Verletzung mit einer offenen Wunde einherging, ob ein Knochenbruch stattfand, ob sich eine starke Entzündung oder eine Eiterung entwickelte — auf alle diese Punkte scheint es bei der Auslösung der Krankheit nicht in erster Linie anzukommen. Als ausschlaggebend muß vielmehr in erster Reihe die Schwere des Unfalles angesehen werden. Es gelten also bei der Beurteilung peripherischer Traumen im allgemeinen die gleichen Gesichtspunkte wie bei der Beurteilung der zentral einwirkenden Verletzungen. Übrigens wird auch für letztere, selbst von denjenigen Autoren, die eine traumatische Entstehung

der Krankheit unbedingt ablehnen, die Möglichkeit eines verschlimmernden Einflusses durchaus anerkannt. Selbst Kienböck glaubt, daß Gewalteinwirkungen auf die Wirbelsäule und das Rückenmark sowie Unfälle mit Erschütterung des ganzen Körpers bei der Syringomyelie besonders leicht schädigend einwirken können. Die Verschlimmerung müsse sich in sofortigem oder baldigem Auftreten neuer Symptome und rascherer Progredienz des Krankheitsprozesses äußern.

Ebenso wie bei der Beurteilung der traumatischen Entstehung anderer Krankheiten muß auch bei der Syringomyelie das in Frage stehende Trauma nicht nur hinsichtlich seiner qualitativen und quantitativen Eigenschaften sondern auch hinsichtlich seines zeitlichen Verhältnisses zu der Krankheit geprüft werden. Sind die Symptome der Syringomyelie, also etwa die Pupillen- und Lidspaltenverengerung oder die Muskelatrophie schon kurze Zeit — mehrere Tage bis etwa 4 Wochen — nach dem Unfall vorhanden gewesen, so bestand das Leiden zweifellos schon zur Zeit des Unfalles und es kann sich in einem solchen Falle allenfalls noch um eine traumatische Verschlimmerung der Krankheit handeln. Nur dann, wenn die ersten Zeichen der Syringomyelie erst etwa zwei bis drei Monate und mehr nach dem Trauma aufgetreten sind, besteht die Möglichkeit, daß der Unfall in einem inneren ursächlichen Verhältnis zu der Krankheit steht. Man wird im allgemeinen schätzungsweise annehmen können, daß die Entwicklung der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark einen Zeitraum von ca. einem Vierteljahr erfordert, mithin wird man in dem Zeitraum von etwa drei Monaten in der Regel das Minimum der Latenzzeit zwischen Verletzung und ausgeprägter Syringomyelie erblicken können. Als maximale Latenzzeit wird in der Literatur ungefähr die Zeitspanne von einem Jahr (Steinhausen, Borchard) angesehen. Den Zeitraum von $2^1/_2$ Jahr hält Kienböck — mit Recht — schon für zu groß.

Die Erwerbsfähigkeit wird im Verhältnis zu der Schwere der organischen Erkrankung in der Regel relativ wenig bei der Syringomyelie beeinträchtigt. Da das Allgemeinbefinden nur selten erhebliche Einbuße erleidet, die Gebrauchsfähigkeit der Hände meist noch recht leidlich ist und auch die eventuell in den Beinen vorhandenen Spasmen nicht derartig sind, daß sie das Gehen erheblich stören, so wird die Erwerbsbeeinträchtigung oft nicht höher als auf ca. 30 bis $50^0/_0$ zu schätzen sein. Die Sensibilitätsstörungen bedingen nur ausnahmsweise und nur in bestimmten Berufen eine Beeinträchtigung der Erwerbsfähigkeit. Das Gesagte gilt in erster Reihe für die typische Syringomyelie mit dem Sitz im Halsmark. Die aus Myelodelesen hervorgegangenen Formen erzeugen meist eine höhere, eventuell sogar volle Erwerbsunfähigkeit, weil sie sehr häufig mit schweren Lähmungen ganzer Glieder oder sogar einer ganzen Körperseite einhergehen.

Wenn auch zweifellos bei der Syringomyelie eine Gewöhnung und Anpassung sich ziemlich regelmäßig im Laufe der Zeit geltend macht, so wird man bei der Schwere der anatomischen Veränderungen doch im einzelnen Fall Bedenken tragen, ehe man zu einer Rentenreduktion zurät.

V. Multiple Sklerose.

Die Möglichkeit, daß das klinische Bild der mutiplen Sklerose durch ein Trauma hervorgerufen werden könne, wird wohl einstimmig von den Autoren zugegeben. In der Auffassung der Natur des Zusammenhanges zwischen Trauma und Krankheit weichen allerdings die einzelnen Beobachter von

einander ab. Diejenigen, die mit Strümpell der Meinung sind, daß die multiple Sklerose eine endogene, in der anatomischen Veranlagung des Individuums begründete Erkrankung sei (Müller, Windscheid, Klausner, K. Mendel) können dem Trauma natürlich nur eine „auslösende", das Krankheitsbild „provozierende" Bedeutung zuerkennen. Für sie gibt es daher keine echte multiple Sklerose. Diejenigen Ärzte aber, die den Beweis für die endogene Natur der Affektion nicht für erbracht halten (Redlich u. a.) und diejenigen Autoren (Marie, Gowers, Oppenheim u. a.), die der Ansicht sind, daß Intoxikation, Infektion, Erkältung allein den der Sklerose zugrunde liegenden anatomischen Prozeß provozieren könne, werden ein Gleiches auch für die traumatische Noxe gelten lassen und annehmen, daß auch ein von Hause aus völlig gesundes Nervensystem unter dem Einfluß eines geeigneten Trauma an typischer multipler Sklerose erkranken könne. Übrigens wird auch von den Vertretern der Endogenese der Krankheit, besonders von Müller zugegeben, daß das anatomische Endprodukt der Krankheit oder doch ein von ihm kaum zu scheidendes anatomisches Bild auch durch andere, myelitische u. dgl., also exogene, Veränderungen entstanden sein könne. Sie nehmen also eine „echte" multiple Sklerose und eine unechte (im Anschluß an Infektion usw. entstandene) an und machen mit dieser Annahme eine Konzession an die Klinik, die unzweifelhaft zeigt, daß nach einer Reihe äußerer Schädlichkeiten ein von der echten multiplen Sklerose nicht zu trennendes Krankheitsbild entstehen kann. (Wenn von manchen Seiten (Flesch) darauf hingewiesen wird, daß die nach Traumen entstehenden Fälle in der Regel atypische seien, so muß demgegenüber bemerkt werden, daß nach den Erfahrungen der neueren Zeit auch die echte, nicht traumatische Sklerose äußerst oft die typischen — früher für unentbehrlich bei der Diagnose gehaltenen — Zeichen vermissen läßt.)

Über den Mechanismus und die Art und Weise, wie ein Trauma zu der Entwicklung sklerotischer Flecke im Zentralnervensystem führen kann, weiß man natürlich nichts Genaueres. Man kann sich vorstellen, daß unter der Einwirkung des Trauma direkt oder indirekt (via liquor cerebrospin., Gussenbauer) entzündliche oder necrobiotische Herde entstehen, welche sekundär sklerotisieren; man kann sich vorstellen, daß durch eine primäre traumatische Gefäßwandschädigung (E. Mendel) der sklerotische Prozeß angefacht würde, oder man kann schließlich an eine anfänglich lediglich vasomotorische Schädigung mit nachfolgenden myelitischen Veränderungen (Wallbaum) denken . . . eine wirklich befriedigende Erklärung geben alle diese wohlfeilen Hypothesen nicht. Halten wir uns deshalb an die nackte Tatsache, daß genügend sichere und genügend zahlreiche Fälle beobachtet und beschrieben worden sind, welche die direkte Entstehung einer multiplen Sklerose nach einem Unfall beweisen. Freilich schwanken bezüglich der Häufigkeit dieses Vorkommnisses die Angaben der einzelnen Beobachter ungemein.

Zweifellos unrichtig ist die in der Jutzlerschen Arbeit ausgesprochene Ansicht, daß das Trauma überhaupt die allerwichtigste Ursache der Krankheit sei, hinter der alle anderen ätiologischen Momente zurückträten. Auch die aus der Klausnerschen und aus der Blumreich-Jacobyschen Arbeit sich ergebenden Zahlen — unter 125 Fällen 26 traumatische und unter 29 Fällen 11 traumatische — sind fraglos bei weitem zu hoch gegriffen. Selbst der von Hoffman geschätzte Prozentsatz von 10% deucht mich noch erheblich zu groß zu sein. Die von Morawitz (unter 33 Fällen 2 traumatische) gegebenen Zahlen, die sich denen von Lähr (1 traumatischer Fall unter 22) und Elta (2 traumatische Fälle unter 33) nähern, scheinen mir eher den wirk-

lichen Verhältnissen zu entsprechen. Sachs und Freund haben bis zum Erscheinen ihres bekannten Buches (1899) in ihrem großen Unfallmaterial überhaupt keinen einzigen Fall traumatischer Sklerose gesehen. Ich selbst erinnere mich aus meinem gleichfalls sehr großen Krankenmaterial traumatischer Herkunft auch nur vereinzelter Fälle. Die sehr erheblichen numerischen Differenzen in den mitgeteilten Schätzungen erklären sich ungezwungen daraus, daß ein Teil der genannten Autoren sich nicht auf eigene Erfahrung stützte, sondern lediglich ein Material von Krankengeschichten verarbeitete und dabei offenbar anamnestisch vermerkte Traumata jeglicher Art als ätiologisch bedeutungsvoll ansah, auch wenn der Verfasser der Krankengeschichte selbst gar nicht an eine traumatische Ätiologie gedacht hatte. Bei dieser Gelegenheit sei erwähnt, daß Leube, der angeblich den ersten Fall von multipler Sklerose nach Trauma veröffentlicht hat, in seiner Publikation nur mitteilt, daß der Verletzte sein Leiden auf den Unfall zurückgeführt habe, jedoch selbst überhaupt nicht zu der Frage der traumatischen Ätiologie Stellung nimmt.

Mit Recht mahnt Stursberg, der das Leiden nach Kohlenoxydvergiftung entstehen sah, zur großen Vorsicht bei der Annahme einer traumatisch erzeugten Sklerose und macht auf mancherlei Fehlerquellen, besonders auf die Unzuverlässigkeit der Angaben der — oft gedächtnisschwachen — Sklerotiker aufmerksam. Eine kritische Sichtung der als traumatische multiple Sklerose veröffentlichten Fälle würde mit Sicherheit zu einer erheblichen Dezimierung der Kasuistik führen. Denn in einem Teil der Fälle ist die klinische Diagnose eine recht zweifelhafte, in einem andern Teil der Fälle zwingen die Eigenart des Trauma und die zeitlichen Verhältnisse keineswegs zur Annahme einer traumatischen Entstehung des Leidens. So halte ich die traumatische Natur des von Linniger berichteten Falles, in dem sich acht Monate nach einer Fingerquetschung das Bild der Sklerose entwickelte, für recht wenig wahrscheinlich.

Die Frage, ob auch rein peripherische Verletzungen als ätiologisch bedeutungsvoll anzusehen sind, läßt sich wohl kaum generell beantworten. Fälle, bei denen anamnestisch über peripherische Verletzungen berichtet wird, sind von Coester, Nonne und K. Mendel beschrieben worden. Die Verletzungen waren Knöchelbruch, Zehenquetschung mit folgender Amputation und eine Tibiaverletzung. Trotz der Zuverlässigkeit der genannten Autoren würde ich — angesichtes der enormen Schwierigkeiten einer wissenschaftlichen Begründung des postulierten Zusammenhanges — nur ganz aufnahmsweise, wenn der kausale Zusammenhang ein ganz in die Augen springender wäre, mich zu der Annahme entschließen können, daß eine reine peripherische Verletzung für die Genese der Krankheit verantwortlich zu machen sei.

Bei den meisten der veröffentlichten Fälle handelt es sich um diejenige Art der traumatischen Einwirkung, die unbedingt am ehesten den a priori an die Eigenart des Unfalles zu stellenden Forderungen entspricht, nämlich um eine starke allgemeine Erschütterung des Rumpfes, insbesondere des Rückens, z. B. durch Sturz vom Pferd (Laehr), durch Fall auf den Rücken, Sturz von einer Leiter (Flesch, Nonne, Gaupp, Blenke, Schuster u. a.). Fall auf das Gesäß (Redlich). Der Eintritt von Bewußtlosigkeit oder das Vorhandensein eines anderen sicheren Zeichens der Gehirnerschütterung scheint dabei nicht unerläßlich zu sein. Ebensowenig braucht eine größere Verletzung vorgelegen zu haben.

In den beiden folgenden von mir begutachteten Fällen — der zweite ist ausführlich (cf. Literaturverzeichnis) von mir beschrieben — bestand das Trauma in einer schweren Erschütterung des Körpers durch Fall.

42 jähr. Ziegeleiarbeiter wurde am 18. Juli 05 von einem umfallenden mit Lehm gefüllten Kippwagen umgerissen, durch die Luft geschleudert und mit Wucht gegen eine Bretterwand geworfen. Er wurde „wie tot“ fortgetragen. Patient lag zwei Tage zu Hause, 8 Tage im Krankenhaus und nahm ca. 3 Wochen nach dem Unfall leichte Arbeit wieder auf. Bis Nov. 05 arbeitete er, wenn auch mit Beschwerden. März 06 klagte er dem Arzte über Kopfschmerz, Schwindel, Gedächtnisschwäche und Schwerhörigkeit. Der Arzt fand Verengerung der Pupillen bei erhaltener Reaktion, blöden Ausdruck, Pulsbeschleunigung, schwankenden Gang, Steigerung der Kniereflexe. Der Gang wurde in der Folgezeit immer schwerfälliger und im März 07 wird berichtet, daß die Kniereflexe enorm gesteigert gewesen seien, daß der Gang ganz unsicher sei und daß Kopfschmerzen und Schwindel beständen. Im Sommer 10 wurde der Verletzte im Krankenhaus beobachtet und hier wurde die Diagnose multiple Sklerose gestellt. Es wurde damals notiert: starrer Ausdruck, verlangsamte Pupillenreaktion, Nystagmus, skandierende Sprache, Reflexsteigerung an Armen und Beinen, Händezittern, Fehlen der Bauch- und Cremasterreflexe, spastisch-paretischer Gang, Ataxie der Beine, Gedächtnisschwäche. Auch von anderer Seite wurde die Diagnose anerkannt aber ein Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall negiert, weil eine zu lange Zeit — acht Monate — bis zu dem Auftreten der ersten deutlichen Symptome verflossen sei. Letzterer Auffassung trat ich entgegen und bezeichnete die traumatische Entstehung der Krankheit als außerordentlich wahrscheinlich angesichts der Schwere des Trauma und der zeitlichen Entwicklung des Leidens.

In dem zweiten Fall war ein 41 jähriger Maler, der früher anscheinend nie krank gewesen war, Ende Dezember 99 von der Höhe einer zehnprossigen Leiter auf Parkettfußboden gestürzt. Angeblich Fall auf den Hinterkopf. Vorderarmbruch links. Mitte Januar klagte Patient schon über den Kopf; diese Klagen blieben dann bestehen. Im Laufe des Jahres 1900 nahm der Verletzte seine Arbeit wieder auf, will aber damals schon Beschwerden im rechten Bein gehabt haben. Im Jahre 1904 behauptete der Verletzte eine Verschlimmerung seines Leidens und brachte ein Attest seines Arztes, der ihn in den letzten Jahren behandelt hatte. Die Diagnose wurde von dem Arzte auf „Lateralsklerose“ gestellt und ein Zusammenhang mit dem Sturz angenommen. Im Herbst 1904 konstatierte ich eine starke spastische Lähmung der Beine, Fehlen des Bauchreflexes, Pupillendifferenz, auffällig weite Lidspalten, leichte Insuffizienz der Augenbewegungen, träge Lichtreaktion der Pupillen. Trotz des Fehlens einzelner der typischen Symptome konnte die Diagnose der multiplen Sklerose gestellt werden. Der Zusammenhang mit dem schweren Sturz wurde vom Gerichte anerkannt.

Auch schwere Erschütterungen des Kopfes und schwere Verletzungen des Schädels, wie sie in den Veröffentlichungen von Leick, Gumprecht, Koczynski, Windscheid genannt sind, wird man im allgemeinen als ätiologisch wirksam gelten lassen müssen, auch wenn man nicht imstande ist, den ursächlichen Zusammenhang im einzelnen in seinem Wesen zu verstehen. Das psychische Trauma wird man mit Redlich als alleiniges ätiologisches Moment ablehnen, als unterstützendes Moment jedoch gelten lassen müssen. Oppenheim sah in einzelnen Fällen nach schwerer Gemütserregung und gleichzeitiger starker Erkältung die Krankheit entstehen.

Da die Erkältung auch von den meisten anderen Autoren als bedeutungsvoller Faktor in der Anamnese der Sklerotiker angesehen wird, so ist es verständlich, wenn in der Literatur wiederholt die Kombination von körperlichem Trauma und Erkältung als sichere Ursache für die Entstehung der Krankheit genannt wird. So berichtet E. Mendel von einem Patienten, der, stark schwitzend, in kaltes Wasser gefallen war und nach ca. einem Jahr an multipler Sklerose erkrankte. Negros Patient zeigte in allmählicher Entwicklung die typischen Symptome des Leidens, nachdem er bei einem Erdbeben verschüttet worden war und eine ganze Nacht im Schnee gelegen hatte. Solche und ähnliche refrigeratorisch komplizierte Traumata wird man ohne Bedenken als ätiologisch bedeutungsvoll anerkennen können. Skeptischer wird man dagegen dem Falle Bierfreunds gegenüberstehen. Hier macht der Autor eine lokale Eisbehandlung, die bei einer Kniegelenksverletzung nötig geworden war, für die Entwicklung der multiplen Sklerose verantwortlich.

Ein Fall ist in der Literatur beschrieben (Podelne), in dem eine multiple Sklerose nach einem Blitzschlage zur Entwicklung gekommen sein soll. Auch der Anerkennung derartiger Fälle gegenüber wird man sich im allgemeinen eher reserviert verhalten müssen, und besonders bedenken, daß nach elektrischen Verletzungen der multiplen Sklerose ähnelnde funktionelle und auch organische Erkrankungen beschrieben worden sind (vgl. das Kapitel über elektr. Traumen).

So verschiedenartig die soeben aufgezählten von den einzelnen Autoren für die Genese der multiplen Sklerose verantwortlich gemachten Traumen auch waren, so hatten sie doch mit Ausnahme der peripherischen Verletzungen fast alle das gemeinsam, daß es sich um schwere und erhebliche Unfälle handelte, die das gesamte Cerebrospinalsystem stark erschüttern konnten. An der Forderung einer unzweifelhaften Erheblichkeit des Unfalles wird man unter allen Umständen festhalten müssen; man wird ihr gegenüber alle anderen besonderen Umstände des Falles bei der Beurteilung seiner ev. traumatischen Natur zurücktreten lassen müssen.

Nächst der Schwere und Eigenart des Trauma kommt bei der Beantwortung der Frage nach dem Zusammenhang eines Falles von multipler Sklerose mit einem Unfall die Zeitspanne in Betracht, die zwischen Trauma und dem Auftreten der ersten deutlichen Krankheitserscheinungen liegt. Natürlich dürfen sich die Symptome der Krankheit nicht schon wenige Tage oder Wochen nach dem Unfall zeigen; denn man wird doch schätzungsweise mindestens vier bis sechs Wochen Zeit für die Ausbildung der anatomischen Veränderungen verlangen müssen. K. Mendel ist geneigt, schon eine Latenzzeit von einigen Tagen für ausreichend zu halten, dürfte aber mit dieser Annahme wohl kaum allgemeine Zustimmung finden. Lassen sich bei einem Verletzten schon einige Tage nach einem Unfall die Zeichen des Leidens objektiv feststellen, wie z. B. in dem Falle Grossmanns, so hat die Krankheit sicher auch schon vor dem Unfall bestanden und ist durch ihn höchstens manifestiert oder verschlimmert worden.

In der Mehrzahl der publizierten Fälle vergingen Monate vom Momente des Unfalles bis zum Auftreten der ersten Zeichen des Leidens.

Das annehmbare Maximum der Latenzzeit ist ebenso wie bei vielen anderen Leiden, so auch bei der multiplen Sklerose noch schwieriger anzugeben als das gestattete zeitliche Minimum. Man wird unbedingt Laehr recht geben, wenn er den Sturz ins Wasser, den einer seiner Patienten vor 28(!) Jahren getan hatte, nur als eine zweifelhafte Ätiologie der konstatierten multiplen Sklerose gelten lassen will. Ebenso kann man Rad in der Auffassung des von ihm publizierten Falles nur beipflichten. Rads Kranker war 1893 beim Militär vom Pferde gestürzt, war allerdings bemußtlos gewesen, hatte sich aber nachher vier Jahre lang völlig wohl gefühlt. Erst im Jahre 1897 zeigten sich dann bei ihm die ersten Zeichen der multiplen Sklerose. Rad lehnt in diesem Falle einen Zusammenhang des Leidens mit dem Unfall ab. Handelt es sich um längere Intervalle zwischen dem Trauma und dem Auftreten der ersten objektiven Symptome, etwa um Zeiträume von ca. einem halben Jahr und mehr, so ist es außerordentlich wichtig, festzustellen, ob irgendwelche subjektiven Erscheinungen wie dauernder Kopfschmerz, Schwindelanfälle, Steifigkeitsgefühl in den Beinen, Beschwerden seitens der Augen, Paraesthesien und vielleicht auch Schmerzen in den oberen und besonders den unteren Extremitäten in jener Zeit bis zur Feststellung der ersten objektiven Zeichen geklagt wurden, oder ob der Verletzte sich während der ganzen Dauer der Latenzzeit subjektiv und objektiv völlig unauffällig verhielt. Im ersteren Falle wird man ein — im

übrigen geeignet erscheinendes — Trauma ätiologisch auch dann noch für die Entstehung des Leidens verantwortlich machen, selbst wenn es ein Jahr und mehr vor dem Auftreten der ersten deutlichen Symptome zurückliegt, anderenfalles wird man die Zeitspanne von einem halben oder allerhöchstens einem Jahr als das Maximum der annehmbaren Latenzzeit ansehen müssen.

Wie schon weiter oben angedeutet, ist für einen Teil der unter der Diagnose traumatische Sklerose veröffentlichten Fälle diese Bezeichnung höchstwahrscheinlich unzutreffend, nicht etwa deshalb, weil ein Zusammenhang des vorhandenen Leidens mit dem Unfall fälschlicherweise angenommen wurde, sondern deshalb, weil das durch den Unfall hervorgerufene Leiden keine multiple Sklerose war. Man muß sich vor der Annahme einer traumatischen multiplen Sklerose stets der — erfahrungsgemäß gerade bei den traumatischen Fällen besonders großen — Schwierigkeit der Differential-Diagnose bewußt bleiben. Wenn man auch keineswegs jedes Mal die Forderung aufzustellen braucht, das Krankheitsbild der typischen Sklerose mit ausgeprägtemNytagmus, skandierender Sprache, Intentionszittern und spastischer Parese vor sich zu sehen, ehe man die Diagnose auf multiple Sklerose stellt, so muß man doch andererseits in jedem Falle imstande sein, eine Myelitis, cerebrospinale Hämorrhagieen und besonders die Hysterie auszuschließen.

Halten, wie wir gesehen haben, immerhin zahlreiche Autoren die traumatische Entstehung der Krankheit für möglich, so geben alle die Möglichkeit einer wesentlichen Verschlimmerung durch einen Unfall unbedingt zu. Die Verschlimmerung kann sich auch bei dieser Krankheit darin äußern, daß ein auch vor dem Unfall objektiv schon feststellbares Leiden erst nach und durch den Unfall dem Verletzten zum Bewußtsein kommt, d. h. ihm erst vom Augenblicke des Unfalles an Beschwerden macht und ihn dadurch in seiner Arbeitsfähigkeit stört. Ein ausgezeichnetes Beispiel hierfür ist der vorhin schon erwähnte Krankheitsfall Grossmanns. Bei dem Kranken Grossmanns wurde zwei Tage nach dem Unfall, einem Sturz aus 1,5 m Höhe, das typische Bild der Sclerosis multiplex festgestellt, und es wurden die vorgebrachten Klagen infolgedessen anerkannt. Der Patient hatte dabei bis zum Momente des Unfalles schwer gearbeitet und ein Jahr vorher noch eine militärische Übung absolviert.

Die Verschlimmerung des Krankheitsbildes kann sich auch in einer Verschlimmerung einzelner wichtiger Symptome — in der Zunahme der Beinparese, in der Verschlechterung des Ganges, in der Verstärkung einer Ataxie usw. dokumentieren. Selbstverständlich — und nicht am wenigsten — betrifft die Verschlimmerung auch die subjektiven Erscheinungen, den Kopfschmerz, den Schwindel usw.

Es muß schließlich noch betont werden, daß das klinische Ensemble und der Verlauf einer echt traumatischen oder einer durch Trauma provozierten Sklerose sich in Nichts von dem Bilde der genuinen multiplen Sklerose unterscheiden. Nur insofern drückt das Trauma gelegentlich dem Symptomenkomplex seinen besonderen Stempel auf, als sich die Symptome manchmal zuerst auf der durch den Unfall besonders betroffenen Seite zeigen und auf dieser Seite etwas stärker ausgeprägt sind als auf der anderen Körperseite. Besonders deutlich ist dies dann, wenn ein peripherisches, etwa den Arm oder das Bein beteiligendes Trauma provozierend für den Ausbruch der Krankheit wirksam gewesen ist.

Die Störung der Erwerbsfähigkeit ist bei den ausgebildeten Fällen von multipler Sklerose deshalb in der Regel eine erhebliche, mindestens 50 bis

60% betragende, weil die Störung des Ganges und die gleichzeitige Bewegungsstörung der Hände sowohl längeres Gehen ausschließt als auch die feineren Bewegungen der Hand und der Finger unmöglich macht. Handelt es sich um Kranke, die außerdem noch Sprachstörungen oder gar Störungen der Urinentleerung haben, so wird man ohne weiteres völlige Erwerbsunfähigkeit anzunehmen haben.

Die abortiven Fälle und auch manchmal die atypischen Fälle, die keine nennenswerte Ataxie oder Intentionszittern der Hände aufweisen und lediglich eine leichte spastische Parese der Beine im Verein mit leichter Opticusabblassung oder mit Nystagmus zeigen, müssen hinsichtlich ihrer Erwerbsunfähigkeit anders beurteilt werden. Bei ihnen kann häufig ein unter 50% sich haltender Grad der Erwerbsunfähigkeit angenommen werden, doch sind auch hier — wie stets — die etwaigen Besonderheiten des Einzelfalles in Rechnung zu ziehen.

VI. Tabes dorsalis.

Der Besprechung des Zusammenhanges zwischen Trauma und Tabes dorsalis müssen einige kurze Bemerkungen über die Begrenzung des Krankheitsbegriffes der Tabes dorsalis vorangeschickt werden. Es ist heute, nachdem wir die zahlreichen Abortivformen der Tabes, die zahlreichen Übergangsformen der Tabes zu verwandten Affektionen und besonders die vielgestaltigen Bilder der cerebrospinalen Lues kennen gelernt haben, außerordentlich viel schwerer als früher, eine ausreichende Definition des Krankheitsbegriffes der Tabes zu geben.

Wir wissen, daß jede Störung des reflektorischen Pupillenspiels, jedes Fehlen des Patellarreflexes den Beginn der Tabes darstellen *kann*. Wir wissen aber andererseits, daß alle die genannten und manche ähnlichen Symptome jahre-, jahrzehntelang, ja sogar dauernd einzeln und isoliert bestehen bleiben können und daß in Fällen dieser Art in der Regel die Diagnose der Tabes sehr fraglich ist. Denn die klassische Tabes dorsalis stellt nicht eine *lokale* Erkrankung des Rückenmarks oder eines Gehirnabschnittes, sondern eine *allgemeine*, das ganze cerebrospinale System ergreifende Degeneration dar. Ferner wissen wir — wie schon oben angedeutet — daß die sämtlichen Symptome der Tabes, jedes allein für sich oder sogar alle zusammen, durch anatomisch *echt* syphilitische (nicht sog. parasyphilitische) Veränderungen hervorgerufen werden können. Aus allen diesen Gründen soll man die Diagnose der Tabes, der Rückenmarks„schwindsucht" nur stellen, wenn die bekannten Symptome der Krankheit die Tendenz zum ständigen *Fortschreiten* zeigen, und wenn außerdem die echt syphilitische Natur der Krankheitserscheinungen ausgeschlossen oder wenigstens unwahrscheinlich gemacht werden kann.

Wir werden im Laufe unserer Betrachtungen sehen, daß die vorstehenden Bemerkungen über die Fixierung des Krankheitsbegriffes in den Erörterungen über die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Tabes dorsalis sehr häufig außer acht gelassen worden sind, daß vor allen Dingen häufig übersehen worden ist, daß man es bei der Rückenmarksschwindsucht nicht mit einer lediglich spinalen Affektion zu tun hat, sondern daß die Tabes eine Gehirn, Rückenmark und event. peripherische Nerven beteiligende Krankheit ist. Nur vereinzelt wird in der Literatur der traumatischen Tabes, so besonders von *Hitzig* und (nach *Hitzig*) von *Petit* und *Oppenheim* in energischer

Weise betont, daß das Vorhandensein einzelner Symptome der Tabes noch keine wirkliche Tabes bedeute.

Die Frage nach dem Zusammenhang der Tabes dorsalis mit Traumen wird — ebenso wie die Frage der traumatischen Paralyse — dadurch erheblich kompliziert, daß bei einem außerordentlich großen Prozentsatz (ca. 70%) aller Tabes-Fälle Syphilis anamnestisch nachgewiesen werden kann. Die Höhe dieses Prozentsatzes läßt natürlich den Verdacht entstehen, ob nicht bei jedem Tabiker die Syphilis ätiologisch wirksam gewesen sei. Da somit für den wissenschaftlichen Nachweis der eventuellen ätiologischen Bedeutung eines Unfalles für die Entstehung einer Tabes zum mindesten gefordert werden muß, daß die allergewöhnlichste Ursache der Krankheit, die Lues, nicht vorhanden ist, so folgert daraus, daß man sich nicht darauf beschränken darf, in jedem einzelnen Fall lediglich zu prüfen, ob das Trauma ein geeignetes war, ob der zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Auftreten der Krankheit ein für die traumatische Ätiologie annehmbarer ist usw., sondern daß außerdem jedesmal das Vorhandensein der Syphilis ausgeschlossen werden muß.

Wir stellen uns demnach auf den Standpunkt, daß für die Beantwortung der prinzipiellen Frage, ob ein irgendwie geartetes Trauma eine Tabes erzeugen kann, nicht nur alle diejenigen Fälle fortfallen, bei denen Syphilis in der Anamnese sicher ist, sondern auch alle diejenigen, bei denen der leiseste Verdacht auf Syphilis besteht. Betrachten wir von diesem Standpunkt die Fälle, die in der ziemlich großen Literatur über unseren Gegenstand beschrieben und verwertet worden sind, so schrumpft die Zahl der brauchbaren Fälle — wie u. a. besonders auch Schittenhelm betont — außerordentlich zusammen. Im Jahre 1894 konnte Hitzig, dem wir die inhalt- und ideenreichste Studie über die traumatische Tabes verdanken, aus der ganzen ihm zur Verfügung stehenden Literatur incl. zweier eigener nur neun bis elf einigermaßen der Kritik standhaltende Fälle zusammenstellen. Auch die seit Hitzig als traumatische Tabes beschriebenen Fälle sind zum Teil für die Beantwortung der wissenschaftlichen Frage nach der Möglichkeit einer traumatischen Entstehung der Tabes nicht verwertbar, da in vielen derselben die Möglichkeit einer syphilitischen Infektion vorhanden ist (Ehefrau paralyseverdächtig, Aborte usw.). Es ist sogar nicht unwahrscheinlich, daß von denjenigen Krankheitsfällen, die man bisher als ziemlich einwandfrei ansehen mußte, also auch von den Hitzigschen, ein weiterer nicht unerheblicher Prozentsatz wegfallen würde, wenn man früher schon die Wassermannsche Reaktion gekannt hätte. Da bekanntlich im Gegensatz zu den serologischen Verhältnissen bei der Paralyse die Blutuntersuchung der Tabiker in einem nicht ganz kleinen Prozentsatz ein negatives Resultat liefert, so könnte man heute einen Fall von traumatischer Tabes erst dann für annähernd einwandsfrei quoad Syphilis halten, wenn die Wassermannsche Reaktion in Blut und Liquor cerebrosp., sowie die chemische und histologische Untersuchung des Liquor negativ ausgefallen ist. Den — wie ich zugebe — hinsichtlich der Verwertbarkeit der Fälle hochgeschraubten Anforderungen, die man heute an die Fälle sogen. traumatischer Tabes unbedingt stellen muß, entspricht nur ein einziger, kürzlich von Nonne publizierter, übrigens auch in sonstiger Hinsicht recht wertvoller Fall, in dem das Leichenblut nach Wassermann untersucht und negativ reagierend befunden worden war.

Keinen einzigen Fall erkennt Möbius als einigermaßen beweiskräftig für eine traumatische Ätiologie der Tabes an, sondern erklärt es (vgl. Sänger) geradezu als unsinnig, an die Möglichkeit einer traumatischen Entstehung zu denken.

Allerdings steht Möbius mit seinem absolut negierenden Standpunkt wohl ziemlich vereinzelt unter den Klinikern. Eine Reihe anderer ausgezeichneter Autoren, unter ihnen Hitzig, Erb, Nonne, Sänger, Mendel, Bernhardt leugnen trotz ihrer abwartenden Reserve keineswegs a priori die Möglichkeit einer traumatischen Tabes, wenn sie diese — von vornherein nicht zu negierende — Möglichkeit auch für noch nicht bewiesen und jedenfalls für außerordentlich selten erklären.

Weniger schroff als Möbius, aber trotzdem recht ablehnend stehen Oppenheim, Windscheid, Sachs und Freund, Morton Prince und Collins der traumatischen Tabes gegenüber. Offenbar wird ihre Haltung durch die bei der Tabesforschung stets in erster Linie berücksichtigte Bedeutung der Lues für die Entwicklung der Krankheit wesentlich beeinflußt. Die Autoren werden aber außerdem zu ihrer Stellungnahme zweifellos auch durch die ohne weiteres einleuchtenden enormen Schwierigkeiten veranlaßt, welche sich der Vorstellung entgegentürmen, daß eine Systemerkrankung wie die Tabes durch einen Unfall erzeugt werden könnte. So weisen Sachs und Freund ausdrücklich darauf hin, daß eine traumatische Entstehung der Tabes pathogenetisch nicht zu verstehen sein würde. Mit dieser Behauptung gehen die Autoren aber sicherlich zu weit. Denn wie wir gleich sehen werden, ist die Möglichkeit, daß eine Systemerkrankung durch ein Trauma — wenn auch auf Umwegen — entstehen könnte, keineswegs, wie Sachs und Freund meinen, völlig undenkbar. Hitzig weist in seiner aus dem Jahre 1894 stammenden Arbeit nach, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Tabes dorsalis am ehesten durch die Einwirkung eines Giftes (in der Regel desjenigen der Syphilis) zu erklären seien. Hitzig deduziert dann scharfsinnig und folgerichtig weiter, daß auch das Trauma, falls es wirklich imstande wäre, eine Tabes zu erzeugen, dies nur auf dem Wege der Giftwirkung tun könne. — Die von Hitzig auf Grund rein spekulativer Überlegung aufgestellte Schlußfolgerung, die nur von wenigen Autoren (z. B. Goldberg) aufgegriffen worden ist, scheint auf den ersten Blick gleichbedeutend mit einer völligen Negierung der traumatischen Genese der Tabes zu sein, weil der Gedanke, ein Trauma könnte etwa ein dem Syphilisvirus ähnlich wirkendes Gift produzieren, fast absurd anmutet. Besonders absurd deshalb, weil man ein dem Syphilisvirus vergleichbares und ähnliche anatomische Veränderungen wie dieses hervorrufendes Gift überhaupt nicht kennt resp. bis vor kurzem nicht gekannt hat. Hier hat nun die Syphilisforschung der letzten Jahre einen Umschwung gebracht.

Wir haben die Krankheitserreger der Trypanosomenkrankheit, die dem Erreger der Syphilis biologisch nahestehen und ebenso wie dieser vom Arsenik vernichtet werden, kennen gelernt. Wir haben außerdem erfahren, daß die Verwandtschaft zwischen Lues-Erreger und Trypanosomen noch weiter geht, daß nämlich die von den Trypanosomen im Zentralnervensystem erzeugten Gewebsveränderungen den auf syphilitischem Boden gewachsenen pathologisch-anatomischen Veränderungen sehr ähneln. Die sogenannte Schlafkrankheit, eine Trypanosomeninfektion, läßt histologische Bilder entstehen, die denen der Paralyse außerordentlich gleichen können (Spielmeyer). Schließlich hat Spielmeyer im Jahre 1906 in einer bedeutungsvollen Arbeit den weite Perspektiven eröffnenden Beweis erbracht, daß mittelst Trypanosomeninfektionen unter Umständen[1]) ein Krankheitsbild im Zentralnerven-

[1]) Die Experimente gelangen nicht immer; sie hingen anscheinend von dem verwendeten Trypanosomenstamm ab.

system des Hundes erzeugt werden kann, das demjenigen der menschlichen Tabes bis in Einzelheiten gleicht. Ebenso wie bei der menschlichen Tabes fand Spielmeyer bei seinen Hunden Degenerationen in den einstrahlenden hinteren Wurzeln des Rückenmarks, im Nervus opticus sowie in der Quintuswurzel.

Die genannte Arbeit ist m. E. deshalb prinzipiell so bedeutungsvoll, weil durch sie der bisher nicht für möglich gehaltene Beweis dafür geliefert wird, daß das Virus der Lues hinsichtlich seiner Einwirkung auf die nervösen Gewebe kein gleichsam unerreicht und einzig dastehendes Gift darstellt, sondern, daß es neben und außer dem Virus der Lues auch noch andere Giftstoffe gibt, die das Zentralnervensystem ebenso wie jenes verändern können. Daß derartige Gifte — deren Zahl vielleicht größer ist, als wir zurzeit noch vermuten — überhaupt existieren könnten, daran hatte man bisher bekanntlich sehr erheblich gezweifelt, trotzdem man einzelne, an die Wirkung des Syphilisgiftes erinnernde Gifte (Ergotin u. ä.) gekannt hatte.

Wenn wir nun auch in der menschlichen Pathologie bisher noch kein weiteres Gift nachgewiesen haben, das die gleichen Veränderungen wie die in unseren Breiten unbekannte Trypanosomeninfektion oder wie die Syphilis im Nervensystem hervorruft, so müssen wir doch konsequenterweise auch jetzt schon prinzipiell zugeben, daß vereinzelt eine Tabes entstehen kann, ohne daß Syphilis vorangegangen ist. Natürlich wird man den supponierten Giftstoff in solchen Fällen nicht so leicht feststellen können, zumal er auf die allerverschiedenste Art durch endogenen oder exogenen Ursprung entstanden sein kann. Auf eine Art der Giftbildung muß aber vor allem hingewiesen werden, da sie uns event. die Verbindung mit der traumatischen Entstehung der Tabes herstellen könnte, nämlich auf die Bildung von Giftstoffen bei dem Vorhandensein von Eiterungen und ähnlichen Prozessen.

Die Beziehungen der zuletzt gemachten Ausführungen über die Möglichkeit der Entstehung einer Tabes ohne vorangegangene Lues zu unserem Thema sind jetzt klar: Da chronische Eiterungen und ähnliche Vorgänge direkte Folgen eines Traumas sein können, so ergibt sich daraus ohne weiteres, daß auch eine bei besonderen Arten der chronischen Eiterung sich etwa entfaltende Giftwirkung Unfallfolge sein kann, daß somit die a priori so phantastisch anmutende Verbindung zwischen Trauma und Giftwirkung — wenigstens für eine bestimmte Art der traumatischen Einwirkung — hergestellt ist[1]). Es existiert in der Literatur ein Fall, der das soeben Gesagte sehr hübsch illustriert und auch von dem Autor selbst in der angedeuteten Weise aufgefaßt wurde; nämlich der 1909 von Nonne beschriebene Fall, der weiter oben von mir als der hinsichtlich des Syphilisverdachtes einwandfreieste bezeichnet wurde. Es betrifft einen Patienten, bei dem sich nach einem sehr schweren Rückentrauma eine chronische Osteomyelitis und Arthritis deformans im Bereiche der Wirbelsäule entwickelte und bei dem dann die Symptome der Tabes auftraten. Der Tod erfolgte 12 Jahre nach dem Unfall. Die Sektion zeigte die Veränderungen der Tabes dorsalis, die die Arme völlig frei ließen und gerade am stärksten in denjenigen Teilen des Rückenmarks waren, die der getroffenen Wirbelsäulenpartie benachbart lagen. Übrigens werden in der Literatur auch nach einfachen Wirbelbrüchen (ohne Eiterung) Tabesfälle beschrieben, so kürzlich noch von Roemert.

---

[1]) Nach Fertigstellung der Korrektur sehe ich zu meiner Genugtuung, daß ein so kompetenter Beurteiler wie Fr. Schultze an einer Stelle, die mir bisher leider entgangen war, im Jahre 1909 einen ganz ähnlichen Gedankengang betr. der Möglichkeit einer traumatischen Genese des Tabes entwickelt hat.

In Tabesfällen von der gleichen oder einer ähnlichen Art, wie der Nonnesche Fall es ist, wird man somit, sofern eine traumatisch ausgelöste Giftwirkung denkbar ist, auch rein wissenschaftlich die traumatische Genese der Tabes verteidigen dürfen — immer natürlich unter der Bedingung, daß Syphilis nicht vorhanden gewesen ist. Mit der Annahme einer derartigen — offenbar extrem seltenen und praktisch kann in Betracht kommenden — durch traumatische Eiterung oder ähnliche Giftwirkung bedingten Tabesgenese sind die Möglichkeiten einer rein traumatischen Tabes erschöpft.

Die Art des Trauma selbst ist bei dieser noch hypothetischen Entstehung der Krankheit offenbar weniger bedeutungsvoll als der Ort der Einwirkung des Trauma, und der Nonnesche Krankheitsfall legt die — a priori einleuchtende — Vermutung nahe, daß das Trauma und der traumatisch geschaffene Eiterherd möglichst nahe dem Rückenmark ihre Wirkung entfalten müssen.

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß wir die von der Leydenschen Schule angenommene Entstehung einer Tabes aus einer wirklich vorhanden gewesenen oder supponierten Neuritis ascendens (vgl. die Fälle von Lembke, Klemperer u. a.) ablehnen. Ganz abgesehen davon, daß eine Neuritis ascendens ein außerordentlich seltenes Vorkommnis darstellt, ist bisher die Entstehung einer tabischen Wurzelerkrankung oder Hinterstrangerkrankung im Gefolge einer Neuritis und im anatomischen Anschluß an eine solche noch nicht mikroskopisch nachgewiesen worden. Aber selbst wenn wir das Übergehen der Neuritis eines sensiblen Nerven auf das Rückenmark als feststehend annehmen würden, so würde damit ganz und gar noch nicht das Auswachsen jener lokalen spinalen Veränderung zum pathologisch-anatomischen Prozeß der allgemeinen tabischen Degeneration des Cerebrospinalsystems bewiesen werden. Übrigens haben es die Forschungen der letzten Jahre überhaupt unwahrscheinlich gemacht, daß der tabische Krankheitsprozeß jemals distalwärts von der hinteren Wurzel beginne. Der erste Beginn der Erkrankung ist vielmehr wahrscheinlich stets in den hinteren Wurzeln des Rückenmarks oder in den Analoga derselben zu suchen.

Einer theoretisch konstruierten Möglichkeit, wie eine rein traumatische Tabes entstehen könnte, muß noch gedacht werden. Bekanntlich hat Redlich die Auffassung vertreten, daß die tabische Degeneration der hinteren Wurzeln durch primäre meningitische Veränderungen der Rückenmarkshäute hervorgerufen würde. Wenn es nun vielleicht auch denkbar wäre, daß nach einem die Wirbelsäule treffenden Trauma eine spinale Meningitis zustande käme, die in der von Redlich angenommenen Weise auf die hinteren Wurzeln wirken könnte, so würde man in einem solchen Falle außer der Erkrankung der hinteren Wurzeln doch wohl auch eine solche anderer Teile des Rückenmarks erwarten müssen, das entstandene Krankheitsbild würde somit nicht demjenigen der Tabes entsprechen. Aber nehmen wir selbst eine von der traumatischen Meningitis erzeugte isolierte Erkrankung einiger hinteren Wurzeln als möglich an, so könnte diese offenbar nur eine lokale Affektion darstellen, die nicht imstande wäre, analoge Veränderungen in den übrigen Teilen des Nervensystems hervorzurufen.

Als Endresultat der vorstehenden Erörterungen über die Möglichkeit einer rein und lediglich durch ein Trauma bedingten Entstehung der Tabes ergibt sich demnach folgendes: Abgesehen von der offenbar extrem seltenen Konstellation, daß eine allgemeine Giftwirkung ganz besonderer Art, die analog dem syphilitischen Virus das Nervensystem zerstört, durch ein Trauma erzeugt wird, muß die Möglichkeit einer rein-traumatischen Tabes geleugnet werden.

In rein wissenschaftlicher Beziehung bleibt somit nur sehr wenig von der Rolle des Trauma in der Pathologie der Tabes übrig. Ganz anders ist dies in der Praxis der Unfallbegutachtung. Es wird von keiner Seite bestritten, daß das Trauma als mitwirkende Ursache eine recht große Bedeutung für Entstehung und den Verlauf der Tabes haben kann, daß daher vom Standpunkt der Unfallversicherung der Zusammenhang von Trauma und Tabes dorsalis recht häufig bejaht werden muß.

Wie fast alle organischen Krankheitsbilder, so kann auch eine Tabes dorsalis, deren eigentliche Ursache alte Lues ist, durch einen Unfall infolge der Schwächung des Gesamtorganismus, oder infolge der Herabsetzung der Widerstandskraft des Organismus durch die unmittelbaren und mittelbaren Unfallfolgen in ihrer Entstehung „ausgelöst" werden, „manifest" werden; d. h. die objektiven und noch viel mehr die subjektiven Krankheitserscheinungen können in auffällig kurzer Zeit und in deutlichem zeitlichen Anschluß an das Trauma hervortreten. Ist der zeitliche Zusammenhang zwischen Unfall und Auftreten der Krankheit kein derartig ausgesprochener und in die Augen springender, daß man von einer „Auslösung" der Krankheitserscheinungen sprechen kann, so ist eine Beziehung des Trauma zur Tabes noch derart möglich, daß dem Unfall wegen seiner Schwere und Besonderheit neben der (zugestandenen oder nicht konzedierten) Syphilis und neben den anderen etwaigen Teilursachen die Bedeutung einer wesentlichen Teilursache im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes eingeräumt werden muß.

Auch kann das Trauma nicht selten versicherungsrechtlich insofern in Anspruch genommen werden, als es für eine auffällige Verschlimmerung des körperlichen Allgemeinzustandes oder der vorhandenen objektiven oder subjektiven Symptome oder auch für einen auffällig schnellen Verlauf und eine besonders beschleunigte spätere Weiterentwicklung des Krankheitszustandes verantwortlich zu machen ist. Sieht man z. B., daß nach einem Unfall der vorher genügende Kräftezustand sich schnell und zusehends verschlechtert, daß schnell allgemeine Abmagerung eintritt, daß starkes Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Krisen (Bauchverletzung) oder andere Beschwerden auftreten, die früher nicht vorhanden waren, daß die bis zum Unfall erhaltene Gehfähigkeit plötzlich versagt usw., so wird man meist diese Verschlimmerung auf den Unfall zu beziehen haben.

Im folgenden einige Fälle, in denen die Tabes durch den Unfall verschlimmert wurde:

56 jähr. Arbeiter wurde am 15. Jan. 1899 von einem Rollwagen, der ins Schleudern gekommen war, auf die Straße geschleudert und zog sich einen Bluterguß in das obere Augenlid rechts zu. Einige Stunden nach dem Unfall fand ein Arzt den Patient mit starren Pupillen in einem Krampfanfall. Er schickte den Verletzten ins Krankenhaus. Hier kam Pat. 8 Stunden nach dem Unfall wieder zur Besinnung. Im Krankenhaus wurde ein Geräusch am Herzen festgestellt, die Sehnenreflexe waren normal vorhanden. Entlassung aus dem Krankenhaus am 24. Januar 09. Am 10. Mai konstatierte der behandelnde Arzt des Patienten neben einem schweren Gefäßleiden (Aneurysma?) Fehlen der Pupillen- und Patellarreflexe, Hypalgesie und diagnostizierte ein Rückenmarksleiden, das durch den Unfall verschlimmert worden sei.

Anfang Oktober 09 fand ich bei dem Verletzten Magerkeit, Pupillendifferenz und Lichtstarre der Pupillen, starke allgemeine Hypalgesie, Händezittern, Trommelschlägelfinger, Fehlen der Knie- und Achillessehnenreflexe. Die 7. Rippe linkerseits war geknickt und druckempfindlich (Angebl. Unfallfolge). Keine Ataxie. Herz nach links vergrößert, Perkussionsschall über dem Sternum abgeschwächt, lautes systolisches und diastolisches Geräusch über der Herzbasis. Puls celer, beschleunigt, starke Arteriosklerose. Verspätung des Radialpulses links. Ich nahm starke Arteriosklerose, ein Aortenaneurysma und Tabes dors. an und begutachtete weiter, daß diese objektiven Krankheitserscheinungen nichts

mit dem Unfall zu tun hätten. Da der Verletzte aber (nach Aussage seiner Arbeitgeber) bis zum Unfall seine schwere Arbeit ohne Unterbrechung und zur Zufriedenheit verrichtet hatte, nach dem Unfall aber seine Stellung nicht mehr ausfüllen konnte, so mußte angenommen werden, daß die von dem Verletzten geklagten Beschwerden (Schwäche der Arme und Beide, Schwindelgefühl, schlechter Schlaf) zum mindesten durch den Unfall wesentlich verschlimmert worden seien. (Der Verletzte hatte angegeben vor dem Unfall überhaupt keine Beschwerden gehabt zu haben, der Arbeitgeber hatte nichts von Beschwerden bei ihm bemerkt). Auch konnte angenommen werden, daß der Ausbruch und die ganze Entwicklung der — in ihrem inneren Wesen vom Unfall unabhängigen — objektiven Symptome durch den schweren Unfall mitveranlaßt worden sei.

Lokomotivführer, 43 Jahre alt, 1888 angeblich weicher Schanker, eine Hg-Kur, seit 1898 blitzartige Zuckungen im ganzen Körper. Patient erlitt am 22. Okt. 07 bei einem Zusammenstoß eine starke Quetschung des Bauches und des Rückens. Keine erheblichen äußeren Unfallfolgen. 6 Tage nach dem Unfall vom Arzte Tabes diagnostiziert. (Pupillenträgheit, Fehlen der Kniereflexe, Romberg).

Ende März 08 untersuchte ich den Patienten und fand das ausgeprägte Bild der Tabes dorsalis.

Da schon wenige Tage nach dem Trauma Tabes festgestellt worden war, so bestand die Krankheit schon zur Zeit des Unfalles. Da der Patient aber nach dem Unfall offenbar erheblich in seiner Arbeitskraft geschwächt war — er hatte nur mit großen Unterbrechungen Dienst tun können und hatte schließlich Anfang März 08 seine Stellung aufgegeben — so nahm ich (eben o wie die Vorgutachter) eine Verschlimmerung — zum mindesten der subjektiven Erscheinungen — des Leidens an.

Für all die bis jetzt genannten Möglichkeiten eines (nach dem Unfallversicherungsgesetz anzunehmenden) Zusammenhanges zwischen Unfall und Tabes ist es im Prinzip gleichgültig, ob das Trauma die Extremitäten betraf, oder ob es auf den Kopf, den Rumpf und besonders auf die Wirbelsäule einwirkte. Maßgebend ist für die Annahme eines Kausalkonnexes vielmehr in erster Linie der Allgemeineffekt, den der Unfall in körperlicher und geistiger Hinsicht ausgeübt hat. Da dieser in der Regel bei peripherischen Verletzungen ein geringerer als bei Verletzungen des Kopfes und des Stammes sein wird, und da außerdem die mehr oder weniger große Nachbarschaft der Gewalteinwirkung zum Rückenmark nicht ganz bedeutungslos für den spinalen Krankheitsprozeß sein wird, so ergibt sich daraus das Überwiegen der Bedeutung der Kopf-, Rumpf- und Rückenverletzungen gegenüber derjenigen der Extremitäten bei der traumatischen Verschlimmerung der Tabes. Einige Autoren, z. B. Sachs und Freund wollen die peripherischen Verletzungen überhaupt völlig ausgeschlossen wissen, sobald eine traumatische „Auslösung" oder dgl. in Betracht kommt. Diese Stellungnahme der Autoren ist zweifellos als der Ausdruck einer berechtigten Reaktion gegen die Lehre von der Tabes nach ascendierender Neuritis aufzufassen, doch schießt die Auffassung von Sachs und Freund wohl über das Ziel hinaus. Es gibt zahlreiche peripher einwirkende Verletzungen (z. B. schwere Verbrennungen, Quetschungen, schwere Phlegmonen, komplizierte Frakturen usw.), die am Zustandekommen einer Tabes und an der Gestaltung ihres klinischen Verlaufes wesentlich beteiligt sein können.

Für eine Form des Zusammenhanges von Unfall und Tabes kommen im Gegensatz zu dem Gesagten hauptsächlich die peripherischen Verletzungen in Betracht, nämlich für das traumatisch bedingte Neuauftreten gewisser tabischer Symptome. Nach Verletzung der Arme und besonders der Beine und Füße entwickeln sich kei Tabikern sehr leicht Knochenbrüche, Arthropathien und Kombinationen beider. Das Trauma braucht dabei keineswegs ein erhebliches zu sein, es ist vielmehr gerade die Regel, daß die zu Arthropathien führenden Unfälle recht leichte sind (Umknicken des Fußes oder des Knies, Zerrungen und leichte Kontusionen der Gelenke usw.), ja bisweilen so unerheblich sind. daß

sie kaum bemerkt werden. Manchwal sind die Verletzungen auch nur scheinbar so leicht, weil die Patienten infolge ihrer Analgesie keinen Schmerz bei dem Unfall verspüren.

52 jährig. Rollkutscher, Alkoholiker, rutschte am 5. Mai 09 vom Rollwagen und fiel seitlich aufs Pflaster. Er klagte sofort über Schmerzen im linken Knie, arbeitete jedoch noch bis 11. Mai. Ein Mitarbeiter sah damals das geschwollene Knie. Von Juli 09 ab war Patient mehrere Wochen im Krankenhaus; hier starker Kniegelenkerguß konstatiert, mehrfache Punktion. 15. Febr. 1910 fand ich links starken Plattfuß, Verdickung des linken Kniegelenkes, geringen Kniegelenkserguß, Knirschen im linken Kniegelenk. Seitliche Bewegungsfähigkeit im linken Kniegelenk, der linke Unterschenkel bildet mit dem Oberschenkel einen nach außen stumpfen Winkel; Kniegelenk nicht druckempfindlich. Außerdem bestanden sämtliche ausgeprägte Zeichen des Tabes dorsalis.

Hier hatte das Trauma die Kniegelenksaffektion zweifellos hervorgerufen bei schon vorbestehender Tabes.

Im folgenden Fall führte die durch das Trauma hervorgerufene Kniegelenkaffektion zu einer Arthropathie, die das erste Symptom der erst später entdeckten Tabes bildete. —

46 jähr. Kutscher blieb beim Absteigen vom Wagen am 18. Februar 01 mit dem rechten Bein hängen. Knieverstauchung; mußte wochenlang im Streckverband liegen; nachher Verdickung des rechten Kniegelenks mit Anschwellung des rechten Unterschenkels, kein Gelenkerguß; Aug. 01 Knieschwellung geringer aber starke Auftreibung des Cond. int. des rechten Oberschenkels. 1902 war das Kniegelenk noch unerheblich angeschwollen und das rechte Bein noch etwas abgemagert. Patient tat ganz leichte Arbeit. Erst im Februar 02 erfolgte eine neue Untersuchung, bei der klassische Tabes und die früher schon konstatierten Kniegelenksveränderungen gefunden wurden: der Oberschenkelknochen oberhalb des Kniegelenkes war verdickt, das Gelenk stark geschwollen, nirgendswo druckempfindlich.

Derartige Fälle, in denen eine Verschlimmerung einer Tabes durch das traumatisch erzeugte Neuauftreten einer Arthropathie oder eines Knochenbruches bedingt war, sind in großer Zahl beschrieben worden (Abadie acht- bis neunmalige Fraktur bei einem Tabiker, Bloch Schenkelhalsbruch und Hüftgelenkserkrankung, Dreyer u. a.). Sie finden ihre Erklärung in der abnormen Knochenbrüchigkeit und in ähnlichen trophischen Störungen der tabischen Gewebe. Oft werden grobe Knochenbrüche und Arthropathien von den Patienten nicht bemerkt, sondern erst vom Untersucher entdeckt[1]). Dann bedarf es einer geschickten und unauffälligen Nachforschung, ob die Arthropathie schon zur Zeit des Unfalles vorhanden gewesen war, oder ob sie erst später entstanden ist. Ein allzu langer Zeitraum darf selbstverständlich vom Unfall bis zum Auftreten der Veränderung nicht verstrichen sein. Ein Knochenbruch wird sich meist schon unmittelbar oder in den ersten Tagen nach dem Unfall gezeigt haben, eine Arthropathie dagegen wird sich erst nach einigen Wochen oder Monaten, aber wohl kaum später als nach drei bis vier Monaten bemerkbar machen.

In der Begrenzung der für die Konstruktion eines Zusammenhanges noch annehmbaren Zeitspanne wird man — nicht nur bei der Entstehung einer tabischen Arthropathie, sondern auch bei den übrigen Möglichkeiten des Zusammenhanges von Unfall und Tabes — eine gewisse Liberalität walten lassen müssen. Die zeitlichen Verhältnisse dürfen begreiflicherweise schwanken, je nachdem, ob man eine Auslösung und Provokation gewisser vor dem Unfall nicht vorhanden gewesener Symptome annimmt oder in dem Trauma eine

[1]) Erst kürzlich konstatierte ich bei einem 60 jährigen Tabiker, dessen Gang sich nach einem kurz vorhergegangenen Unfall auffällig verschlimmert hatte, einen Schenkelhalsbruch. Weder der Kranke (welcher nie Schmerzen gehabt hatte) noch seine Umgebung hatten eine Ahnung von dem Vorhandensein des Bruches gehabt.

wesentliche Teilursache für die Entstehung oder den Grund für den schnellen Verlauf des Leidens sieht. Feilchenfeld will den Zeitraum, der vom Unfall bis zum Auftreten der ersten Symptome der Tabes verflossen sein darf, nicht über ein halbes Jahr ausgedehnt wissen. Im allgemeinen wird man dieser Auffassung zustimmen können, ohne in ihr ein Dogma zu sehen. Es sind zweifellos Fälle denkbar, in denen die mittelbaren Unfallfolgen erst nach längerer Zeit als nach einem halben Jahr an dem Zustandekommen einer Tabes wesentlich beteiligt sind.

Einer in der Praxis häufigen Art der traumatischen Verschlimmerung einer Tabes ist bei Besprechung der Paralyse schon Erwähnung getan, nämlich des Auftretens cerebraler, besonders psychischer Symptome.

Trotzdem die traumatische Tabes dorsalis, wie wir gesehen haben, wohl nur in den allerseltensten Fällen eine echt traumatische Erkrankung ist, vielmehr in der großen Regel nur eine traumatisch provozierte, verschlimmerte oder in ihrem Verlauf beschleunigte Krankheit darstellt, hat sie dennoch gewisse klinische Besonderheiten. Diese Besonderheiten hängen damit zusammen, daß nicht nur ein den Rumpf oder den Rücken, sondern auch ein die Extremitäten treffender Unfall eine latente Tabes offenbar machen kann. Und zwar treten die ersten klinischen Erscheinungen nach peripherischen Verletzungen meist in dem Gliede oder auf derjenigen Körperseite auf, die durch den Unfall betroffen wurde. Hat es sich z. B. um einen Knöchelbruch gehandelt, so treten zuerst eine ataktische Störung oder eine Arthropathie oder lancinierende Schmerzen in dem verletzten Bein auf; hat eine Finger- oder Handverletzung vorgelegen, so klagt der Verletzte zuerst über Parästhesien in der Hand, zeigt eventuell auch koordinatorische Störungen in den Fingern. In beiden Fällen gruppieren sich dann die weiteren tabischen Erscheinungen häufig — entsprechend der allgemeinen Tendenz traumatischer Störungen — auf der vorzugsweise verletzt gewesenen Körperseite. Hieraus resultiert dann als Eigentümlichkeit der traumatischen Tabes ein mono- oder hemiplegischer Typus, der sich bei der nicht traumatischen Krankheit sehr viel seltener vorfindet. Übrigens kann sich dieser hemiplegische Typus auch bei schon ausgebildeter Tabes unter dem Einfluß eines Traumas entwickeln. Er besteht dann darin, daß die beiderseits vorhandenen Symptome, also etwa die Ataxie oder die Schmerzen, auf der verletzten Körperseite eine besondere Akzentuierung erfahren.

Die vorstehenden Bemerkungen über den Zusammenhang von Tabes und Trauma bedürfen noch einer Vervollständigung. Wir haben bisher immer nur diejenige Möglichkeit eines Zusammenhanges von Unfall und Krankheit ins Auge gefaßt, die den Unfall als die Ursache und die Tabes als Wirkung ansieht. Das ursächliche Verhältnis kann aber auch ein umgekehrtes sein: Die Tabes kann die Ursache und das Trauma die Folge sein. Tabiker sind infolge der Ataxie, infolge des Bestehens von Sehschwäche oder Doppelbildern, infolge der Hypotonie der Gelenke und aus vielen anderen Gründen ganz besonders zu Unfällen prädisponiert. Da nun andererseits, wie wir gesehen haben, Traumen die Fähigkeit haben, eine bis zum Unfall im wesentlichen latente Tabes deutlich in Erscheinung treten zu lassen, so kommt es gar nicht selten vor, daß ein Verletzter, der durch den Unfall krank geworden zu sein glaubt, in Wirklichkeit umgekehrt infolge seiner Krankheit verunglückt ist. Man wird daher bei der Erstattung eines Gutachtens stets den Unfallmechanismus genau nach den Akten studieren, oder ihn sich von dem Verletzten auseinandersetzen lassen müssen, damit man sich vergewissern kann, ob nicht etwa ein

dem zuletzt geschilderten analoges ursächliches Verhältnis zwischen Trauma und Tabes vorliegt.

Tabiker können vollständig oder nahezu vollständig erwerbsfähig, und sie können auch vollständig erwerbsunfähig sein. Bestehen nur Erscheinungen seitens der Pupillen, Hautgefühlsstörungen, leichte Blasenstörungen u. dgl., so liegt die erstgenannte Möglichkeit vor. Leiden die Kranken aber schon an erheblichen neuralgischen Schmerzen bezw. Krisen, oder sind sie an den oberen oder unteren Extremitäten ataktisch, so ist ihre Erwerbsfähigkeit mindestens um 60 bis 70% geschädigt. Arthropathien beeinträchtigen die Erwerbsfähigkeit oft auffallend wenig: es gibt Tabiker mit schwer veränderten Kniegelenken, die recht erbebliche Arbeitsleistungen ausführen.

In allen denjenigen Fällen, in denen das Schulbild der Tabes mit Schleudergang usw. ausgeprägt ist, muß man wohl volle Erwerbsunfähigkeit konzedieren.

VII. Progressive spinale Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior chronica, amyotrophische Lateralsklerose und ähnliche amyotrophische Prozesse.

Es erscheint zweckmäßig, in diesem Kapitel mehrere miteinander nahe verwandte Krankheitsformen gemeinschaftlich hinsichtlich ihrer Beziehungen zum Trauma zu betrachten, weil sie klinisch — und wahrscheinlich auch pathologisch-anatomisch — so viel Gemeinsames haben, daß die Besprechung jedes dieser Krankheitsbilder einzeln für sich allein und getrennt von den übrigen zu zahlreichen Wiederholungen führen und dabei den zwischen den einzelnen Formen bestehenden natürlichen Zusammenhang auseinanderreißen würde. Das den genannten Krankheitsformen gemeinsame wichtigste Symptom ist, daß sie sämtlich mit langsam sich entwickelnden Muskelatrophien einhergehen. Die differentialdiagnostischen, die einzelnen Formen von einander scheidenden Momente sind demgegenüber kurz folgende: Die progressive spinale Muskelatrophie unterscheidet sich von der chronischen Poliomyelitis anterior klinisch dadurch, daß bei ihr die — in der Regel in der Handmuskulatur beginnende — Abmagerung so langsam ein einzelnes kleines Muskelbündel nach dem anderen ergreift, daß sich erst sehr spät eine Funktionsstörung geltend macht. Bei der Poliomyelitis hingegen werden in der Regel schon vor dem Sichtbarwerden einer Atrophie mehrere zusammengehörige Muskeln — meist an der Wurzel der Extremität — gleichzeitig paretisch; erst nach einiger Zeit zeigt sich dann in ihnen die Atrophie.

Das am frühesten und wohl auch am meisten in die Augen fallende ist demnach bei der progressiven spinalen Muskelatrophie die Atrophie, bei der Poliomyelitis anter. chron. die Parese. Wichtig für unsere weiteren Besprechungen ist es ferner zu wissen, daß die echte spinale Muskelatrophie eine unaufhaltsam, trotz gelegentlicher zeitweiliger Unterbrechungen dauernd fortschreitende Krankheit ist, daß dagegen die Poliomyelitis zum Stillstand, ja zur Rückbildung kommen kann.

Die dritte der eingangs genannten Krankheiten, die amyotrophische Lateralsklerose, steht bekanntlich der progressiven spinalen Muskelatrophie außerordentlich nahe und kann dank der Kombination ihrer (genau in der gleichen Weise wie bei der spinalen Muskelatrophie zur Ausbildung kommenden) Muskelatrophien mit spastischen Erscheinungen als eine besondere

Form der spinalen progressiven Amyotrophie angesehen werden. Das gleiche gilt für die der amyotrophischen Lateralsklerose mitunter vergesellschaftete Bulbärparalyse, deren äußerst innige Beziehungen zur spinalen progressiven Muskelatrophie sich kurz dadurch ausdrücken lassen, daß bei der Bulbärparalyse die Muskelabmagerung die bulbären Apparate betrifft. Ebenso oder in noch höherem Grade als in klinischer, bestehen in anatomischer Hinsicht die allerengsten Beziehungen zwischen den genannten Krankheitstypen: Bei allen handelt es sich um Veränderungen in den grauen Vorderhornsäulen des Rückenmarks oder in den entsprechenden Gebilden des Bulbus, denen sich eine mehr oder weniger intensive Seitenstrangdegeneration zugesellen kann.

Zwischen Poliomyelitis ant. chron. und spinaler Muskelatrophie wird sich anatomisch vielleicht überhaupt keine Trennung — wie dies auch Pagenstecher besonders hervorhebt — durchführen lassen.

Außer den bisher erwähnten, leicht zu systematisierenden Formen der Muskelatrophie sind hier noch einige weitere, ähnliche Amyotrophien zu berücksichtigen, die häufig nach Traumen beobachtet werden. Zu diesen nicht vollkommen ungezwungen und restlos in das System der bekannten spinalen Formen unterzubringenden Amyotrophien gehören die nach Gelenkaffektionen und die nach sonstigen peripherischen Erkrankungen — an die Muskelatrophien bei Neuritis denke ich hierbei nicht — auftretenden Muskelatrophien, die manchmal auch von trophischen Störungen der übrigen Gewebe der betreffenden Extremität begleitet sind.

Wir werden auf diese beiden nach peripherischen Verletzungen vorkommenden, arthrogene und abartikuläre (Charcot) genannten Arten der Atrophie später noch genauer einzugehen haben.

Zu denjenigen Formen der Muskelatrophie, welche die Klinik der Unfallkrankheiten besonders interessieren, gehört ferner die sogen. Inaktivitätsatrophie. Auch diese Form der Muskelabmagerung ist bezüglich ihres Verhältnisses und ihrer Abgrenzung gegenüber den anderen Muskelatrophien noch keineswegs vollkommen klargestellt. Man kann nur soviel sagen, daß auch bei dem Zustandekommen der Inaktivitätsatrophie wahrscheinlich außer der Inaktivität noch manche andere, der die Entwicklung der schon erwähnten übrigen Formen der Atrophie bestimmenden Gründe maßgebend sind.

Der Umstand, daß sich gerade die soeben kurz gestreiften noch nicht völlig aufgeklärten, eigentümlichen Formen der Muskelatrophien häufig bei Traumatikern finden, ist offenbar mit ein Grund dafür, daß sich die verschiedenen Beurteiler ganz verschieden gegenüber der Frage nach der traumatischen Entstehung der amyotrophischen Prozesse verhalten: Die Annahme oder Nicht-Annahme eines kausalen Verhältnisses zwischen Muskelatrophie und Verletzung hängt oft im wesentlichen davon ab, unter welche Gruppe von Muskelatrophien der betr. Autor die vorliegende Abmagerung einreiht.

Daß die unklare nosologische Stellung eines Teiles der nach Traumen auftretenden Atrophien schon oft empfunden und erkannt worden ist, zeigen die z. T. recht unklaren Hypothesen, die einzelne Autoren hinsichtlich jener Amyotrophien machen. So nimmt z. B. Rose eine „eigentümliche Form“ von progressiver Muskelatrophie nach Trauma an, die er unbestimmt als „funktionelle“ bezeichnet und als Übergangsformen zwischen organischer und gewöhnlicher funktioneller Erkrankung ansieht.

Die Möglichkeit einer traumatischen Genese der eingangs genannten spinalen Erkrankungen — ganz im allgemeinen — wird von den meisten

Autoren (Goldscheider, Oppenheim, Gowers) zugegeben und nur einzelne Forscher, wie Sachs und Freund, verhalten sich vollkommen ablehnend. Ebenso wie bei den übrigen spinalen Erkrankungen muß man auch bei den Amyotrophien zwischen zentral einwirkendem — also die Wirbelsäule und den Brustkorb treffendem — und peripherischem Trauma unterscheiden.

Es sind in der Literatur einige wenige Fälle veröffentlicht, bei denen die Annahme des Zusammenhangs zwischen einem zentral einwirkenden Trauma (Fall auf das Gesäß, Fall oder Schlag auf den Rücken, starker Stoß vor die Brust und gleichzeitig Fall in kaltes Wasser usw.) und der Entstehung einer spinalen Amyotrophie völlig überzeugend ist (Erb, Nonne, Ziehen u. a.). Ein Teil der Autoren denkt sich dabei die Entstehung durch „molekulare Veränderungen" eingeleitet, die durch die starke Gewalteinwirkung im Rückenmarksgewebe erzeugt würden und den Ausgangspunkt tieferer Ernährungsstörungen bildeten (Erb). Bei dieser Erklärung ergibt sich der Hinweis auf die Resultate der bekannten Schmaußschen Versuche — Gewebsnekrosen nach Erschütterungen der nervösen Zentralorgane — von selbst (Lindemut). Andere Autoren scheinen besonderes Gewicht auf die (in den Schmaußschen Experimenten festgestellten) lokalen Lymphstauungen zu legen (Hartmann, Oppenheim) und wieder andere Autoren (Thiem) denken an eine primäre spinale Blutung, nach deren Aufsaugung sich sekundär eine Degeneration der Vorderhornzellen entwickeln solle. Kienböck hat eine große Zahl von Fällen traumatischer chronischer Poliomyelitis anterior und progressiver spinaler Muskelatrophie der Literatur analysiert und ist dabei zu folgenden Schlüssen gekommen:

Die meisten der als Poliomyelitis oder als progressive spinale Muskelatrophie aufgefaßten Fälle seien fälschlicherweise so gedeutet. Es sei zu unterscheiden zwischen chronischer progressiver spinaler Atrophie und „einfacher traumatischer Rückenmarksläsion". Unter der „einfachen traumatischen Rückenmarksläsion" versteht Kienböck zweierlei: sowohl die bei grober Markzertrümmerung (Myelodelese) eintretenden Veränderungen als auch gewisse „feinere" durch das Trauma erzeugte Markläsionen. Eine Myelodelese liegt dann vor, wenn sich sofort nach dem Trauma schwere klinische Erscheinungen, insbesondere eine Lähmung bemerkbar macht. Entwickeln sich die klinischen Symptome aber erst allmählich nach der Verletzung, so nimmt Kienböck die „feineren Markläsionen" an. Sowohl die bei der Myelodelese als auch die bei der „feineren" Markläsion auftretenden Krankheitserscheinungen sind jedoch — und hierin liegt nach Kienböck der prinzipielle Unterschied gegenüber der spinalen Muskelatrophie und der Poliomyelitis chron. nicht progredienter Natur sondern stationär. Das in manchen Fällen jener klinisch stationären Gruppe zutage tretende Fortschreiten der Atrophien ist nach Kienböck lediglich eine Scheinprogression, die dadurch vorgetäuscht wird, daß die Entwicklung der durch die traumatischen feineren Markläsionen bedingte Muskelatrophien bis zu ihrer vollen Ausbildung eine gewisse Zeit erfordert.

Nur für die beiden Formen der von ihm so benannten „einfachen traumatischen Spinalläsion" gibt Kienböck eine traumatische Genese zu, ja, für die sogen. „feinere Markläsion" macht er dabei noch die Einschränkung, daß eine besondere Disposition (vielleicht schon eine latente Krankheit!) vorhanden sein müsse.

Das kritische Bestreben Kienböcks, eine scharfe Trennung zwischen den einzelnen Symptomenbildern vorzunehmen, ist zwar anzuerkennen, anderer-

seits ist jedoch vom rein klinischen Standpunkt aus zu sagen, daß die angestrebte Scheidung zwischen den progressiven spinalen Atrophien und der einfachen, nicht fortschreitenden traumatischen Spinalläsion, insbesondere derjenigen Form, für die Kienböck „feinere traumatische Läsionen" annimmt, recht häufig nicht durchführbar ist. Diesen schwachen Punkt seiner Ausführungen fühlt Kienböck offenbar auch selbst, wenn er zugibt, daß die Unterscheidung, ob progrediente Spinallähmung oder einfache traumatische Spinalläsion „ ab und zu" im konkreten Fall nicht möglich sei.

Die von Kienböck gewollte prinzipielle und scharfe Trennung der Poliomyelitis ant. chron. resp. der progressiven spinalen Muskelatrophie von den traumatisch durch „feinere Markläsion" entstandenen Fällen würde dann durchführbar sein, wenn in der Tat, wie dies der Wiener Autor annimmt, alle Fälle von chronischer Poliomyelitis unbedingt von andauernd fortschreitender Natur wären, und wenn umgekehrt die Krankheitsfälle der einfachen Spinalläsion stets stationär blieben. Dem ist aber nicht so. Es gibt unbestrittene Krankheitsfälle, die dem Bilde der Poliomyelitis ant. chron. vollkommen entsprechen, aber trotzdem nach einer bestimmten Zeit nach anfänglicher Progression zum Stillstand kommen und nicht weiter fortschreiten. Auf der anderen Seite sind nach Verletzungen klinische Bilder beobachtet worden, die nach der Kienböckschen Nomenklatur als „einfache traumatische Spinalläsion" anzusprechen gewesen wären und die trotzdem die deutliche Tendenz zum Fortschreiten und zum Übergreifen auf andere als die erstbefallenen Rückenmarkssegmente zeigten. Sie wurden deshalb auch von den betr. Beobachtern als chron. Poliomyelitis resp. als amyotrophische Lateralsklerose aufgefaßt (Erb, Nonne, Pagenstecher). Ebenso möchte ich dem Jollyschen Fall, in dem nach einer starken Verletzung des einen Armes (mit folgender Exartikulation) Atrophie der Schultermuskulatur der anderen Seite auftrat, nicht unbedingt mit Kienböck die Progredienz absprechen.

Auch manche der übrigen Gründe, die Kienböck zugunsten einer prinzipiellen Unterscheidung zwischen der genuinen progredienten und der traumatischen, nicht progredienten spinalen Amyotrophien anführt, können nicht in vollem Umfang anerkannt werden: Auch bei den nichttraumatischen, genuinen Poliomyelitiden kommen gelegentlich sensible Störungen vor (vgl. Pal, Oppenheim, Schuster). Ferner ist die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule bei Traumatikern ein so häufiges Symptom, daß sie kaum, wie Kienböck will, differentialdiagnostisch Verwendung finden und in konkreten Fällen kaum gegen die Diagnose der spinalen Muskelatrophie angeführt werden dürfte. — Nach dem Gesagten muß man es zum mindesten für möglich halten, daß die verschiedenartigsten spinalen Amyotrophien, sowohl die unkomplizierten und wohl charakterisierten der spinalen progressiven Muskelatrophie und der Poliolitis ant. chron. angehörigen Formen, als auch die komplizierteren, durch Kombinationen der Muskelatrophien mit Seitenstrang- oder Hinterstrangsymptomen entstehenden Krankheitsbilder gelegentlich durch ein zentral einwirkendes Trauma entstehen können. Die allgemeine Möglichkeit des Zusammenhangs wird zur Wahrscheinlichkeit, wenn außer dem zeitlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung noch irgendein prädisponierendes Moment vorhanden ist, also z. B., wenn es sich um ein Individuum mit offenbar geschwächter Vorderhornsäule handelt. Eine derartige zweifelsohne prädisponierende Schwächung ist mit Gowers, Jolly u. a. in überstandener spinaler Kinderlähmung zu erblicken. Eine erworbene Prädisposition dürfte unter Umständen auch bei gewissen allgemeinen chronischen Inanitions- oder In-

toxikationszuständen anzunehmen sein, auch dann, wenn alte spinale Symptome nicht vorhanden sind. Ob man ausnahmslos und in jedem Falle einer traumatischen spinalen Amyotrophie eine ,,besondere Veranlagung'' voraussetzen soll, ist fast Geschmackssache; viel klarer wird uns die Pathogenese durch eine solche Annahme nicht. Die meisten Autoren nehmen allerdings einen endogenen für die Ätiologie ausschlaggebenden Faktor an. Kienböck, Ottendorf u. a. sprechen allgemein von einer ,,Prädisposition'', Pagenstecher denkt an eine ,,angeborene oder erworbene Schwäche des motorischen Systems'', Giese an eine ,,kongenitale Minderwertigkeit des Nervensystems'', Vogt hält eine ,,endogene degenerative Veranlagung'' für wahrscheinlich usw. Wenn K. Mendel die Entstehung der spinalen Amyotrophien durch Trauma ohne angeborene krankhafte Veranlagung nicht für denkbar erklärt, so möchte ich demgegenüber darauf hinweisen, daß uns einstweilen das Verständnis für das traumatische Zustandekommen jener Zustände, sowohl mit als auch ohne Annahme jenes X, der endogenen Veranlagung, noch völlig fehlt. Wenn man daher mit der Annahme einer besonderen Disposition das Zustandekommen der Amyotrophie in Fällen erklären zu können glaubt, die — abgesehen von der fraglichen Krankheit — absolut nichts Auffälliges seitens Nervensystem zeigen und weder körperliche noch psychische Stigmata für irgendwelche Minderwertigkeit aufweisen — und so liegen die Verhältnisse in der Tat in der Mehrzahl der Fälle — so verschiebt man hierdurch nur das Unverständliche des Entstehungsvorganges und verlegt es lediglich aus einer Etappe der Krankheitsgenese in die andere.

Natürlich braucht man für diejenigen Atrophien, die sich aus traumatischen Blutungen und aus groben Zertrümmerungen, der Myelodelese Kienböcks, entwickeln, den Begriff der endogenen Veranlagung auf keinen Fall; unbedingt notwendig scheint er mir nach dem Gesagten freilich auch für die anderen Fälle nicht zu sein.

Praktisch wird man jedenfalls, auch ohne daß man irgend etwas Degeneratives oder dgl. an dem Patienten finden kann, den Zusammenhang zwischen einem zentral wirkenden Unfall und der spinalen Muskelatrophie als möglich in Erwägung ziehen, wenn die bekannten Vorbedingungen in bezug auf Intensität des Unfalls und zeitlicher Entwicklung des Leidens erfüllt sind. Bei den meisten Fällen der Literatur mit zentral einwirkendem Trauma ist die motorische Schwäche entweder sofort, nach Tagen — wenn es sich um Myelodelese handelte — oder nach einer Reihe von Wochen, höchstens Monaten — wenn man feinere traumatische Markveränderungen annehmen mußte — aufgetreten. Fälle, in denen die Atrophie schon wenige Tage nach dem Trauma bemerkt wurde, sind natürlich höchstens traumatisch verschlimmert worden. Ist andererseits bis zum Auftreten der Atrophie ein Jahr, oder sind selbst mehrere Jahre verstrichen (Eckard), so wird man nur dann noch eine traumatische Genese anerkennen können, wenn eine absolut sichere Brücke anderer klinischen Erscheinungen vom Tage des Unfalles bis zum Auftreten der Atrophien führt.

Zahlreicher als die nach zentralen Verletzungen, sind die nach peripherischen Verletzungen beschriebenen Fälle von Poliomyelitis und ähnlichen Erkrankungen. Das ist deshalb bemerkenswert, weil doch die Entstehung einer spinalen Erkrankung nach einer peripherischen Verletzung — im Gegensatz zu ihrer Entstehung nach einem die Wirbelsäule beteiligenden Trauma — a priori nicht sehr einleuchtend ist. Wenn aber ein so hervorragender Beobachter wie Gowers die Entwicklung einer Poliomyelitis ant. chron. nach einer peripherischen Verletzung für allgemein möglich erklärt und selbst einen der-

artigen Fall beschreibt, (Fall auf die rechte Hand, Schmerzen im Arm, nach zwei Jahren Atrophie des rechten Arms, die sich allmählich verallgemeinert) — so wird man gut tun, die Entstehung spinaler Amyotrophien nach peripherischen Verletzungen nicht ohne weiteres abzulehnen.

Allerdings muß man nach Durchsicht der Literatur Kienböck darin beistimmen, daß sehr viele der als spinale Amyotrophien beschriebenen Fälle anscheinend nicht spinaler Natur sind.

Unter den mehr oder weniger sicheren Fällen ist ein ziemlich großer Prozentsatz als zur chronischen Poliomyelitis gehörig anzusprechen (Fälle von Erb, Meyer, Verth, Thiem, Huth, Guillain, Gumpertz u. a.). Das klinische Bild aller dieser Fälle ist im wesentlichen das gleiche, wenn auch in einem Teil derselben Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit vorhanden sind, während sie in dem anderen Teil fehlen.

Auffälligerweise ist in der Literatur kaum die Rede davon, daß eine symptomatische spinale Muskelatrophie das Resultat einer traumatischen akuten, oder eher subacuten Myelitis sein kann. Dies kann zweifellos — wenn auch selten — vorkommen, und zwar in denjenigen Fällen, in welchen sich im Anschluß an eine traumatisch entstandene peripherische Eiterung, an eine schwere Phlegmone usw. — entweder durch metastatische spinale Eiterung (Fall Strümpell: Panaritium, akute Myelitis) oder durch pyogene toxische Einflüsse — eine subakute funikuläre, die graue Substanz mitbeteiligende Myelitis entwickelt. Daß es nach peripherischen Eiterungen sowohl unter der Einwirkung von Staphylococcen- oder Streptococceninfektion als auch lediglich durch die bei der Eiterung gebildeten Giftstoffe zu einer myelitischen Erkrankung kommen kann, geben alle pathologischen Anatomen zu. Einen derartigen Fall, der sehr an den Strümpellschen erinnert, hatte ich kürzlich zu begutachten:

Bei einem aus gesunder Familie stammenden, früher stets gesunden ca. 50 jährigen Arbeiter hatte sich nach einer leichten Verletzung des rechten Zeigefingers eine schwere Phlegmone der Hand mit Sehnenscheideneiterung und Abstoßung einiger Sehnen entwickelt. Es bestand Fieber und — einige Wochen später — auch leichte Albuminurie. Erst nach 4 Monaten war die Hand verheilt. Ungefähr 6 Wochen nach dem Unfall traten Gehstörungen auf und nach weiteren 2—3 Wochen konnte Patient nur noch an der Krücke gehen. Die Reflexe waren damals gesteigert. Ca. 4—5 Monate nach dem Unfall bestand das Bild einer schweren spastischen Lähmung der Beine. Als ich den Kranken sah, ca. 10 Monate nach der Verletzung, fand ich neben einer spastischen Lähmung der Beine erhebliche Ataxie der Beine, deutliche Atrophieen der Hände, Fehlen eines Achillessehnenreflexes, Störungen der Lageempfindung an Händen und Füßen. Die mikroskopische Blutuntersuchung ergab keine Veränderung des Blutbildes, die Wassermannsche Reaktion war im Blut und im liquor cerebrospinalis negativ. Auch der Eiweiß- und Zellgehalt des Liquor war nicht wesentlich verändert.

Da der Verletzte, als er kurz nach dem Unfall in Behandlung des Arztes genommen war, nach dessen bestimmter Bekundung kein einziges der spinalen Krankheitszeichen dargeboten hatte, so mußte bei der subakuten Art der Entwicklung des Leidens und bei der großen Schwere der primären Eiterung (Fieber, Albuminurie) eine durch das Eitergift erzeugte (wahrscheinlich funikuläre) Myelitis mit leichter Beteiligung der grauen Substanz als sichere Unfallfolge angenommen werden.

Bei Besprechung der peripherischen Verletzungen müssen wir auf die weiter oben schon kurz erwähnten, besonders nach peripherischen Traumen zur Entwicklung gelangenden eigentümlichen Formen der Muskelatrophie noch einmal zurückkommen, deren Angliederung an die übrigen Arten der Amyotrophie, wie schon oben betont, Schwierigkeiten bereitet. Es

handelt sich einmal um die den Ärzten genügend bekannte sogenannte arthrogene Muskelatrophie, wie sie sich nach Gelenkerkrankungen hauptsächlich in der Streckmuskulatur des erkrankten Gelenkes einstellt, sowie ferner um eine weitere Art der Muskelatrophie, die unabhängig von Gelenkerkrankungen ist und sich nach den verschiedenartigsten peripherischen Verletzungen ausbildet. Diese zuletzt genannte Form der Muskelatrophie befällt entweder nur einzelne Abschnitte einer Extremität oder die ganze Extremität gleichmäßig, hält sich aber dabei quantitativ stets innerhalb bestimmter Grenzen und erreicht nie extreme Grade. Sie kann von Anfang an stationär sein, oder sie kann nach anfänglicher weitgehender Progression zum Stillstand kommen resp. sich mehr oder weniger zurückbilden. Bald ist sie von einer Steigerung der Sehnenreflexe, von fibrillären Zuckungen, quantitativer Veränderung der elektrischen Erregbarkeit und anderen anscheinend spinalen Symptomen begleitet, bald finden sich — entweder zusammen oder statt der genannten Begleiterscheinungen — ausgeprägte Störungen der Ernährung und der Blutverteilung in den übrigen Geweben der erkrankten Extremität neben der Muskelatrophie. Derartige eigentümliche Amyotrophien sind, wie Lorenz in seinem Buch über die Muskelerkrankungen mitteilt, 1875 schon von Desmos und Barié (Atrophie der ganzen unteren Extremität nach einem Trauma des Fußes), 1880 von Picqué und 1882 von Lücke („traumatische Insuffizienz") beschrieben worden. Clinch 1898 (zitiert nach Lorenz) schlug für diese Form der Atrophie, bei der häufig auch die übrigen Gewebe mit abmagern, den Ausdruck „Dystrophie" vor. Die Charcotsche Bezeichnung abartikuläre Atrophie (Atrophie, die eintritt nach Verletzungen entfernt vom Gelenk) bezieht sich gleichfalls auf Fälle der in Frage stehenden Gruppe. Auch die von Sudeck beschriebenen totalen Atrophien verletzter Extremitäten gehören wahrscheinlich hierher. Sudeck zeigte, daß sich sowohl nach nichttraumatischen als auch besonders nach traumatischen Extremitätenerkrankungen häufig innerhalb weniger Wochen erhebliche atrophische Veränderungen an den Knochen, den Muskeln, dem Fettgewebe und der Haut einstellen und empfiehlt als wichtigstes diagnostisches Hilfsmittel zur Erkennung dieser Zustände die Röntgenuntersuchung.

Wie sich aus der Symptomatologie der zuletzt beschriebenen atrophischen Prozesse ergibt, handelt es sich hier offenbar um mehrere Unterarten einer größeren zusammengehörigen Gruppe. Einer dieser Unterarten, und zwar derjenigen, bei welcher der atrophische Prozeß nur die Muskulatur ergriffen hatte, ist der folgende, 1911 in der Januarsitzung der Gesellschaft für Nervenkrankheiten und Psychiatrie von mir vorgestellte Fall zuzuzählen:

Einem 55 jährigen Mann war 1897 ein eiserner Träger auf das rechte Bein gefallen und hatte einen Unterschenkelbruch handbreit über dem Sprunggelenk erzeugt. Glatte Heilung. Nach 3 Monaten noch leichte Abmagerung des Oberschenkels von 1,0 cm und des Unterschenkels von 1,5 cm. Außerdem bestand eine leichte Kniegelenkverdickung mit Gelenkknirschen und unerheblicher Bewegungsbehinderung. In den folgenden Jahren verschwand die Kniegelenksaffektion sehr rasch, dagegen blieb die Abmagerung des Beines (Unterschenkel ca. 1,0 cm) bestehen. Von 1899 ab zeigte der Oberschenkel keine Abmagerung mehr, der Unterschenkel blieb 1,0 cm dünner. Patient arbeitete ununterbrochen bis 1910. Dann trat, während Patient arbeitete, eine Verschlimmerung des Zustandes ein: Das rechte Bein war am Oberschenkel um 4—5 cm, um den Unterschenkel um 2—3 cm abgemagert. Die Abmagerung betraf alle Muskelgruppen ganz gleichmäßig und hatte auch die Glutaei befallen. Ferner zeigte sich eine Verdickung des Kniegelenkumfanges von 1,0 cm mit leichtem Knirschen bei Bewegungen. Letztere waren übrigens völlig frei, wenn auch aktiv etwas schwächer als links. Außer der Atrophie en masse fanden sich noch rechtsseitige Steigerung des Patellarreflexes, fibrilläre Zuckungen in der rechtsseitigen Oberschenkelmuskulatur, jedoch keine nennenswerte Störung der elektrischen Erregbarkeit,

keine Sensibilitätsstörung, keine trophische Störung der Haut oder der Hautgebilde, keine vasomotorische Störung, keine Druckempfindlichkeit der Nerven und bes. kein Anzeichen für Syringomyelie.

Bei der Deutung des Falles neigte ich der Annahme zu, daß sich — angeregt durch reflektorische Einflüsse von der Peripherie her — (vielleicht seitens des abermals leicht erkrankten Kniegelenks) ein atrophischer Prozeß, ähnlich demjenigen der chronischen Poliomyelitis ant. in der Vorderhornsäule etabliert habe, der auf die benachbarten Gebiete übergegangen sei. Die Vorderhornsäule des Rückenmarks konnte um so eher erkranken, als sie infolge der anfänglich vorhanden gewesenen, später wieder fast ganz zurückgegangenen Muskelatrophie schon geschwächt war.

Während ich somit in Übereinstimmung mit Lorenz, mit Ballet und Bernard und anderen Autoren die Krankheitsbilder der zuletzt besprochenen zusammengehörigen Gruppen auf spinale (Vorderhorn-)prozesse, die reflektorisch von der Peripherie angeregt sind, zurückführen und in Zusammenhang mit der Poliomyelitis ant. bringen möchte, sprechen sich Oppenheim und besonders Cassirer gegen eine Affektion spinaler Zentren aus. Sie sehen in den zuletzt besprochenen Fällen eine Erkrankung sui generis, erklären zwar, daß sich nicht scharf unterscheiden lasse, was spinal und was peripher sei, nehmen aber im wesentlichen eine Schädigung der sensiblen und vasomotorischen Bahnen an.

Eine ähnliche Erklärung, wie ich sie soeben zur Deutung der eigentümlichen Form der Muskelatrophie gab, gibt auch Guillain für den Fall eines 63jährigen Mannes, bei dem einen Monat nach einer Quetschung des rechten Oberarms Parese und Abmagerung ohne Veränderung der elektrischen Erregbarkeit in der Schultermuskulatur erst rechts und nach sieben Monaten auch links entstanden war. Auch in dem Guillainschen Fall fehlten trophische Störungen an der Haut und anderen Geweben.

Die schon wiederholt erwähnte sogenannte Reflexatrophie, deren Entstehungsmodus Charcot auch für seine „abartikuläre Atrophie" in Anspruch nahm — eine Erklärung, die wir soeben auch für die zuletzt besprochene eigentümliche Form der Amyotrophie akzeptiert haben — wurde hauptsächlich von Paget, Vulpian, Hoffa, z. T. experimentell, erforscht. Dabei stellte sich heraus, daß die reflektorische Atrophie ausbleibt, wenn die hinteren Spinalwurzeln durchschnitten werden.

Im Gegensatz zu der genannten, jetzt wohl allgemein geteilten Anschauung über das Wesen der Reflexatrophie, hatten Brown-Séquard und Bonnefin Gefäßveränderungen infolge von Vasomotorenschädigung angenommen und hiermit den Eintritt der Muskelatrophie begründen wollen. (Es erscheint übrigens recht gut möglich, daß auch die vasomotorischen Nerven insofern bei dem Zustandekommen der fragl. Atrophien beteiligt sind, als auch sie einen Verbindungsweg zwischen Muskulatur und trophischen spinalen Zentren abgeben können.)

Außer den erwähnten Erklärungsversuchen hat man noch eine ganze Reihe anderer Theorien zur Erklärung der nach peripheren Traumen entstehenden spinalen Atrophien aufgestellt.

Eine für bestimmte Arten der traumatischen Atrophien recht brauchbare Deutung rekurriert auf eine Zerrung des Nervenplexus, wie sie bei peripherischen Verletzungen offenbar leicht entstehen kann. Man kann sich unschwer vorstellen, daß eine solche Zerrung des Plexus und der Plexuswurzeln auf die Rückenmarkssubstanz übertragen wird und dort in erster Reihe die

Vorderhörner schädigt. So erklärt Ottendorf die Entstehung einer amyotrophischen Lateralsklerose bei einem Menschen, der sich längere Zeit mit den Händen an einer scharfen Eisenkante hatte anklammern müssen, und der nach einigen Wochen Schmerzen, Paraesthesien und eine progrediente Atrophie an den Händen bekommen hatte, mit einer durch Zerrung des Plexus verursachten spinalen Schädigung.

Ganz ähnlich ist der zweite der von Erb veröffentlichten beiden Fälle. Hier hatte der Kranke beim Festhalten eines schweren Eisenstückes eine starke Erschütterung der Arme und Schultern erlitten. Auch in diesem Falle traten nach einiger Zeit zuerst subjektive Beschwerden und dann eine zunehmende Muskelatrophie auf. Auffälligerweise handelt es sich auch in zwei der von Pagenstecher beschriebenen drei Krankheitsfälle um eine „Zerrung“ des Armes. Der eine der beiden Kranken hatte drei Monate nach einer starken Zerrung des rechten Armes den Beginn einer deutlich fortschreitenden beiderseitigen Poliomyelitis chronica dargeboten, der andere Kranke, der sich längere Zeit an den Armen schwebend hatte halten müssen, hatte nach acht Tagen die ersten Anzeichen einer beginnenden spinalen Muskelatrophie und Bulbärparalyse gezeigt.

Es ist ohne weiteres ersichtlich, daß in den zuletzt angeführten Beispielen außer einer Zerrung der Extremitäten auch eine starke funktionelle Anspannung der Muskulatur vorhanden gewesen sein muß. Diese funktionelle Überanstrengung und Erschöpfung spielt möglicherweise gleichfalls eine Rolle bei dem Zustandekommen der spinalen Erkrankung. Auf die lokale Überanstrengung weisen besonders Erb[1]) und Pagenstecher ausdrücklich hin; in ähnlicher Weise betont Rose die allgemeine körperliche Überanstrengung und Erschöpfung, die im Moment des Unfalles häufig vorliegt, als ätiologisch wichtiges Moment.

Eine andere, früher sehr beliebte, jetzt anscheinend nur noch von wenigen Autoren (Thiem u. a.) angeführte Deutung der amyotrophischen Vorgänge nach peripherischen Verletzungen nimmt eine vom Ort der Verletzung aufsteigende motorische Neuritis an, die zur Vorderhornerkrankung führen solle. Der wesentlichste Einwand, den man — auch hier — gegen die Hypothese der Neuritis ascendens erheben muß, ist der, daß die postulierte Neuritis ascendens weder anatomisch nachgewiesen ist, noch sich in der Regel klinisch einwandsfrei feststellen läßt.

Will man übrigens — in denjenigen Fällen, in denen man die Reflextheorie nicht heranziehen will — nur das motorische Neuron für den Eintritt der Muskelatrophie verantwortlich machen, so erscheint die Annahme eines im motorischen Nerven aufsteigenden neuritischen Prozesses kaum nötig. Denn man kann sich im Hinblick auf analoge Verhältnisse vorstellen, daß die bei Extremitätenverletzungen meist unvermeidlichen Muskelquetschungen resp. die gleichzeitigen Schädigungen der Endigungen des motorischen Neurons unter Umständen genügen, um eine Veränderung in den trophischen Zentren zu erzeugen, ohne daß der motorische Nerv selbst greifbare Veränderungen aufweist.

Gleichgültig nun, ob die nach peripherischen Traumen beobachteten Atrophien — soweit sie nicht neuritischer oder ähnlicher Natur sind — im wesentlichen von einem gemeinschaftlichen Gesichtspunkt aus zu betrachten

---

[1]) Erst ganz kürzlich hat Erb (Neurol. Centralblatt 1912, Nr. 16) einen hierhergehörigen klaren Fall beschrieben.

sind, oder ob dies nicht der Fall ist, soviel müssen wir leider in jedem Fall konstatieren, daß kein einziger der soeben kurz angeführten Versuche, uns den Eintritt der Muskelabmagerungen nach peripherischen Traumen verständlich zu machen, vollkommen befriedigt. Diese Feststellung berechtigt jedoch nicht — dies sei nochmals betont — einen kausalen Zusammenhang zwischen Verletzung und Muskelatrophie zu leugnen, wenn eine andere Ätiologie der Erkrankung als die traumatische fehlt, und wenn anderseits die zeitlichen und die übrigen besonderen Verhältnisse des Falles für einen Zusammenhang zwischen Unfall und Atrophie sprechen.

Unter den besonderen Verhältnissen des konkreten Falles rangiert in erster Reihe die mechanische Eigenrat des Traumas. In seinem schon erwähnten Werk sagt Lorenz, daß das ätiologisch wirksame Trauma nicht erheblich zu sein brauche. Auch Ballet und Bernard haben fünf eigene Fälle mitgeteilt, in denen sich nach ganz oberflächlichen Hautverletzungen (Schnitt, Stich, Schußverletzung) eine langsam fortschreitende geringgradige diffuse Atrophie en masse des ganzen verletzten Gliedes — (die Autoren nehmen eine leichte diffuse Vorderhornläsion an) — entwickelt hatte. Trotzdem möchte ich auf Grund meiner eigenen Erfahrungen im allgemeinen wenigstens dennoch eine gewisse mittlere Intensität des Traumas (Quetschung, Knochenbruch, starke Distorsion) für erforderlich halten. Das Vorhandensein einer äußeren Verletzung ist allerdings keinesfalls notwendig, ja es hat fast den Anschein, als wenn gerade die Fälle ohne äußere Verletzung die in Frage stehenden Krankheitsbilder häufiger zeitigten. Selbst bei einem relativ großen zeitlichen Intervall zwischen Trauma und Entwicklung der Atrophien wird man den Zusammenhang für den Fall noch anerkennen müssen, daß sich eine deutliche Kette von Erscheinungen — auch sicher gestellter subjektiver — vom Unfall bis zum Auftreten der Atrophie nachweisen läßt. In den meisten der publizierten Fälle vergingen einige Wochen bis Monate bis zur Feststellung der Muskelatrophien. Wenn sich in dieser Hinsicht präzisere Vorschriften im allgemeinen nicht machen lassen, sich vielmehr nur nach der Lage des konkreten Falles entscheiden läßt, ob zeitlich noch ein Zusammenhang zwischen Unfall und Atrophie annehmbar ist oder nicht, so scheint mir doch die in dem Falle von Gowers zwischen Verletzung und Atrophie bestehende Zwischenzeit von zwei Jahren das annehmbare Maximum zu überschreiten. Ebenso konnte selbstverständlich auch in dem folgenden Fall eine traumatische Entstehung der Muskelatrophie nicht angenommen werden:

38 jähriger Mann, wahrsch. alte Lues, hatte durch auffallenden Stein einen Zeigefingerbruch rechts erlitten. Nach 1 Jahr, abgesehen von einem Callusrest, nichts mehr nachweisbar. Pat. arbeitete $8^1/_2$ Jahr lang; dann trat starke Atrophie des rechten Vorderarmes und der rechten Hand auf, welche Unfallfolgen sein sollten.

Wir haben im vorstehenden die Möglichkeit, daß sich sowohl nach zentralen als auch nach peripherischen Traumen als alleiniger Ursache spinal-amyotrophische Krankheitsprozesse entwickeln können, prinzipiell zugegeben, es kann deshalb gewiß nicht auffallen, wenn in der Literatur wiederholt derartige Krankheitsbilder auf Verletzungen zurückgeführt werden, die gleichzeitig zentral und peripherisch einwirkten. So sah Giese nach einem Sturz von der Leiter mit gleichzeitiger Armquetschung Symptome, die anfänglich auf eine Neuritis des verletzten Armes bezogen wurden, sich aber nach einigen Monaten als Beginn einer fortschreitenden amyotrophischen Lateralsklerose entpuppten. Außer dem körperlichen Trauma mußte in diesem Fall allerdings auch noch ein etwa sechs Monate früher überstandenes seelisches

Trauma ätiologisch berücksichtigt werden. Daß ein psychisches Trauma in der Tat als sehr erhebliches auxiliäres ätiologisches Moment in Betracht kommen kann, dafür sind von gewichtiger Seite Beispiele beigebracht worden. Oppenheim erwähnt in seinem Lehrbuch einen eigenen Fall, in dem nach heftigem Schreck und großer körperlicher Anstrengung sich eine amyotrophische Lateralsklerose entwickelte und Marburg erwähnt einen Fall Schlesingers, in dem sich die gleiche Krankheit im Anschluß an eine heftige Gemütsbewegung einstellte.

Hiermit kommen wir zu der Frage, welche Bedeutung dem körperlichen Trauma als Teilursache für die Entstehung der spinalen Amyotrophien zukomme. Nach dem, was wir soeben über die unter ganz bestimmten Umständen zu bejahende Frage nach der Bedeutung des Traumas als alleiniger Ursache der chronischen Poliomyelitis und verwandter Zustände gehört haben, muß das Trauma als wichtige und bedeutungsvolle Nebenursache jener Zustande selbstverständlich ohne weiteres anerkannt werden. Auf diesem Standpunkt stehen auch die meisten der Autoren; nur Sachs und Freund räumen dem Trauma auch nicht einmal die Bedeutung einer Teilursache ein, weil sie in der spinalen Muskelatrophie eine in der Anlage begründete Erkrankung erblicken.

Kommt jener, für die gutachtliche Beurteilung so wichtige Fall, daß das Trauma neben anderen Momenten ätiologisch wirksam ist, nun häufig oder selten vor? Legt man bei der Beurteilung auch dieser Frage den gleichen strengen Maßstab an, und stellt man die gleichen Anforderungen an die besonderen Verhältnisse des Unfalles und der Krankheitsentwicklung, wie wir sie für den Fall stellten, daß das Trauma alleinige Ursache der Atrophie ist, so ergibt sich, daß man zwar häufiger in die Lage kommen wird, in einem Unfall die Nebenursache und nicht die alleinige Ursache einer spinalen Amyotrophie zu erblicken, daß aber auch jene Fälle, in denen man sicher annehmen muß, daß der Unfall das Leiden „mit verschuldet“ habe, „ausgelöst“ habe oder wie man sich sonst ausdrücken mag, keineswegs sehr zahlreich sind.

Wenn wir von der weiter oben schon erwähnten — von der Mehrzahl der Autoren als Notbehelf supponierten — besonderen Veranlagung des Nervensystems absehen, so bleiben als wichtigste ätiologische Momente, neben denen das Trauma eventuell als Teilursache in Betracht kommt, übrig: chronische Vergiftungszustände (Blei, Alkohol) schwere Erkältungen, Syphilis, Inanition. Das bezüglich des Traumas als Hilfsursache Gesagte gilt in erster Reihe für die zentral einwirkenden Verletzungen und erst in zweiter Linie für peripherische Traumen. Bei den peripherischen Traumen nötigt manchmal die Lokalisation der erstaufgetretenen Atrophie, die sich an dem verletzt gewesenen Glied etabliert hat, zur Annahme der ätiologischen Wirksamkeit des Unfalles. Besonders häufig scheint das der Fall zu sein, wenn ein früher syphilitisch Infizierter eine peripherische Verletzung erleidet. Ich habe wiederholt gesehen, daß sich die ersten amyotrophischen Äußerungen einer wahrscheinlich spezifischen Poliomyelitis an einem Gliede dokumentierten, das vor Jahren schwer verletzt worden war.

So mußte man in dem folgendem Fall annehmen, daß die lange zurückliegende enorm schwere Vorderarmverletzung der später nachfolgenden — wahrscheinlich spezifischen — Poliomyelitis den Weg gebahnt hatte und somit versicherungsrechtlich als wesentliche Teilursache anzusprechen war.

Ein 29jähriger Mann, der ungefähr in seinem 25. Jahre syphilitisch angesteckt worden war, geriet mit der rechten Hand in eine Maschine, so daß die Hand im Handgelenk teilweise abgequetscht wurde. Mehrere Handwurzelknochen und die Enden der Vorderarmknochen waren zertrümmert worden, und die Weichteile des Vorderarmes waren stark zerrissen worden. Nach Abheilung der Verletzungen war die rechte Hand

völlig unbrauchbar und der Zustand entsprach demjenigen bei Verlust der ganzen Hand. Ungefähr 15 Jahre später begann unter anfänglichen Schmerzen in der rechten Schultergegend eine Atrophie der rechtsseitigen Schultermuskeln und des rechten Oberarmes, die nach einiger Zeit auch auf die linke Hand überging. Ich fand bei der Untersuchung rechtsseitige Pupillen- und Lidspaltenverengerung, hochgradige Abmagerung der Schultermuskeln rechts, geringere der Schultermuskeln links, der kleinen Muskeln an der linken Hand und der Muskeln des linken Vorderarmes.

Wie alle organischen Nervenleiden, so können gelegentlich auch die spinalen Amyotrophien in ihrem Verlauf durch Traumen verschlimmert werden. Diese Deutung gibt z. B. Kienböck einem von ihm 1899 demonstrierten Fall, bei dem sich einige Tage nach einem Oberarmbruch Muskelatrophien im Bereiche der anderen, nicht verletzten oberen Extremität eingestellt hatten.

Hierhin gehört auch der folgende von mir beobachtete Fall:

Ein 60 jähr. Arbeiter, der seit 16 Jahren an einer amyotrophischen Lateralsklerose litt, aber trotzdem noch als Pianoarbeiter gearbeitet hatte, wurde von einer umfallenden Kiste am linken Arm und rechten Fuß erheblich gequetscht; es entstand eine starke Schwellung der linken Hand, jedoch kein Bruch. Nach mehreren Monaten waren noch Unfallfolgen an der Hand vorhanden, außerdem verschlechterte sich die Bewegungsfähigkeit der Extremitäten auffallend schnell nach dem Unfall so erheblich, daß Patient nichts mehr tun konnte.

Die Arbeits- und Erwerbsbeeinträchtigung hängt natürlich in erster Reihe davon ab, welche Muskelgruppen von dem amyotrophischen Prozeß ergriffen sind. Die Atrophie der großen Muskelmassen an den Oberschenkeln und Oberarmen beeinträchtigt die Erwerbsfähigkeit in der Regel am wenigsten, solange die Atrophien nicht so hochgradig sind, daß sie z. B. das Gehen unmöglich machen. Erheblich mehr schädigen die Atrophien der Schultermuskeln und besonders der Hand- und Fingerstrecker die Erwerbsfähigkeit. Die kleinen Handmuskeln, besonders die Interossealmuskeln können dagegen schon eine recht hochgradige Atrophie erreicht haben, ohne die praktische Gebrauchsfähigkeit der Hand des ungelernten Arbeiters sehr erheblich zu stören. Man ist oft erstaunt zu sehen, wie Patienten mit schweren amyotrophischen Erscheinungen an den Händen dennoch ungestört arbeiten (nota bene, solange es sich nicht um die Folgen eines versicherten Unfalles handelt!).

Neben der Lokalisation der Muskelatrophie ist es von größter Bedeutung für die Erwerbsfähigkeit, ob sich die Atrophien langsam und schleichend oder ziemlich schnell oder gar akut entwickelt haben. Im letzteren Falle ist die Erwerbsfähigkeit begreiflicher Weise sehr viel mehr gestört. Weiter ist es von Bedeutung, ob die Muskelatrophien von spastischen Symptomen begleitet werden. Bei den ausgeprägten Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose ist der Spasmus der Beinmuskulatur meist viel störender und schädigt die Arbeitsfähigkeit mehr als die Muskelatrophie an den Armen und Händen. Nach dem Vorstehenden kann die Erwerbsbeeinträchtigung in Fällen der in Frage stehenden Leiden zwischen 25—100 % schwanken.

VIII. Epilepsie und Trauma.

Bei der Besprechung der Beziehungen zwischen Trauma und Epilepsie sollen alle diejenigen — an anderer Stelle dieses Werkes behandelten — epileptischen Zustände unberücksichtigt bleiben, die mit organischen Verletzungen des Cavum cranii zusammenhängen. Wir werden uns daher hier nur mit denjenigen Formen der Epilepsie befassen, die „funktioneller“ Natur,

d. h. Äußerungen der Neurose Epilepsie sind. Die so erstrebte schematische Trennung der Fälle in solche mit organischer Grundlage und solche rein funktionellen Charakters läßt sich, da das vorliegende Material an Krankheitsberichten meist der autoptischen Kontrolle entbehrt, begreiflicherweise nur approximativ durchführen. Denn selbst bei offenkundiger organischer Verletzung des Schädelinhaltes ist es dennoch möglich, daß die nach der Verletzung aufgetretene Epilepsie nicht organisch bedingt, sondern in Wahrheit „funktioneller" Natur ist. Umgekehrt kann trotz Fehlens aller auf eine organische Veränderung hinweisenden Zeichen eine traumatisch entstandene Epilepsie, mag sie auch noch so deutlich die gewohnten Charakteristika der Neurose darbieten, dennoch mit einer späten Narbenbildung, einer Knochenveränderung, einem meningitischen Strang oder mit irgendeiner sonstigen organischen Veränderung zusammenhängen.

Dies vorausgeschickt, sollen die einzelnen für die Beurteilung des Zusammenhanges von Trauma und Epilepsie bedeutungsvollen Punkte erörtert werden.

Wenn vielfach, besonders von chirurgischer Seite (Tilmanns) mit Nachdruck immer wieder darauf hingewiesen wird, daß sehr viele Fälle traumatischer Epilepsie, die man für funktionelle gehalten habe, sich bei der Operation oder bei der Sektion als organisch bedingt entpuppt hätten, so ist demgegenüber nicht zu vergessen, daß anderseits auch zweifellos genug Fälle von traumatischer Epilepsie bekannt geworden sind, bei denen man keine greifbare Veränderung im Gehirn fand. Somit muß die Möglichkeit von vornherein zugegeben werden, daß auch funktionell epileptische Zustände nach Verletzungen auftreten können.

Man hat nun besonders in früheren Jahren geglaubt, diese Möglichkeit experimentell verifizieren zu können und womöglich den Mechanismus der Pathogenese aus dem Tierversuch herleiten zu können. In erster Reihe sind hier die bekannten Versuche Westphals aus den siebziger Jahren zu nennen. Westphal gelang es, bei Meerschweinchen durch Verhämmern des Schädels Krampfanfälle hervorzurufen. Auch die Jungen solcher primär krampfenden Tiere bekamen Krämpfe. Die Sektion der verhämmerten Tiere ergab keine erheblichen Großhirnveränderungen, sondern Blutungen in der Medulla oblongata und im Halsmark. Daß die erzeugten Krämpfe trotzdem wahrscheinlich funktioneller Natur waren, geht wohl daraus hervor, daß die Nachkommenschaft der Tiere die gleichen Anfälle zeigte. Im Gegensatz zu Brown-Séquart warnen Westphal und andere Autoren davor, die Resultate der Tierversuche ohne weiteres auf die menschliche Pathologie zu übertragen. Jeder, der das Westphalsche Experiment gesehen oder selbst ausgeführt hat, wird dieser Warnung schon deshalb unbedingt völlig zustimmen müssen, weil der menschliche Anfall mit dem experimentell erzeugten Anfall des Meerschweinchens doch nur eine recht oberflächliche Ähnlichkeit hat. Das Tier fällt bei dem Anfall auf die Seite, zeigt schnelle, zuckende und zappelnde Bewegungen der Glieder, die ein bis zwei Minuten anhalten, dann aber springt das Tier sofort wieder munter auf, läuft umher, frißt, bewegt sich wie vorher, kurz, es läßt auch nicht die geringste Nachwirkung des Insultes erkennen. Das Bewußtsein ist — soweit sich dies bei dem Tier feststellen läßt — während des Anfalles kaum erheblich gestört. Der Unterschied zwischen dem epileptischen Anfall des Meerschweinchens und demjenigen des Menschen entspricht offenbar dem enormen Unterschied in der Entwicklungsstufe des Meerschweinchen- und Menschengehirns. Das Westphalsche Experiment gestattet daher kaum einen

tieferen Einblick in die Pathogenese der traumatischen Epilepsie. Ungefähr das gleiche ist von den Tierversuchen anderer Autoren zu sagen (Brown-Séquard, Schiff, Barthy u. a.), die das Trauma nicht wie Westphal auf den Schädel, sondern mehr peripherwärts einwirken ließen. Über diese Experimente wird später bei der sogenannten Reflexepilepsie noch zu sprechen sein.

Von größter Bedeutung wäre es nun, ein ungefähres Urteil darüber zu gewinnen, wie häufig überhaupt in der Ätiologie der Epilepsie das Trauma eine wesentliche Rolle spielte. Leider stimmen die Statistiken der einzelnen Autoren in dieser Beziehung wenig miteinander überein. So hat E. Mendel unter allen seinen Fällen überhaupt nur einen einzigen sicher traumatischen gefunden, während auf der anderen Seite Gowers und ebenso Biero in dem Trauma ein sehr wichtiges ätiologisches Moment erblicken. Gowers fand unter anscheinend 3000 Fällen bei 108, also in ca. 3 bis 4% eine traumatische Ätiologie. (Fälle mit groben Hirnveränderungen wurden ausgeschlossen.)

Von weiteren Statistiken seien folgende erwähnt: Lange fand unter 700 Fällen 22, also ca. 2 bis 3% mit einem Trauma in der Anamnese, Wildermuth hatte 210 Fälle, darunter 8 traumatische (mit Ausschluß der kindlichen Epilepsie), also 3,8%, Finkh: 250 Fälle mit 17 Fällen (ca. 7%) reiner traumatischer Genese, Feldmann: 238 Fälle, davon 14 (ca. 7 bis 8%) traumatischen Ursprunges, Siebold: 913 Fälle mit 10% traumatischen und schließlich Eccheverria: 227 Fälle mit 35 traumatischen, also 14 bis 15%.

Die überaus großen Differenzen in den angeführten Zahlen erklären sich hauptsächlich wohl daraus, daß die verschiedenen Autoren den Begriff des ätiologischen Faktors nicht in dem nämlichen Sinne verwerteten, sondern ihn bald weiter, bald enger faßten.

Meine eigenen Zahlen sind folgende:

Von 116 Fällen von Epilepsie, über die ich mir in den letzten Jahren Aufzeichnungen gemacht habe (die zur Begutachtung gekommenen Fälle von Epilepsie sind nicht miteingeschlossen, werden vielmehr noch weiter unten berücksichtigt werden), wiesen 10 in der Anamnese eine Bemerkung über ein Trauma auf. Dreimal konnte ein Trauma während des Geburtsaktes (Asphyxie, Wendung, schwere Geburt), mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit mit der Epilepsie in Verbindung gebracht werden; von den 7 übrigen Fällen betrafen 4 Kinder. Bei einem derselben waren die Anfälle in unmittelbarem Anschluß an einen heftigen Schreck aufgetreten, bei den 3 anderen nach Kopfverletzungen.

Die Fälle sind kurz folgende:

Ca. 30 jährige Frau mit typisch epileptischen Anfällen. Erster Anfall im 3. Lebensjahr, als Patientin von ihrem Bruder an einen Hundewagen herangezogen wurde und sehr erschrak.

11 jähriger Knabe aus gesunder Familie, bisher angebl. selbst gesund. Bekam in der Schule vom Lehrer eine heftige Ohrfeige. In der folgenden Nacht im Schlaf tonisch-klonischer Krampfanfall mit Schaum vor dem Munde. Kein Urinabgang, kein Zungenbiß. Nach einiger Zeit zweiter Anfall in der Schule. Patient lief dabei umher, reagierte nicht auf Anrufen. Seitdem jede Nacht ein Anfall, Abnahme des Gedächtnisses.

9 jähr. Mädchen, bisher gesund, nie Krämpfe oder dergl. Patientin wurde von einer Droschke überfahren. Kopfwunde, Patientin lag vier Wochen zu Bett. Ca. 8—10 Wochen nach der Verletzung Auftreten von Schwindelanfällen mit Hinstürzen. Die Anfälle wiederholten sich von dann ab und kamen oft 20—30 mal an einem Tage. Kein Zungenbiß, angebl. keine volle Bewußtlosigkeit bei den Anfällen.

20 jähr. junger Mensch, debiler Epileptiker, gesunde Familie. Patient war als kleines Kind mit dem Kopf voran in einen Eimer gefallen, konnte seit jener Zeit nicht mehr ordentlich sprechen und blieb geistig zurück. Später häufige „Ohnmachten". Mit 14 Jahren erster Krampfanfall.

Zwei weitere Patienten waren Alkoholiker, bei ihnen lagen Kopfverletzungen vor. In dem letzten der genannten 10 Fälle hatte das Trauma (schwerer Schlag gegen den Kopf) epileptische Krämpfe, die zehn Jahre lang pausiert hatten, wieder hervorgerufen.

Abgesehen von dem bei zweien der Patienten vermerkten Alkoholismus, ist in keiner der 10 Krankengeschichten außer dem Trauma noch eine weitere mitwirkende Schädlichkeit vermerkt. Auch ist in keinem der Fälle — mit Ausnahme des einen, in dem die zehn Jahre verschwunden gewesenen Anfälle von neuem provoziert wurden — von einer familiären Belastung die Rede. Nach dem Vorstehenden fand sich nur in 7 meiner 116 Epilepsiefälle, d. h. in ca. $6^0/_0$, als angeblich alleinige Ätiologie ein Trauma. Alle 7 Fälle betrafen Kinder.

Daß sich unter den Krankheitsfällen mit traumatischer Epilepsie ein sehr großer Prozentsatz von Kindern befindet, ist eine vielen Beobachtern aufgefallene Tatsache. Bei ihrer Erwähnung hat man nun freilich nicht so sehr die Traumen des eigentlichen Kindesalters und ihre Bedeutung für die Epilepsie studiert als vielmehr die Frage diskutiert, inwieweit die Geburtstraumen für die Entwicklung der Epilepsie verantwortlich zu machen sind. Manche (Ahlfeld, Féré, Volland) schreiben den Geburtsstörungen nur eine untergeordnete Bedeutung zu und räumen ihnen höchstens die Rolle einer vorbereitenden Ursache für die spätere Entwicklung der Krankheit ein. Andere Autoren wieder (z. B. Binswanger, von Voss) halten die Schädigungen des kindlichen Schädels während der Geburt für außerordentlich wichtig die Ätiologie der Epilepsie. Da es zweifellos ist, daß sich nach grob organischen Schädigungen des kindlichen Hirns infolge von Geburtstraumen neben Zuständen cerebraler Kinderlähmung, Idiotie usw. auch oft Epilepsie entwickelt, und da der Übergang von den grob organischen zu den feineren und weiter auch zu den funktionellen Schädigungen ein ganz allmählicher, nicht scharf abgegrenzter ist, so muß a priori die Bedeutung der Geburtsschädigungen auch für die ,,funktionelle" Epilepsie recht hoch eingeschätzt werden.

Bis jetzt haben wir nur ganz allgemein von der Bedeutung des Trauma für die Entstehung der Epilepsie gesprochen. Wir haben uns dabei nicht besonders um die Frage gekümmert, ob das Trauma allein oder erst im Verein mit anderen Noxen jene von den meisten Autoren anerkannte ätiologische Bedeutung für das Auftreten der Epilepsie gewinnen könne, und wir haben ebenso wenig untersucht, ob sich die Einwirkung des Trauma nur auf eine bestimmte Form der Krankheitsäußerung beschränkt oder auf die Entstehung der epileptischen Krankheit als solcher bezieht. Diesen Punkten müssen wir jetzt unsere Aufmerksamkeit zuwenden.

Bekanntlich hat vor allen Binswanger mit großem Nachdruck darauf hingewiesen, daß bei der Neurose Epilepsie unterschieden werden müsse zwischen dem eigentlichen Wesen des Leidens, der ,,epileptischen Veränderung" und den Äußerungen jener epileptischen Veränderung, den Krampfanfällen, den epileptoiden Zuständen, den Schwindelanfällen usw. Diese scharfe Zerlegung des Krankheitsbegriffes hat sich als besonders zweckmäßig für das Studium der Ätiologie erwiesen.

Bei weitem am wichtigsten ist natürlich die Beantwortung der sich sofort erhebenden Frage, ob die der Epilepsie zugrunde liegende Gehirnveränderung, die ,,epileptische Veränderung" durch die alleinige Einwirkung eines Traumas ohne Hinzutreten irgendeiner weiteren Schädlichkeit hervorgerufen werden kann.

Eine nicht zu kleine Anzahl der erfahrensten Autoren, unter ihnen Binswanger, Nothnagel, Siemerling, Féré, Windscheid haben diese Frage bejaht und nehmen an, daß ein im übrigen geeignetes Trauma ganz allein, ohne das Hinzutreten weiterer Schädlichkeiten bei völlig nervengesunden, nicht neuropathischen Menschen eine Epilepsie erzeugen könne.

So berichtet Binswanger von einem neugeborenen Kinde, das auf den Kopf stürzte und später epileptisch wurde, ohne daß ein sonstiges ätiologisches Moment zu finden gewesen wäre. Ferner beschreibt Binswanger den Fall eines 25jährigen Mannes, der von einem schweren Holzstück gegen die Brust getroffen wurde, und der nach 14 Tagen von einem epileptischen Anfall betroffen wurde. Im weiteren Verlauf wiederholten sich die Anfalle. Man hielt die Anfälle anfänglich für solche hysterischer Natur, erkannte aber später, daß es sich um Epilepsie handelte.

Noch größere Beweiskraft haben die beiden folgenden Fälle: Nothnagel beobachtete einen achtjährigen Knaben aus gesunder Familie, der 12 Fuß hoch herunter gestürzt und mit dem Kopf auf harten Boden gefallen war. Der Junge war 15 Minuten bewußtlos. Nach weiteren 10 Minuten trat ein ausgeprägter epileptischer Krampfanfall bei dem Knaben auf. Die Anfälle wiederholten sich von da ab, und das Kind blieb epileptisch.

Ein ganz ähnlicher Fall findet sich in der Arbeit von Finkh berichtet: Ein $2^1/_2$jähriges gesundes Mädchen aus nicht belasteter Familie fiel aus der Höhe des ersten Stockwerkes herab, ohne sich äußerlich zu verletzen. Keine Bewußtlosigkeit. Das Kind konnte sogleich wieder aufstehen und ließ keine Veränderung seines Wesens erkennen. Nach $^1/_4$ Jahr ohne äußere Ursache epileptischer Anfall. Später Häufung der Anfälle.

Fälle, wie die vorstehenden sind in der sonst äußerst reichhaltigen Kasuistik der Epilepsie recht selten. Schon dieser Umstand zeigt, daß die rein traumatische Ätiologie der „epileptischen Veränderung" — wenn sie überhaupt vorkommt — jedenfalls sehr selten sein muß. Es ist dabei noch folgendes zu bedenken: Von den vier wiedergegebenen Fällen, in denen außer dem Trauma kein anderes ätiologischer Moment, keine neuropathische Konstitution u. dgl. vorgelegen haben soll, betreffen nicht weniger als drei Fälle Kinder, also Patienten, bei denen die Musterung des Vorlebens auf neuropathische Züge schon von vornherein eben wegen der Kürze des Vorlebens nicht sehr erfolgversprechend erscheinen konnte. E. Mendel, Strümpell und Wildermuth stehen der Annahme einer (funktionellen) rein traumatischen Epilepsie äußerst skeptisch gegenüber.

Meine eigenen Beobachtungen, die sich, abgesehen von den oben erwähnten 116 Fällen der letzten Jahre noch über eine Anzahl nicht genauer journalisierter Fälle und außerdem über ein überaus reiches Begutachtungsmaterial erstrecken, haben mir kaum je den Fall eines erwachsenen Menschen gezeigt, bei dem ich die Überzeugung gewonnen hätte, daß ein Trauma als einzige und alleinige Ursache einer nach dem Trauma beobachteten genuinen Epilepsie anzusehen gewesen wäre.

Mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit, wenn auch nicht mit Sicherheit, möchte ich den nachfolgenden Fall zu den äußerst seltenen einer rein traumatischen Genese der epileptischen Veränderung rechnen:

31 jähr. Mechaniker, nüchtern, aus gesunder Familie, früher nie krank, bes. nie nervöse Erscheinungen oder bes. große Erregbarkeit. April 1907 wurde er von dem schweren Hebel einer Maschine an den Kopf getroffen. Kontusion der rechten Stirngegend, angebl.

1 Stunde bewußtlos. Patient arbeitete weiter, am nächsten Tag ging er wegen heftiger Kopfschmerzen zum Arzt und wurde von diesem bis in den Juni behandelt. August 07 nahm Patient die Arbeit wieder auf. Im Herbst 07 und im Herbst und Winter 08 plötzlich mehrere Schwindelanfälle mit Bewußtseinsverlust. Frühjahr 09 Schwindelanfälle auf der Straßenbahn, so daß Patient umfiel und zur Unfallstation gebracht wurde. Im Winter 1910 wurden im Sanatorium ärztlicherseits Schwindelanfälle mit Hinstürzen (nach vorangehender Übelkeit und Kopfschmerz) beobachtet und als sicher epileptisch angesprochen. Gesichtsverletzung während eines Anfalles.

Patient hatte nie Krampfanfälle, nie Zungenbiß, nie Urinabgang.

Objektiv fand sich nur unerhebliches Schwanken beim Augenschluß, sonst keine nervösen Erscheinungen. Keine Andeutungen einer organischen Affektion während der ganzen Dauer der Beobachtung.

Besonders bei den zur Begutachtung kommenden Fällen ergab sich, daß diejenigen Patienten, bei denen wirklich Epilepsie vorlag, außer dem Trauma noch manche andere konkurrierende ätiologische Noxe (Alkoholismus, Metallvergiftung, neuropathische Disposition usw.) aufwiesen, und daß anderseits in denjenigen Fällen, in denen das Trauma das einzige ursächliche Moment darzustellen schien, keine echte Epilepsie vorlag. Der Verdacht, daß Hysterie und nicht Epilepsie vorlag, ist bei vielen der in der Literatur berichteten Fälle, u. a. auch in dem viel zitierten Neftelschen Fall sehr naheliegend. (Übrigens ist mir in letzterer Hinsicht auch der von mir selbst soeben mitgeteilte Fall keineswegs über jeden Zweifel erhaben.) Gerade das zur Begutachtung kommende Krankenmaterial scheint aber zur Beurteilung der in Frage stehenden Verhältnisse deshalb besonders wertvoll, weil hier durch die eingehenden Nachforschungen seitens des Schadenersatzpflichtigen, durch die von den verschiedensten Untersuchern und zu den verschiedensten Zeiten erhobenen Befunde und durch die aktenmäßige Festlegung aller dieser Erhebungen eine bei weitem bessere und gründlichere Feststellung der Anamnese erfolgen kann, als dies bei allen nicht zur Begutachtung kommenden Fällen möglich ist. Die Schwierigkeit der anamnestischen Ausschließung anderer für die Entwicklung der Epilepsie wichtiger Momente ist es auch, die mich skeptisch gegenüber den Angaben Finkhs macht. (Finkh zählt unter seinen 43 Fällen traumatischer Epilepsie 17, in denen das Trauma die alleinige Ursache der Krankheit gewesen sein soll.)

Soweit ich mich auf meine eigenen Beobachtungen stützen kann, muß ich es nach dem Gesagten als höchst unwahrscheinlich bezeichnen, daß bei einem gesunden, nicht neuropathischen, erwachsenen Menschen lediglich und allein durch Einwirkung eines Trauma Epilepsie erzeugt werde — selbstverständlich immer unter der Voraussetzung, daß nur die „funktionelle“ Epilepsie zur Diskussion steht.

Anders dagegen scheinen mir die Verhältnisse bei Kindern zu liegen: Wenn es auch bei Kindern stets schwer ist, andere ätiologische Momente besonders die neuropathische Belastung, mit Sicherheit auszuschließen, und wenn man auch wegen der allgemeinen großen Vulnerabilität der kindlichen Gewebe trotz Fehlens deutlicher organisch bedingter Symptome in jedem einzelnen Fall an eine Encephalitis, eine versteckte Blutung oder eine sonstige gröbere Schädigung des Schädelinhaltes denken muß, so sind die diesbezüglichen Literaturberichte doch so zahlreich — auch einige von mir selbst beobachtete Fälle sprechen in dem gleichen Sinne — daß ich den Eindruck gewonnen habe, ein geeignetes Trauma könne ein kindliches Hirn auch ohne Mitwirken einer weiteren Schädlichkeit epileptisch machen. Als überzeugend in dieser Hinsicht betrachte ich den weiter oben angeführten Fall Finkhs. Finkh spricht übrigens die Meinung aus, daß das jugendliche Alter die Entwicklung der Epilepsie direkt fördere.

Natürlich wird sich die Empfindlichkeit des kindlichen Gehirns traumatischen Einflüssen gegenüber erst recht geltend machen, wenn sich noch andere Noxen zu dem Trauma hinzuaddieren. (Vielleicht handelt es sich bei der Neigung des kindlichen Organismus zu epileptischen Zuständen und überhaupt zur spasmophilen Reaktion um ein entwicklungsgeschichtlich bedingtes Analogon zu der schon erwähnten Neigung, niederer Tiere der Meerschweinchen, nach Verhämmerung des Kopfes epileptisch zu erkranken.)

So fraglich es ist, ob lediglich unter der Einwirkung eines Trauma Epilepsie entstehen kann, so sicher gestellt erscheint die traumatische Genese der Epilepsie, wenn außer dem Trauma noch ein oder gar mehrere ätiologisch bedeutungsvolle Momente in Betracht kommen. Als derartiges prädisponierendes Moment ist in einer großen Anzahl von Fällen — nach Finkh in ca. 75‰ — die hereditäre neuropathische Veranlagung wirksam.

Von weiteren ätiologischen Faktoren, unter deren Mitwirkung ein Trauma die Epilepsie hervorrufen kann, seien chronische Vergiftungszustände jeglicher Art (Alkoholismus, Syphilis, Metallvergiftungen) sowie Senium und Arteriosklerose genannt.

59 jähriger Arbeiter, Lues negiert, 20 Pfg. Schnaps und 20 Pfg. Bier täglich. Am 4. März 1908 wurde Patient von einem 13—14 cm dicken, 1,20 m langen Holzstück, welches aus 5 m Höhe fiel, am Kopf getroffen. Patient fiel bewußtlos mit dem Kopf auf Steinpflaster, war die ersten $2^1/_2$ Wochen im Krankenhaus schwer benommen und erst am 29. März wieder völlig klar. Keine äußere Wunde, keine Erscheinungen seitens der Hirnnerven. Im Krankenhaus angeblich zwei Krampfanfälle. Weitere Krampfanfälle mit Zungenbiß bei im wesentlichen negativem Befunde im Frühjahr 1909. Mai 1912 fand ich leichtes Zittern der Augenlider und der Zunge, geringe Trommelschlägelfingerbildung, geringes Fingerzittern, starkes Emphysem, Vergrößerung des linken Herzens, Arteriosklerose. Patient wies glaubhaft nach, daß er an nächtlichen Krampfanfällen leide; häufige Verletzungen bei den Anfällen.

56 jähriger Kellermeister einer Brauerei, nicht spezifisch infiziert, aus gesunder Familie stammend, früher nie krank, hatte zwei Unfälle erlitten. 1892 war er von einem mit Säcken beladenen Wagen gestürzt und hatte sich eine Verstauchung der Hand- und Kniegelenke sowie einen leichten Bruch der rechten Ulna zugezogen. Außerdem kurzdauernde Bewußtlosigkeit. Nach diesem Unfall keine Krämpfe oder dergl., sondern nur Klagen über Zittern der Glieder und Vergeßlichkeit. Am 9. März 93 fiel Patient eine Kellertreppe herunter und erlitt einen Fersenbeinbruch sowie eine schwere allgemeine Erschütterung des Körpers. April 1893 traten Schwindelanfälle und bald darauf Krampfanfälle auf, die in klinischer Beobachtung als epileptische anerkannt wurden. Die Schwindel- und Krampfanfälle bestanden auch noch, als ich den Patienten 15 Jahre nach dem Unfall untersuchte. Objektiv fanden sich: Greisenbogen, leichte Pupillenträgheit, Zittern der Zunge und der Hände, Emphysem, Arteriosklerose, leichte Lebervergrößerung sowie die Überreste der lokalen Verletzungen.

In diesem Falle mußte man annehmen, daß das Zusammenwirken von Senium, chronischem Alkoholismus und Unfall die Epilepsie hervorgerufen hatte.

In den folgenden Fällen genügte das Zusammentreffen von Arteriosklerose resp. chronischem Alkoholismus und Trauma zur Erzeugung der Epilepsie:

Ca. 40 jähr. Mann, Potus konzediert. Früher nie Krämpfe oder dergl. 13. August 1903 wurde er von einem von oben herabfallenden Stück Holz auf den Kopf getroffen. Blutende Wunde, „Betäubung". Wurde sofort zum Arzt gebracht; hier Schwindelanfall. Nach 3 Wochen nahm er die Arbeit wieder auf, klagte allerdings dabei über Kopfschmerzen. Nach drei weiteren Wochen erster Krampfanfall offenbar epileptischer Natur. Die Anfälle wiederholten sich von nun ab in unregelmäßigen Abständen, ca. alle 2 Monate. Objektiv fand ich: Zittern der Zunge und der Hände, Hypalgesie, Reflexsteigerung, Arteriosklerose, leicht cyanotische Gesichtsfarbe.

39 jähr. Installateur aus gesunder Familie, keine syphilitische Infektion, kein Potus, nie früher epileptische Zustände, war Soldat. Im März 1903 stieß sich Patient beim Niederbücken mit dem Kopf gegen einen eisernen Träger. Ganz kurze Bewußtlosigkeit.

In den folgenden Tagen Kopfschmerzen und Schwindelanfälle; Patient arbeitete trotzdem weiter. Juni 1903 epileptischer Krampfanfall. (Vorgeschichte resp. Entwicklung des Leidens von Zeugen bestätigt.) Von März bis Mai 1903 6 Schwindelanfälle, von Mai 03 bis Mai 04 ca. 15 Krampfanfälle. Mai 1904 in Epileptikeranstalt. Juli 04 geringer Eiweißgehalt des Urins festgestellt, der früher nicht gefunden worden war. Untersuchung im Januar 05 ergab kleine Hautwunde am Kopf, keine Knochenveränderung, Zunge zittert, zeigt Narben, Steigerung der Kniereflexe, Vergrößerung des linken Ventrikels, Arteriosklerose, leichte Albuminurie.

Man kann zweifelhaft sein, ob man in Fällen wie den zuletzt berichteten in dem Trauma einen voll- und gleichberechtigten ätiologischen Faktor erblicken, oder ob man das Trauma nur als letzte „auslösende" Ursache bewerten soll. Für welche der beiden Auffassungen man sich entscheidet, wird im wesentlichen von dem quantitativen Verhältnis abhängen, in dem die einzelnen ätiologischen Faktoren zu einander stehen, ferner von dem Intervall, das von der Einwirkung des Trauma bis zu dem Auftreten des ersten Anfalles verstrichen ist sowie schließlich davon, ob man aus irgendeinem Grunde zu der Annahme gedrängt wird, daß die epileptische Veränderung selbst auch schon vor dem Unfall bestanden habe, wenn sie sich auch vielleicht nicht dokumentiert hat. In die Kategorie der zuletzt genannten Fälle, die zweifellos in der Praxis das Gros ausmachen, gehört der von Finkh beschriebene Fall eines 15jährigen Knaben aus belasteter Familie.

Ein ungebrannnter weicher Ziegel fiel dem Knaben aus geringer Höhe auf denKopf. Patient fiel um, konnte sich aber sogleich wieder erheben, klagte allerdings über Kopfschmerzen. Nach einigen Stunden wurde ihm, als er in einem heißen Raum arbeitete, schwindlig und Patient bekam seinen ersten epileptischen Anfall.

Ähnlich liegen die Verhältnisse in folgendem von mir beobachteten Fall:

Ca. 12 jähr. Druckerlehrling, uneheliches Kind einer hochgradig nervösen Mutter. Patient kam beim Einlegen eines Bogens mit der rechten Hand in die Maschine und erlitt einen Bruch eines Mittelhandknochens der rechten Hand. Nach Abheilung der lokalen Verletzung, einige Tage nachdem eine — angeblich sehr schmerzhafte — Massagebehandlung der Hand begonnen worden war, bekam Patient plötzlich einen ausgeprägten epileptischen Anfall. Vor dem Unfall niemals epileptische Erscheinungen. Die Anfälle blieben auch in den folgenden Jahren bestehen und traten ca. alle 4—5 Wochen auf.

Da hier das Trauma ein relativ leichtes und dazu noch peripher einwirkendes war, da anderseits aber offenbar eine erhebliche neuropathische Belastung vorlag und der erste Anfall recht bald nach dem Unfall auftrat, so konnte hier dem Unfall nur eine „auslösende" Bedeutung zuerkannt werden.

Daß bei schon vorhandener Epilepsie einzelne epileptische Anfälle durch traumatische Einflüsse hervorgerufen werden können, darf nach dem Vorstehenden zwar als selbstverständlich gelten, kommt übrigens trotzdem in der Praxis nur relativ selten vor. Da somit ein einzelner Anfall eines Epileptikers durch ein Trauma ausgelöst werden kann, so folgt daraus schon, daß auch unter Umständen das ganze Krankheitsbild einer bestehenden Epilepsie durch ein Trauma verschlimmert werden kann. Eine solche Verschlimmerung könnte in einer Zunahme der Häufigkeit der Anfälle bestehen, sie könnte sich ferner in einer Veränderung des Charakters der einzelnen Attacken äußern oder der verschlimmernde Einfluß des Traumas könnte sich schließlich in einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes des Patienten dokumentieren. Gegenüber diesen Möglichkeiten zeigt die Erfahrung, daß Epileptiker, wie schon angedeutet, im allgemeinen Unfälle der verschiedensten Art relativ gut ertragen, und daß das Ausbleiben irgendeiner nennenswerten Verschlimmerung nach einem Trauma entschieden häufiger ist als das Gegenteil. Wie häufig kommt es vor, daß sich ein Epileptiker während eines Anfalles schwere Kopf-

kontusionen und noch ernstere Verletzungen zuzieht, ohne daß sich das Krankheitsbild nachher auch nur im geringsten änderte!

Ein 33jähriger Kutscher, der seit seiner Jugend an epileptischen Anfällen litt, fiel am 15. August 08 in einem Krampfanfall vom Kutscherbock und zog sich eine große klaffende Wunde am Hinterkopf sowie eine Schwellung an der rechten Hüfte zu. Eine nach $1\frac{1}{2}$ Jahren aufgetretene Verschlimmerung des Zustandes, die sich in einer wesentlichen Zunahme der Zahl der Anfälle äußerte, wurde von dem Verletzten dem Unfall zur Last gelegt. Diese Annahme konnte jedoch schon auf Grund der zeitlichen Verhältnisse als vollkommen unwahrscheinlich zurückgewiesen werden.

Anderseits soll jedoch durchaus nicht geleugnet werden, daß Traumen dennoch unter Umständen eine wesentliche Verschlimmerung des Krankheitsbildes herbeiführen können. Bratz berichtet von einem 22jährigen Monteur, der mit acht Jahren einen Ohnmachtsanfall und in seinem 21. Jahr einen Schwindelanfall gehabt hatte. Patient erlitt einen schweren elektrischen Unfall, war aber bei dem Unfall nicht bewußtlos und arbeitete weiter. Zehn Tage nach dem Unfall fiel Patient plötzlich bei der Arbeit bewußtlos um. Von da ab wiederholten sich die Anfälle in Form schwerer epileptischer Anfälle und leichter Schwindelanfälle außerordentlich häufig. Bratz bezieht die Verschlimmerung der Krankheit — wohl mit Recht — auf das Trauma.

Der verschlimmernde Einfluß des Trauma ist in denjeniger Fällen noch evidenter, in denen die Epilepsie die vor dem Unfall zur Ruhe gekommen war, wenigstens sich nicht in Attacken geäußert hatte, nach dem Trauma wieder auflebte. Einen solchen Fall beschreibt Féré S. 116 seines Buches. Hierher gehört auch der folgende von mir beobachtete Fall:

20 jähr. Mann hatte als Kind an epileptischen Krämpfen gelitten. Die Krämpfe waren dann verschwunden, bis Patient mit 15 Jahren einen schweren Schlag auf den Kopf erhielt. Im unmittelbaren Anschluß an diesen Schlag war Patient 5 Stunden bewußtlos und hatte einen schweren Krampfanfall. Der Anfall wiederholte sich nicht in der Folgezeit. Erst nach 5 Jahren stellten sich Wutanfälle und Fugues bei dem Patienten ein.

Natürlich wird man einen derartigen verschlimmernden Einfluß nicht jedem beliebigen Trauma einräumen, sondern dies nur dann tun, wenn das Trauma bestimmte Eigenschaften aufweist. Wir kommen hiermit zu der Frage, wie geartet ein Trauma überhaupt sein muß, damit wir es in ein ursächliches Verhältnis zur Epilepsie bringen dürfen.

In erster Reihe rangieren unter den Traumen, die in einen ursächlichen Zusammenhang mit der Epilepsie gebracht werden können, alle Kopfverletzungen. Dabei kann die Kopfverletzung in einer bloßen erheblichen Kontusion bestehen, ohne daß irgendwelche Verletzungen der Weichteile oder der Knochen vorhanden sind. Selbstverständlich macht das Hinzutreten einer Weichteil- oder gar einer Knochenverletzung ein im übrigen ätiologisch wirksames Kopftrauma nicht unwirksam. Es ist aber zu bedenken — worauf schon eingangs bei der Umgrenzung unseres Themas aufmerksam gemacht wurde — daß die Mehrzahl der nach Schädelbrüchen beobachteten Krampfanfälle auf organischer Grundlage beruht, somit außerhalb des Rahmens unserer Untersuchung liegt. Die zu fordernde Erheblichkeit der Kopfverletzung wird im allgemeinen durch die dem Trauma folgende Bewußtlosigkeit oder durch andere Zeichen der Hirnerschütterung bewiesen, das Vorhandensein einer Commotio cerebri ist aber keineswegs unerläßlich, wie z. B. durch den von Finkh beschriebenen Fall des 15jährigen Knaben bewiesen wird. In der Regel handelt es sich um einen Schlag auf den Kopf (bei Gowers in $^3/_7$ der Fälle) oder um einen Fall auf den Kopf (bei Gowers in $^4/_7$ der Fälle). Allgemein gültige Regeln darüber, welche Intensität das Trauma gehabt haben

muß, lassen sich begreiflicherweise hier ebenso wenig wie bei anderen traumatisch entstandenen Leiden geben. Nur soviel läßt sich sagen, daß die Verletzung relativ schwerer gewesen sein muß, wenn die wirkliche Entstehung der epileptischen Veränderung in Frage kommt, während man die Anforderungen etwas herabschrauben kann, wenn der Unfall lediglich für die Verschlimmerung oder für die Auslösung des epileptischen Krankheitszustandes oder eines einzelnen epileptischen Anfalles verantwortlich gemacht werden soll, d. h. dann, wenn außer dem Trauma noch andere wichtige ätiologische Momente in Betracht kommen.

Für allgemeine Körpererschütterungen, wenn sie von einem schweren Shock begleitet sind, gilt das über die Kopfverletzungen Gesagte (vgl. auch Feldmann). Von denjenigen allgemeinen Erschütterungen, Rumpfkontusionen und ähnlichen Traumen, die ohne eine Gehirnerschütterung einhergehen (vgl. den Binswangerschen Fall), werden wir bei Erörterung der Reflexepilepsie noch zu sprechen haben.

Daß elektrische Starkstrom-Traumen imstande sind, allein, ohne die Mitwirkung anderer Schädlichkeiten die epileptische Veränderung hervorzurufen, erscheint nicht völlig unwahrscheinlich (vgl. das Kapitel über elektrische Traumen); sicher sind sie fähig — dies zeigt der weiter oben berichtete Bratzsche Fall — im Sinne einer wesentlichen Teilursache zu wirken, also eine bestehende Epilepsie zu verschlimmern, einen einzelnen Anfall oder den bis dahin „latenten“ Zustand der Epilepsie auszulösen. Differentialdiagnostisch ist zu bemerken, daß die nach Starkstromverletzungen auftretenden Krämpfe meist entweder hysterischer Natur sind oder auf organische Hirnläsionen zu beziehen sind, also nicht der genuinen Epilepsie zugehören.

Da gelegentlich auch einmal eine überstandene Infektionskrankheit oder besonders eine akute Intoxikation (z. B. Rauchvergiftung, Kohlenoxydvergiftung u. dgl.) gutachtlich auf ihre ätiologische Bedeutung zu prüfen ist, so sei bemerkt, daß beide zweifellos die Rolle eines Agent provocateur sowohl für einen einzelnen Anfall, als auch für die Auslösung der im Körper schlummernden epileptischen Veranlagung resp. für die Verschlimmerung des Leidens spielen können. Diese Auffassung wird auch von Binswanger geteilt. Darüber, ob Intoxikation oder Infektion auch ab origine und ganz allein, ohne hereditäre Veranlagung und ohne andere Hilfsursachen — selbstverständlich ohne das Bindeglied der Encephalitis — die epileptische Veränderung erzeugen können, habe ich keine Angabe in der Literatur finden können, besitze auch keine persönliche Erfahrung, die Licht auf diese Frage werfen könnte. A priori scheint mir die Möglichkeit einer derartigen Entstehung des Leidens nicht verneint werden zu können.

Auf weit größere Schwierigkeiten noch als bei der Bewertung zentral einwirkender Verletzungen stoßen wir, sobald die Frage nach der Bedeutung peripherischer Traumen beantwortet werden soll. Bei der Beurteilung der peripherischen Traumen für die Enstehung von Epilepsie kann man von der — zuerst wohl chirurgischerseits gemachten — Beobachtung ausgehen, daß sich in unverkennbarem Zusammenhang mit Verletzungen der Extremitäten, besonders schmerzhaften Hand- und ähnlichen Verletzungen, Krämpfe einstellten. Solche Fälle sind (vgl. Gowers) z. B. schon von Dieffenbach, Billroth und anderen Chirurgen beschrieben worden. Der Umstand, daß es sich bei den Verletzungen häufig um sehr schmerzhafte Affektionen handelte, und die Tatsache, daß die Beseitigung des schmerzhaften peripherischen Reizes — event. die Excision einer druckempfindlichen Narbe und dgl. —

die Krampfanfälle zum Verschwinden brachte, führte zu der Entwicklung der Lehre von der sogenannten Reflexepilepsie. Nachdem das Schlagwort der Reflexepilepsie geprägt worden war, mehrten sich die angeblich hierhergehörigen Beobachtungen ungemein. Weitere Erfahrungen ergaben jedoch, daß nicht alle als Reflexepilepsie beschriebenen Fälle gleichartig waren, sondern daß es sich um z. T. ganz heterogene Dinge handelte. Zunächst zeigte das weitere Studium der Frage, daß ein großer Prozentsatz der als Reflexepilepsie aufgefaßten Fälle gar nicht epileptischer, sondern hysterischer Natur war. Aber auch nach Ausschaltung der zur Hysterie gehörigen Fälle war das Material noch kein einheitliches. Hier ist es besonders das Verdienst Binswangers, eine weitere Scheidung vorgenommen zu haben. Binswanger erkannte, daß viele der Kranken bei genauerer Untersuchung und Befragung als alte, schon vor dem Trauma erkrankt gewesene Epileptiker gelten mußten. Bei ihnen hatte demnach das Trauma nur anfallauslösend gewirkt, für sie trifft nach Binswanger die Bezeichnung Reflexepilepsie nicht zu. Vielmehr will Binswanger nur diejenigen Krankheitsfälle der wirklichen Reflexepilepsie zugerechnet wissen, in denen nachweislich durch einen peripherischen Nervenreiz die Entwicklung der epileptischen Veränderung und auch der erste epileptische Anfall gezeitigt wird.

Außer den soeben kurz skizzierten beiden Gruppen, derjenigen der echten Reflexepilepsie und derjenigen, in welcher das Trauma bei schon vorhandener Epilepsie krampfauslösend gewirkt hatte, gibt es nun unter den durch peripherischen Reiz ausgelösten Krampfzuständen wahrscheinlich noch eine dritte Klasse von Fällen, die zwar, soweit es sich um den einzelnen Krampfanfall handelt, den echt epileptischen Zuständen bis zu einem gewissen Grade gleichen, deren weiterer Verlauf aber die Diagnose Epilepsie — übrigens in gleicher Weise auch die Diagnose Hysterie — ausschließt. An Fälle dieser Art denkt anscheinend Urbantschitsch, wenn er von „epileptiformen Anfällen" nach peripherischen Verletzungen spricht.

Die von den verschiedenen Autoren, vor allem von Binswanger vorgeschlagene strenge Begrenzung des Begriffes der Reflexepilepsie hat nun keineswegs allgemeinen Eingang gefunden. Vielmehr nennen die meisten Autoren jeden reflektorisch ausgelösten epileptischen Krampf „reflexepileptisch", und nur ein Teil der Beobachter schränkt den Terminus mehr oder weniger in dem Binswangerschen Sinne ein. Dadurch kommt es, daß die Reflexepilepsie bald als etwas sehr Häufiges angesehen wird (Seeligmüller), bald als große Seltenheit (Seige u. a.) betrachtet wird. Die erheblichen Divergenzen in den Ansichten der einzelnen Beobachter über die Häufigkeit der Reflexepilepsie sind aber keineswegs lediglich auf Unterschiede in der Terminologie zurückzuführen. Vielmehr besteht die Möglichkeit, daß selbst Autoren, welche die Bezeichnung der Reflexepilepsie in dem gleichen Sinne anwenden, dennoch verschieden über die Häufigkeit der Reflexepilepsie urteilen. Denn es hängt bei der Auffassung eines Falles begreiflicherweise von der größeren oder geringeren Skepsis des Untersuchers ab, ob er das Trauma nur für die Auslösung des ersten Anfalles bei einem bis dahin latent epileptisch Gewesenen verantwortlich macht, oder ob er annimmt, daß die ganze epileptische Erkrankung ab ovo durch den traumatischen peripherischen Reiz entstanden sei.

Liegt ein nach der einen oder nach der anderen Richtung ausgesprochener Fall vor, so ist natürlich seine Einreihung in eine der beiden Kategorien — echte Reflexepilepsie oder bloße Auslösung eines Anfalles bei

einem Epileptiker — leicht, im andern Fall kann die Beurteilung recht schwer werden.

Es darf übrigens nicht verschwiegen werden, daß der Krankheitsbegriff der Reflexepilepsie im Sinne Binswangers nicht von allen Autoren anerkannt wird. Einzelne Autoren, deren Auffassung auch ich zuneige, lehnen vielmehr eine echte Reflexepilepsie durchaus ab. Allgemein zugegeben wird dagegen die zweite soeben besprochene Möglichkeit, daß peripherische Traumen durch den intensiven sensiblen Reiz bei offenkundiger oder latenter epileptischer Veranlagung Krampfanfälle hervorrufen können, besonders dann, wenn noch eine andere Hilfsursache, also etwa jugendliches Alter des Verletzten hinzutritt. Als hierhergehöriges gutes Beispiel kann der weiter oben von mir erwähnte Fall des 12jährigen Druckerlehrlings gelten. Denn man wird in diesem Falle doch wohl nicht annehmen können, daß die nicht allzuschwere Mittelhandverletzung, die der Knabe erlitten hatte, die epileptische Veränderung erzeugt habe. Gowers sagt offenbar in Bezug auf Fälle dieser Art, daß eine peripherische Reizung in einer sehr geringen Zahl von Fällen die Ursache der ersten Anfälle sein könne, selten sei dabei ein bestätigender Hinweis in den Anfallserscheinungen vorhanden. Auch diejenigen Fälle durch peripherische Verletzung hervorgerufener Krämpfe, in denen Gowers „eine krankhafte nicht organische Unbeständigkeit der nervösen Zentren“ annimmt, müssen anscheinend hierher gezählt werden. Die allerverschiedensten peripherisch einwirkenden Traumen sind als krampfauslösend in dem geschilderten Sinne beschrieben worden resp. so aufzufassen: so ein Beinbruch, Schlag gegen das Gesäß (Lang), Verletzungen der Hand, des Auges (Gowers) usw.

Man wird übrigens auch bei den peripherischen Traumen ebenso wie bei den zentral einwirkenden immer die Möglichkeit im Auge behalten müssen, daß die Verletzung unter Umständen nur die mittelbare Ursache der späteren Erkrankung darstellen kann, und daß als eigentlicher Agent provocateur der Epilepsie irgendein durch die Verletzung hervorgerufener sekundärer Zustand von Entkräftung, ein Blutverlust, die Änderung der Lebensweise oder etwas Ähnliches anzusehen ist.

Zu dem Wesen der Reflexepilepsie gehört nun außer dem schon erwähnten wichtigsten und begriffsbestimmenden Merkmal der Krampfentwicklung im Anschluß an eine peripherische Verletzung noch eine Reihe anderer Merkmale. Meist soll die Verbindung zwischen dem Trauma und dem erstmaligen Auftreten der Krämpfe durch anhaltende Schmerzen oder andere subjektive Störungen in dem verletzten Körperteil hergestellt werden. Diese abnormen Sensationen sollen sich manchmal vor jedem späteren Anfall in Form einer lokalen Aura einstellen und den Krampfanfall einleiten. Es soll ferner oft Druckempfindlichkeit oder auch Anästhesie der verletzten, epileptogenen Stelle vorhanden sein (Siemerling). Der Krampfanfall selbst beginnt in dem verletzten Glied oder Gliedabschnitt und setzt sich von hier zentralwärts auf den übrigen Körper fort. Dabei bleiben die ersten Krampfanfälle noch auf das verletzte Glied beschränkt, und erst die späteren Anfälle erstrecken sich auf den übrigen Körper. Ganz zuletzt soll sich erst Bewußtseinsverlust hinzugesellen.

Nothnagel meint, die Reflexionsepilepsie werde am häufigsten durch Affektionen des Quintus oder des N. Ischiadicus hervorgerufen. Die Durchsicht der Literatur zeigt dagegen, daß es fast keinen Körperteil gibt, der nicht als epileptogene Zone der Reflexepilepsie beschrieben worden ist.

Gowers und Féré betonen die Bedeutung der Reizung visceraler und gastrointestinaler Nerven für das Auftreten der Reflexepilepsie und Oppenheim hält es wenigstens für denkbar, daß vom Magen, Leber und vom Uterus aus durch den Reiz von Eingeweidewürmern oder den Reiz einer Phimose reflektorische epileptische Krämpfe ausgelöst würden. Sachs und Freund denken bei der Entstehung der Reflexepilepsie besonders an Einklemmungen gewisser Nerven, so besonders der Finger- oder Kopfhautnerven.

Die weiter oben schon erwähnten von Gowers zitierten Dieffenbachschen und Billrothschen Fälle betreffen Verletzungen der Hand durch Glassplitter resp. eine Verletzung des Nervus Ischiadicus. In beiden Fällen beseitigte die lokale chirurgische Behandlung die Anfälle. Daß gerade Finger- und Handverletzungen oft als Ursache der Reflexepilepsie erwähnt werden, ist bei der Häufigkeit jener Traumen nicht wunderbar. Seelig zitiert einen Seeligmüllerschen Fall, bei dem eine durch Streifschuß verletzte Fingerkuppe die epileptogene Zone darstellte. Bei Berührung der Fingerkuppe traten zuerst Parästhesien und ein lokaler Krampf und dann allgemeine Krämpfe auf. Auch hier brachte die Amputation des Fingers Heilung. Auch im Zusammenhang mit Nasenaffektionen und ähnlichen Erkrankungen ist das Auftreten von Reflexepilepsie beschrieben worden. Ein 16jähriger Patient Langs litt seit drei Jahren an Epilepsie und Nasenfluß. Nach Entfernung eines Rhinoliths, das sich um einen Kirschkern gebildet hatte, schwanden die Anfälle.

Die epileptogene Zone kann ebensogut wie an den Extremitäten auch am Kopf und am Rumpf gelegen sein. Bähr hat z. B. nach einem Rippenbruch epileptische Krämpfe auftreten sehen und hat dieselben durch Resektion der in den Brustraum vortretenden Rippenenden zum Schwinden bringen können.

Eine relativ große ursächliche Bedeutung für das Auftreten der Reflexepilepsie vindiziert Binswanger den Neuromen. Dies ist deshalb besonders wichtig für unsere in erster Reihe der traumatischen Ätiologie gewidmeten Betrachtungen, weil die Neurome relativ oft nach Amputationen zur Entwicklung gelangen.

Es ist natürlich an dieser Stelle nicht möglich, an allen in der Literatur niedergelegten Fällen von angeblicher Reflexepilepsie Kritik zu üben, jedoch muß bemerkt werden, daß nicht wenige der veröffentlichten Fälle eine andere Deutung zulassen, als ihnen von dem betreffenden Autor gegeben wurde. Unbeschadet der großen Zahl der publizierten Fälle stehe ich im Gegensatz zu Seeligmüller auf dem Standpunkt, daß echte Reflexepilepsie im Binswangerschen Sinne, wenn sie überhaupt existiert, außerordentlich selten sein muß. Trotz meines außerordentlich großen Materials an traumatischen Fällen erinnere ich mich nicht, bisher überhaupt einen Fall persönlich gesehen zu haben, der bei strengster Kritik die Anforderungen des Begriffs der Binswangerschen Reflexepilepsie erfüllt hätte. Daß das Ausbleiben der Krämpfe nach chirurgischer Behandlung der angeblich epileptogenen Zone keinen unbedingten Beweis dafür darstellt, daß die Epilepsie in der Tat, wie angenommen wurde, von der operativ beseitigten Partie ausgelöst worden ist, ist schon wiederholt, ja von Seeligmüller selbst ausgesprochen worden.

Zur Erklärung der Reflexepilepsie hat man seine Zuflucht zu verschiedenen Hypothesen genommen. Am nächstliegenden scheint die Annahme zu sein, daß entweder ein besonders heftiger oder ein besonders lang einwirkender oder überhaupt ein besonders gearteter peripherischer Reiz dank einer abnormen Disposition der nervösen Zentren zu abnormen motorischen Entladungen

führt, aber dabei die grobe anatomische Integrität der Nervensubstanz intakt läßt. Gowers hält es demgegenüber nicht für ausgeschlossen, daß eine Neuritis an der Entstehung der Anfälle teilnehmen kann und führt zum Beweise hierfür einen Fall von Virchow sowie die beiden schon erwähnten Fälle von Billroth und von Dieffenbach an, in denen grobe anatomische Läsionen an den gereizten peripherischen Nerven gefunden worden waren. Im Gegensatz zu Gowers hebt Siemerling hervor, daß jene als Bindeglied zwischen der peripherischen Läsion und dem Auftreten der Krämpfe vermutete Neuritis ascendens bisher nicht erwiesen worden sei, und verscheucht hiermit — offenbar mit vollster Berechtigung — das (auch an anderen Stellen der Pathologie immer wieder von neuem auftauchende und von neuem zurückgewiesene) Phantom der aufsteigenden Nervenentzündung.

Eine von der Auffassung der meisten Autoren völlig abweichende Ansicht über die Genese der Reflexepilepsie hat Seelig. Er denkt an eine durch vasomotorische Reflexwirkung bedingte Zirkulationsstörung, die das Auftreten der Krämpfe veranlassen soll.

Nach dem, was wir über die von allen Seiten zugegebene Möglichkeit gehört haben, daß peripherische Läsionen zum mindesten bei bestehender Veranlagung Krampfanfälle auslösen können, muß die Frage, ob irgendein plötzlich auftretender intensiver Schmerz oder Schmerzanfall, gleichviel welcher Lokalisation, die nämliche Wirkung wie eine organische peripherische Läsion haben könne, unbedingt bejaht werden. Gowers erwähnt das Auftreten von Krampfanfällen nach schmerzhaften Zahnextraktionen, nach schmerzhafter Mittelohreiterung usw. Interessant ist, daß der letztgenannte Autor u. a. einen Fall zitiert, in dem bei einem 14jährigen belasteten Mädchen der erste Krampfanfall nach Kitzeln der Fußsohlen auftrat. (Bekanntlich spielt das Fußkitzeln in der Volksmedizin eine große ätiologische Rolle.)

Seelische Einwirkungen, besonders starke Affekte, Schreck, Angst und ähnliche Gemütsbewegungen können die gleiche Rolle spielen wie der heftige körperliche Schmerz. Biero fand sogar bei 10% seiner traumatischen Epilepsiefälle ein psychisches Trauma. Natürlich handelt es sich auch hier lediglich um eine Provokation des Leidens bei bestehender epileptischer Veranlagung. Wenn auch nicht in jedem Fall, in welchem die Eltern die Entstehung der Epilepsie bei ihrem Kinde auf einen Schreck zurückführen wollen, diese Auffassung gerechtfertigt ist, so geben doch Autoren wie Gowers, Binswanger und Siemerling die Bedeutung des Schrecks als auslösendes Moment in vollem Maße zu.

Gowers betont dabei ausdrücklich, daß Kinder besonders gefährdet sind.

Ein sehr erregbarer aber nicht neuropathischer Knabe Jehns erschrak nachts als jemand an das Fenster klopfte. Mit einem Schrei stürzte das Kind in die heftigsten Krämpfe. Die Anfälle wiederholten sich nach einem Monat.

3jähriges Mädchen Finkhs erkrankte 8 Tage nach einem großen Schreck (eine Katze war ihr ins Gesicht geworfen worden) an Epilepsie. Ein Bruder hatte angeblich Krämpfe gehabt.

Daß ähnliche Fälle sich auch bei Erwachsenen ereignen können, zeigt ein Fall Thiems.

Eine belastete Person, die im Augenblick einer Dampfkesselexplosion an einer Fabrik vorbeikam, wurde von epileptischen Krämpfen befallen.

Hierher gehört auch der folgende von mir beobachtete Fall:

61 jähriger Arbeiter, mit einem Schnapskonsum von 30—40 Pf. täglich, hatte Ende der 70er Jahre eine Kopfverletzung (Kopfwunde durch herabfallenden Mauerstein) gehabt, ohne später nervöse Krankheitserscheinungen zu zeigen. Besonders früher nie Krämpfe oder dergl. Am 27. Mai 95 verunglückte Patient zum zweitenmal, als er bei Erdarbeiten

beschäftigt war. Das Erdreich geriet plötzlich an der Stelle, an welcher Patient arbeitete, in Bewegung, und Patient rutschte mit dem in die Baugrube stürzenden Erdreich mit, ohne jedoch verschüttet zu werden. Nach Aussage der Zeugen sank Patient vor Schreck in die Knie, fiel jedoch nicht um und war nicht bewußtlos. Er arbeitete noch eine halbe Stunde weiter, benahm sich jedoch auffällig, stand zeitweise untätig, wie erstarrt, da und begab sich deshalb auf Veranlassung der Mitarbeiter von der Arbeitsstelle weg in die Baubude. Hier bekam er sogleich, also ca. $^1/_2$ Stunde nach dem Unfall, einen schweren Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust. Der Krampf wiederholte sich nach kurzer Zeit. Patient wurde bewußtlos ins Krankenhaus gebracht und kam von dort am 4. Juni in die Irrenanstalt. In beiden Anstalten wurde die Diagnose Epilepsie gestellt; übrigens wurden keine Zeichen des Alkoholismus gefunden. In der Folgezeit traten die Krämpfe immer mehr in den Hintergrund und verschwanden schließlich gänzlich, dafür stellte sich aber eine hochgradige geistige Schwäche bei dem Patienten ein. Sämtliche Gutachter erkannten völlige Erwerbsunfähigkeit durch Unfallfolgen an. Ich selbst fand im Dezember 1911 erhebliche Demenz, leichte Herzvergrößerung, leichte Albuminurie, Händezittern, Zungezittern, Reflexsteigerung.

Weitere derartige Beobachtungen, die Erwachsene betreffen, finden sich in den Sanitätsberichten der Armee (vgl. Schellhorn). Der Fall eines „absolut nicht belasteten, durchaus gesunden, kräftigen" Mannes wird erwähnt, bei dem die durch Lebensgefahr hervorgerufene Angst Epilepsie zum Ausbruch gebracht hatte.

Bei anderen Patienten war die auslösende Gemütsbewegung: Schreck beim Einschlagen des Blitzes, Furcht vor dem Überfahrenwerden, Furcht, eingeklemmt zu werden, Angst, in den Verdacht des Diebstahls zu kommen, Schreck beim Sturz in kaltes Wasser.

Ein nicht belasteter Vizefeldwebel (vgl. Schellhorn) wurde epileptisch nach einem Gefangenentransport, bei welchem er die Flucht des Gefangenen nur dadurch verhindern konnte, daß er sich mit den Knien an die Fensterbrüstung des Koupés angeklammert hatte.

Schließlich seien noch vier Unteroffiziere erwähnt, die angeblich epileptisch wurden, nachdem sie sich über Rekruten geärgert hatten. (!)

Der zuletzt referierte Fall Schellhorns, in dem der Autor bei seinen Rekrutenerziehern offenbar eine allzu sensitive Psyche voraussetzt, zeigt zwar, wie angebracht die Kritik allen Fällen der Literatur gegenüber ist, er darf uns aber nicht dazu verführen, den von den verschiedensten Seiten gemachten Erfahrungen über die erhebliche Bedeutung des psychischen Trauma in ihrer Gesamtheit jede Beweiskraft abzusprechen.

Die Zeitspanne, die zwischen der Einwirkung des Trauma und dem Auftreten der epileptischen Erscheinungen liegt, kann gleich Null sein, d. h. der epileptische Krampf kann unmittelbar nach der Verletzung auftreten (vgl. den Jehnsschen Fall, den Nothnagelschen Fall (S. 1049 u. 1058), sowie den soeben von mir berichteten Fall), und es können anderseits viele Monate, ja vielleicht 1 bis 2 Jahre vom Momente der Verletzung bis zu dem Offenbarwerden der Epilepsie vergehen. Die Länge der Latenzzeit, die verstrichen sein darf, damit ein Zusammenhang zwischen Trauma und Krankheit noch anerkannt werden kann, hängt in erster Reihe davon ab, ob der Unfall nur als auslösende Ursache des epileptischen Anfalles, oder als alleinige resp. Teilursache der epileptischen Veränderung angesehen wird.

In ersterem Fall, also bei der bloßen Auslösung des Anfalles durch das Trauma, muß das Zeitintervall ein möglichst kurzes sein und darf von einigen Minuten bis zu Tagen oder höchstens Wochen betragen. Dabei wird man natürlich, wenn die Verletzung leicht war, möglichst das Minimum der Latenzzeit verlangen müssen, während man ein schweres Trauma auch dann noch als auslösende Ursache wird ansehen dürfen, wenn ein etwas längeres Zeitintervall zwischen Unfall und Auftreten des Anfalles liegt.

Handelt es sich dagegen um die Frage, ob ein Unfall als Grund der Entwicklung der epileptischen Veränderung anerkannt werden soll, so wird mindestens ein zeitlicher Zwischenraum von Wochen vorhanden sein müssen; kürzere Zeiträume kommen wohl kaum in Betracht. Die größere oder geringere Schwere des Trauma spielt hier deshalb nicht die gleiche Rolle wie im Falle der bloßen traumatischen Auslösung eines Anfalles, weil wir uns von dem anatomischen Wesen der epileptischen Veränderung bis heute absolut noch keine Vorstellung machen können und infolgedessen auch nicht beurteilen können, ob ein etwas schwereres Trauma wesentlich geeigneter als ein etwas leichteres zur Erzeugung der epileptischen Veränderung sei.

In den Angaben der Literatur über die Dauer des Zeitintervalls zwischen Trauma und Epilepsie wird in der Regel eine strenge Scheidung zwischen den verschiedenen weiter oben dargelegten Modalitäten des Zusammenhanges vermißt, infolgedessen sind die mitgeteilten Zeitangaben sehr verschieden.

Die genauesten statistischen Daten gibt Gowers: Unter seinen 108 Fällen trat in $^1/_5$ der Fälle der Anfall sofort nach dem Trauma auf, in $^1/_3$ der Fälle 2 bis 7 Tage nach dem Unfall und in $^1/_4$ der Fälle 1 bis 4 Wochen nach dem Unfall. In den übrigen Fällen betrug die Latenzzeit über 1 Monat.

Wildermuth fand ein Zeitintervall von 1 Stunde bis zu 9 Jahren. In 5 seiner 8 Fälle war der zeitliche Zusammenhang nicht über 1 Jahr lang. Der Zusammenhang wird nach Wildermuth zweifelhaft, wenn mehr als ein Jahr zwischen Unfall und epileptischen Erscheinungen liegt.

Siemerling findet, daß der epileptische Anfall sich nur selten unmittelbar nach dem Trauma einstelle, daß vielmehr meist Wochen, Monate und Jahre bis zu dem Auftreten der Epilepsie vergehen. Biero fand eine Latenzzeit bis zu 11 Monaten, Feldmann eine solche zwischen 8 Tagen und 7 Jahren. Unter 43 von Finkh gesammelten Fällen trat bei vier Patienten der erste Anfall nach 1 bis 14 Tagen auf, bei den übrigen vergingen bis zu $9^1/_2$ Jahre. Finkh bemerkt dabei — was zweifellos richtig ist —, daß der Zeitpunkt des Auftretens des ersten Anfalles nicht immer von der Schwere des Traumas abhängig sei.

Für die Reflexepilepsie gibt Binswanger eine Latenzzeit von einigen Wochen bis zu mehreren Monaten an.

Unter Berücksichtigung der vorstehenden Erfahrungen der verschiedenen Autoren müssen wir uns für die Begutachtung die Ansicht bilden, daß das Zeitintervall zwischen Trauma und epileptischen Erscheinungen nach unten hin unbegrenzt ist, daß also die Kürze der Latenzzeit nie gegen die ursächliche Bedeutung eines Unfalles sprechen kann. Nach oben hin wird man dagegen im allgemeinen eine Begrenzung der Latenzzeit annehmen müssen. Ist ein Jahr oder sind gar mehrere Jahre nach dem Unfall verflossen, ehe sich die epileptischen Krankheitserscheinungen dokumentierten, so wird äußerste Skepsis am Platze sein, zumal dann, wenn keine deutliche Verbindungsbrücke allgemeiner nervöser Erscheinungen vom Zeitpunkt der Verletzung zu den epileptischen Anfällen hinführt.

Das Krankheitsbild der traumatisch erzeugten oder sonst irgendwie mit einem Trauma zusammenhängenden Epilepsie unterscheidet sich nicht von dem Bilde der nichttraumatischen Epilepsie. Wenn Siemerling angibt, daß die psychische Epilepsie bei traumatischen Fällen dreimal so häufig vorkomme als bei nichttraumatischen, so erklärt sich dies wohl zum Teil daraus, daß die meisten traumatischen Epilepsien nach Kopfverletzungen vorkommen, also unter Umständen zur Entwicklung gelangen, die der Entstehung psy-

chischer Störungen sehr günstig sind. Auf der anderen Seite ist zu berücksichtigen, daß offenbar ein recht großer Prozentsatz der Kranken mit traumatischer Epilepsie zur Klasse der unfallversicherten Patienten gehört und schon aus diesem Grunde eine gewisse Disposition zu psychischen Störungen in sich trägt.

Als eine Komplikation der Epilepsie mit neurasthenischen oder hysterischen Zügen hat man es anzusehen, wenn eine traumatische Epilepsie insofern erhebliche Abweichungen von dem Bilde der nicht traumatischen Epilepsie aufweist, als vielleicht zahlreiche subjektive Beschwerden und andere Zeichen der traumatischen Neurosen vorhanden sind.

Die Erwerbsfähigkeit der Epileptiker muß nach folgenden Gesichtspunkten beurteilt werden. Zu allererst ist zu bedenken, daß Epileptiker — auch wenn sie nur seltene Anfälle haben — nicht in Betrieben und Berufen beschäftigt werden können, in denen sie selbst beim Eintritt eines Anfalles gefährdet würden, oder in dem sie andere Menschen oder Einrichtungen gefährden würden. Epileptiker dürfen also z. B. nicht in gefährlicher Nähe von Maschinen arbeiten, sie dürfen nicht in unmittelbarer Nähe von Wasser, von großen Feuerstätten, auf ungeschützten Gerüsten, auf Dächern usw. tätig sein und überhaupt nicht an Stätten arbeiten, an denen sie durch plötzliches Hinstürzen ernstlich Schaden leiden könnten. Anderseits kann ein Epileptiker nicht Chauffeur, Straßenbahnführer oder Zugführer oder dgl. sein, und man wird schließlich einem Epileptiker auch keinen Posten als Wächter, Aufseher oder dgl. anvertrauen können, wenn von der korrekten Ausübung der betreffenden Wach- usw. -Funktion das Wohl und Wehe vieler Menschen abhängig ist. Zahlreiche Berufe, zu denen die Epileptiker in ihrer anfallsfreien Zeit noch geeignet wären, kommen somit von vornherein für Epilepsiekranke nicht in Betracht. (Daß übrigens in der Praxis auch Fälle vorkommen, in denen Epileptiker in höchst gefährlichen Berufen ohne Schaden arbeiten, zeigten mir zwei Kranke meiner Poliklinik, von denen der eine bis kurz vor seiner Erkrankung Dachdecker (!) gewesen war, während der andere zur Zeit, als er mich aufsuchte, noch als Chauffeur tätig war.)

In denjenigen Arbeitszweigen, die den Epileptikern frei gegeben werden dürfen, also besonders in allen Arten der Heimarbeit, richtet sich der Grad der Erwerbsbeeinträchtigung nach der Häufigkeit der Anfälle, ferner darnach, ob die Anfälle stets am Tage, tags und nachts oder nur nachts vorkommen, darnach, ob die Anfälle nur von kurzer, minutenlanger Dauer sind, ob nach den Anfällen das Bewußtsein schnell zurückkehrt, oder ob in der Regel noch ein stunden- oder tagelanger Zustand der Benommenheit oder allgemeiner Erschlaffung besteht. Weiter ist in Betracht zu ziehen, ob neben den Anfällen von grand mal vielleicht noch Anfälle von petit mal, Schwindelanfälle oder Absencen bei dem Patienten vorkommen, ob Patient geistig auffällig, heftig und krakehllustig — wie viele Epileptiker sind — ist, oder ob unsozial wirkende psychische Auffälligkeiten fehlen. Alle genannten Momente sind bei der Schätzung des Grades der Erwerbsbeeinträchtigung zu berücksichtigen. In jedem Fall muß die Erwerbsbeeinträchtigung der Epileptiker als eine erhebliche bezeichnet werden.

Zu erwähnen ist schließlich noch die Tatsache, daß die Simulation epileptischer Zustände, besonders epileptischer Krämpfe keineswegs zu den Seltenheiten gehört. Es sind Fälle bekannt, in denen epileptische Anfälle jahrelang so geschickt und raffiniert simuliert wurden, daß selbst geübte Nervenärzte dauernd getäuscht wurden (Leubuscher).

IX. Erkrankungen des Nervensystems nach elektrischen Traumen.

Unter der Einwirkung elektrischer Ströme können bekanntlich die verschiedenartigsten Störungen in unserem Organismus auftreten. Die Störungen können die Haut und die Hautgebilde, die sämtlichen Weichteile, die inneren Organe und die nervösen Organe betreffen. Nur die letzteren sollen — dem Plane dieses Werkes entsprechend — im folgenden besprochen werden.

Bei den Schädigungen des menschlichen Körpers durch Elektrizität kommen zwei verschiedene Elektrizitätsquellen in Betracht: die atmosphärische Elektrizität resp. der Blitzschlag und die in den Gewerbebetrieben produzierte Elektrizität. Die durch beide Arten von Elektrizität erzeugten Unfälle werden gemeinsam und promiscue besprochen werden dürfen; denn es ist a priori im höchsten Grade wahrscheinlich (Hoche), daß ein prinzipieller Unterschied zwischen den Einwirkungen der atmosphärischen und der gewerblichen Elektrizität nicht besteht. Nur ganz vereinzelt liest man in der Literatur von durchgreifenden Unterschieden, welche Beobachter zwischen den Schädigungen durch Blitzschlag und denjenigen durch die technische Elektrizität bemerkt haben wollen. Dunscombe-Honiball z. B. hat nach Blitzverletzungen Schädelbrüche und die Amputation eines Fingers gesehen und glaubt, daß etwas Ähnliches bei Unfällen durch technische Elektrizität noch nicht vorgekommen sei. Joffroy betont, daß nach Blitzverletzungen nie schwere Gehirnläsionen entständen, daß sich besonders keine progressive Paralyse und ähnliche Leiden entwickelten. Bei Schädigungen durch gewerbliche Elektrizität dagegen glaubt Joffroy die Entstehung organischer Hirnleiden beobachtet zu haben.

Wenn man auch mit Hoche die prinzipielle Wesensgleichheit der von den verschiedenen Quellen gelieferten Elektrizitätsarten annimmt, so wird man doch unbedingt einen Unterschied der beiden Elektrizitätsarten bei der praktischen Beurteilung der durch elektrische Kraft hervorgerufenen Unfälle machen müssen: man wird die bei einem Blitzschlag zur Entfaltung kommende elektrische Kraft in jedem Falle ohne weiteres für ausreichend und genügend erachten müssen, um selbst die schwersten Veränderungen hervorzurufen. Bei der gewerblichen und technischen Elektrizität werden wir skeptischer sein müssen. Hier wird man jedesmal untersuchen müssen, wie groß die Intensität des elektrischen Stromes, mit dem der Verunglückte in Berührung kam, gewesen ist. Wenn auch auf dem Umwege der Psychogenese selbst der schwächste elektrische Strom einen Verletzten schädigen kann, so kann man nach den vorliegenden Erfahrungen doch so viel sagen, daß im allgemeinen Ströme unter ca. 100 Volt Spannung einen Erwachsenen nicht ernstlich gefährden. (Der in der Monatsschrift für Unfallheilkunde 1911 S. 356 beschriebene tödliche Unfall durch einen Gleichstrom von 69 Volt (!) Spannung stellt wohl nur eine exzeptionelle Ausnahme dar.) Dabei muß man natürlich bei der Abschätzung der Stromstärke bedenken, daß die Intensität des wirksamen Stromes nicht nur von der Spannung, sondern außerdem auch von der Summe der Widerstände, denen der Strom auf seiner Passage durch den menschlichen Körper begegnet, abhängig ist $S\,(\text{Stromstärke}) = \frac{V\,(\text{Volt})}{O\,(\text{Ohmwiderstände})}$.

War die Haut des Verunglückten an der Stelle des Stromeintrittes und -austrittes derb und trocken, oder war sie von leidlich isolierenden Kleidungsstücken (trockenen Stiefeln, dicken Kleidern, trockenen Lederhandschuhen usw.)

bedeckt, so wird ein elektrischer Strom naturgemäß viel mehr abgeschwächt werden und viel geringe Wirkungen entfalten, als wenn er bei seinem Durchgang durch den Körper lediglich den Widerstand einer unbekleideten und feuchten Hautstelle zu überwinden hatte.

Außer der Intensität des Stromes sind ferner noch von großer Bedeutung: die Dauer das Kontaktes, die Dichtigkeit des Stromes (letztere ist abhängig von dem Querschnitt der Kontaktfläche) sowie der Umstand, ob der Kontakt ein monopolarer oder ein bipolarer war. Der monopolare Kontakt, bei dem der Stromschluß durch die Berührung des Verunglückten mit der Erde gebildet wird, ist ungefährlicher als der bipolare, bei dem der Verunglückte zwischen die beiden Pole der Leitung eingeschaltet war.

Die meisten Autoren (Eulenburg, Kratter, Jellinek, Geelvink) bezeichnen den Wechselstrom als die differentere und den Gleichstrom als die relativ harmlosere Stromart. Hoche erklärt dies damit, daß gerade die exzessiven Stromschwankungen, wie sie der Wechselstrom aufweist, das für den Organismus deletäre Moment darstellten.

Bemerkenswert erscheint übrigens noch, daß die Gefährlichkeit eines Strome skeineswegs dauernd proportional seiner Spannung zunimmt. Vielmehr wird übereinstimmend berichtet, daß die höchsten, viele Tausende Volt betragenden Spannungsgrade in der Regel weniger Schaden anrichten als Ströme mittlerer Spannung von einigen Hundert Volt. Die z. Teil unbefriedigenden Resultate, die man in Amerika mit der Elektrokution gemacht hat, werden von manchen Seiten darauf zurückgeführt, daß man Ströme zu hoher Spannung gewählt hat. Als sicherste Methode zur schnellen Tötung eines Menschen hat man daher in der letzten Zeit in Amerika die schnelle Aufeinanderfolge von Strömen sehr hoher und sehr niedriger Spannung angewendet.

Eine besondere Disposition und Empfänglichkeit einzelner Individuen für die üblen Wirkungen des elektrischen Stromes scheint — wenn wir von der verschieden großen Leitungsfähigkeit der einzelnen Personen absehen — nicht zu bestehen. Jellinek behauptet, daß während des Schlafes und in der Trunkenheit eine relative Immunität bestehe. Er berichtet über einige Fälle, bei denen das Nervensystem schlafender Personen auffallend wenig durch starke Ströme geschädigt wurde. Ein Autor, Aspinall, hat sich selbst im Schlafe der Einwirkung von Strömen aussetzen lassen und nimmt — nach seinen Erfahrungen — gleichfalls eine gewisse Schutzwirkung des Schlafes an. Experimentell fand Jellinek etwas Ähnliches bei chloroformierten Kaninchen. Hier trat bei einem Strom von 1500 Volt keine Schädigung des narkotisierten Tieres ein.

Es fragt sich nun, wie die vernichtende Wirkung der Elektrizität gegenüber dem tierischen Organismus zu erklären ist, und ob die gleiche Erklärung für alle Fälle zutrifft.

Wahrscheinlich liegen die Verhältnisse so, daß bald die eine, bald die andere Eigenschaft des elektrischen Stromes in erster Reihe für die Schädigung des Organismus verantwortlich zu machen ist. Man kann also nicht sagen, daß die elektrolytische oder die erhitzende oder die chemische Kraft es ist, die das Nervensystem schädigt und zerstört, — nicht zu vergessen ist hierbei auch die mechanische und die spezifisch elektrische Einwirkung des Stromes — sondern man muß sich vorstellen, daß sich in der Regel alle die genannten Eigenschaften des Stromes in einem wechselnden Verhältnis addieren können und so die verschiedenartigsten Störungen der Gewebe hervorrufen.

Manche nervöse Erscheinungen glaubt Jellinek auf die beim Durchgang des Stromes erfolgende starke Erhitzung des Liquor cerebrospinalis und die dadurch bedingte Kompression des Rückenmarks beziehen zu müssen.

Wiederholt sind in der Literatur typische Krankheitsbilder organischer Natur, besonders die multiple Sklerose und die progressive Paralyse als Folgeerscheinung elektrischer Verletzungen beschrieben worden. Poledne berichtet über einen Patienten, der von seinem neunten Jahr ab — nachdem der Blitz in das Haus, in dem der Knabe schlief, eingeschlagen hatte — ein eigentümliches Zittern zeigte. Beim Militär wurde die Diagnose multiple Sklerose gestellt. Der Fall kann einer strengen Kritik wohl kaum standhalten, besonders scheint keineswegs bewiesen, daß der Blitzschlag in der Tat die einzige Ursache der Krankheit war. Ebenso können wir heute den durch die Sektion als Paralyse verifizierten Fall Adams nicht mehr als sicher durch den elektrischen Unfall hervorgerufen anerkennen, da zur Zeit der Publikation noch keine Blutuntersuchung nach Wassermann vorgenommen werden konnte. Das gleiche gilt für die Beobachtung Jellineks, der eine Taboparalyse nach einem Blitzschlag gesehen haben will.

Daß der Starkstrom schwere organische Veränderungen im Zentralnervensystem setzen kann, soll freilich nicht bestritten werden. Das haben klinische Beobachtungen, besonders aber auch die experimentellen und anatomischen Untersuchungen Jellineks gezeigt.

Jellinek unterscheidet zwischen den primären anatomischen Veränderungen, die sofort im Moment des Stromdurchgangs erzeugt werden, und den sekundären anatomischen Veränderungen. Letztere gesellen sich, wenn der Tod nicht sofort, blitzartig eintritt, zu den primären hinzu. Makroskopisch erscheint das Nervensystem der Verunglückten nicht selten normal, jedoch ergibt die mikroskopische Betrachtung erhebliche Veränderungen. Jellinek fand bei elektrisch Verunglückten Blutungen im Stirnhirn, in den Oliven, in dem Cerebrellum und der Medulla oblongata. In einem der Jellinekschen Fälle, in dem ein Strom von 1000 Volt in eine Hand des Patienten eingetreten und durch die andere Hand ausgetreten war, fanden sich kleine Hämorrhagien in der Vorderhornsäule des Rückenmarks sowie in der Gegend des Zentralkanals. Auffälligerweise waren die Hinterhörner, die doch sonst den Lieblingssitz der traumatischen Blutungen bilden, in dem Falle fast ganz intakt.

Sowohl in den Leichen der durch Starkstrom getöteten Menschen als bei den experimentellen Untersuchungen an Kaninchen konstatierte Jellinek Chromatolyse der Ganglienzellen, Quellung der Zellfortsätze, Verlagerung des Zellkernes und ähnliche Erscheinungen. Diese Befunde, die von anderer Seite (Kratter, Corrado) bestätigt wurden, sind jedoch nicht als charakteristisch für die Schädigung der nervösen Apparate durch den elektrischen Strom zu betrachten, denn sie finden sich bekanntlich auch nach Einwirkung vieler anderer Noxen.

Bei Kaninchen, die erst längere Zeit nach dem Stromdurchgang getötet worden waren, zeigten sich gelegentlich Degenerationen systematischen Charakters in den Seiten- und Hintersträngen des Rückenmarkes, ebenso wurden einige Male Degenerationen in den Extremitätennerven beobachtet.

Die beschriebenen positiven Befunde sind so zahlreich und vielgestaltig, daß sie durch die negativen Befunde Bordiers und Piérys, die nach der Durchleitung eines Stromes durch ein Meerschweinchenrückenmark keine Veränderungen fanden, nicht erschüttert werden.

Die unmittelbar tödliche Wirkung sehr starker elektrischer Ströme und des Blitzschlages kann wahrscheinlich auf mehreren physiopathologischen Ursachen beruhen. Kratter betont besonders die zentrale Atmungslähmung und sieht den Tod durch Elektrizität als einen Erstickungstod an, wenigstens sobald es sich um Ströme über ca. 1200 Volt Spannung handelt. Bei Strömen niederer Spannung tritt nach Kratter die Wirkung auf das Herz mehr in den Vordergrund. Die Wirkung auf das Herz wird von Cunningham, Prévost und Batelli auf Grund ihrer Versuche allgemein als ausschlaggebend für den Eintritt des Todes angesehen. Außer der Einwirkung auf die Innervation des Herzens und der Atmung müssen aber wohl auch die anderen, weiter oben schon angedeuteten Faktoren berücksichtigt werden: nämlich die sogenannte Shockwirkung — die sich nicht auf dem Umwege der Schädigung des Atmungszentrums oder des Herzens geltend zu machen braucht — sowie die starke Erhitzung des Nervensystems, eine hierdurch eventuell erzeugte Hirndrucksteigerung und ähnliche Faktoren.

Wenden wir uns nun den klinischen Erscheinungen seitens des Nervensystems zu, die durch Starkstromunfälle in den nicht sofort tödlich verlaufenden Fällen hervorgerufen werden können. Die Einteilung Williges der nach Blitzschlägen auftretenden Symptome läßt sich zweckmäßig für sämtliche Starkstromverletzungen verallgemeinern. Somit kann man unterscheiden zwischen

a) initialer Bewußtlosigkeit,
b) passageren Reiz- und Ausfallserscheinungen,
c) dauernden Ausfallserscheinungen.

Die initiale Bewußtlosigkeit ist in der Mehrzahl der Fälle, wenn auch nicht in allen, vorhanden. Gelegentlich, so in einem Falle Cramers, wird sie ersetzt durch einen schnell vorübergehenden Zustand allgemeiner motorischer Lähmung bei erhaltenem oder wenig getrübtem Sensorium. Jellinek hat einen Fall derartig geringer Bewußtseinstrübung gesehen, in dem der Verunglückte, trotzdem er von Krämpfen befallen wurde, noch imstande war, sich aus dem Stromkreis zu befreien. Die Dauer der Bewußtlosigkeit ist meist auf Minuten beschränkt, selten erstreckt sie sich über Stunden oder gar Tage. Es ist ohne weiteres verständlich, daß sich während der initialen Bewußtlosigkeit auch Störungen der Atmung oder der Herztätigkeit geltend machen können. Die Herztätigkeit ist nicht selten verlangsamt und es tritt — was vielleicht für eine Hirndrucksteigerung sprechen könnte — Erbrechen auf.

Nach Rückkehr des Bewußtseins stellt sich nur in Ausnahmefällen sofort wieder vollkommenes Wohlbefinden ein. In der Regel treten zahlreiche subjektive und objektive Erscheinungen auf, die allerdings zum größeren Teil vorübergehender Natur sind. Zu diesen vorübergehenden Symptomen, die wir zuerst besprechen wollen, gehören in erster Reihe allgemeine Krampfanfälle vom Charakter der epileptischen. Manchmal ist nur eine Körperseite, manchmal sind beide Körperseiten befallen, bald sind die Krämpfe mehr klonischen, bald mehr tonischen Charakters. Merkwürdigerweise — dies wird wiederholt von den verschiedenen Beobachtern (Batelli) betont — treten die Krämpfe nie während der initialen Bewußtlosigkeit auf, sondern immer erst nach dem Erwachen des Patienten.

Als Gegenstück zu den Krämpfen, zu den Muskelzuckungen und den — atethoiden Bewegungen ähnlichen — vorübergehenden Reizerscheinungen seitens der motorischen Sphäre entwickeln sich außerordentlich häufig Lähmungen passagerer Natur. Und zwar bleiben die Lähmungen entweder als Residuen

der Krämpfe zurück, oder sie entstehen, ohne daß Reizerscheinungen vorangegangen sind. Die Paralysen oder Paresen sind meist solche schlaffer Art und betreffen einzelne Glieder oder — häufiger — eine ganze Körperseite. Auch die Gehirnnerven, besonders die bulbären, können mitbefallen werden. Die Lähmungen machen sehr häufig den Eindruck der psychischen oder hysterischen Lähmungen, wenn man sie auch in der Mehrzahl der Fälle höchstwahrscheinlich nicht zu diesen rechnen darf (vgl. weiter unten). Daß anderseits gröbere zentrale Läsionen für ihre Entstehung nicht verantwortlich gemacht werden können, ergibt sich schon aus dem passageren Charakter der Lähmungen. Freilich kommen — wie wir noch sehen werden — auch Lähmungen mit ernster organischer Grundlage — sei es zentraler, sei es peripherischer Natur — im unmittelbaren Anschluß an elektrische Verletzungen vor. Diese Lähmungen gehören aber nicht zu den vorübergehenden, sondern zu den Dauersymptomen. In noch höherem Maße als die motorische ist die sensorische und sensible Sphäre der Sitz zahlreicher Symptome vorübergehender Natur:

Parästhesien des Gehörs und des Gesichts, Illusionen und Halluzinationen (Geruchshalluzinationen bei Heck), Kriebelgefühl und ähnliche Empfindungen in den Extremitäten, schließlich Hypästhesien und Anästhesien bilden keine Seltenheit. Bezüglich der sogenannten „objektiven" Sensibilitätsstörungen ist dabei das Gleiche zu sagen wie betreffs der motorischen Lähmungen. Auch sie imponieren durchaus als sogenannte hysterische Störungen, scheinen allerdings der psychischen Beeinflussung wenig zugänglich und werden (aus später noch zu erörternden Gründen) ebenso wie die analogen motorischen Lähmungen wohl richtiger von der Hysterie getrennt.

Zu den häufigsten subjektiven Erscheinungen gehören ferner Kopfschmerzen, Schwindel, allgemeines Schwäche- und Ohnmachtsgefühl und ähnliche Beschwerden.

Einen breiten Platz unter den nervösen Folgeerscheinungen der Starkstromverletzungen nehmen die vasomotosichen Störungen ein. Sie sind meist recht hartnäckig, gehören also nur selten zu den schnell wieder verschwindenden Krankheitszeichen.

Von den reflektorischen Funktionen scheint der Pupillarlichtreflex in der Regel ungestört zu sein. Die Sehnen- und Hautreflexe sind in der Mehrzahl der Fälle gesteigert, doch kommt auch Herabsetzung der Reflexe vor. Bezüglich der inneren Reflexe zeigten sich wiederholt unfreiwilliger Urinabgang und andere vorübergehende Störungen der Urinentleerung, ferner starke Obstipation (Jellinek), Meteorismus, Aufhebung des Sexualtriebes (Strobl) und Samenabgang (Hoche). In seltenen Fällen scheint auch eine Störung in der Funktion der drüsigen Organe (Speichelfluß, Eiweißgehalt des Urins, Icterus) vorzukommen.

Unter den schnell vorübergehenden Erscheinungen spielen ferner diejenigen seitens der psychischen Funktionen eine recht große Rolle. Erhebliche Verwirrtheitszustände mit Halluzinationen und lebhafter Erregung bilden keine Seltenheit, doch kommen auch stuporöse und andere Hemmungszustände vor. So erwähnt Strobl einen Patienten, der nach Wiederkehr des Bewußtseins 24 Stunden lang absolut stumm war, dabei aber sonst unauffällig umherging.

In dem folgenden Fall meiner Beobachtung waren die vorübergehenden Unfallfolgen von relativ langer Dauer, gingen aber schließlich sämtlich zurück, so daß nach ca. ½ Jahr wieder volle Erwerbsfähigkeit eingetreten war.

39 jähr. Mann, der früher an Ischias gelitten hatte, erhielt am 2. Nov. 1910 einen elektrischen Schlag durch einen Strom von 750 Volt. Der Strom trat angeblich in die rechte Hand ein und verließ den Körper durch den rechten Fuß. Patient taumelte zurück, war anscheinend nicht bewußtlos. Er war sehr blaß und mußte weggeführt werden. Zwei Tage nach dem Unfall klagte Patient über Schmerzen bei Kopfbewegungen und Schmerzen im rechten Arm und Bein. Er konnte den rechten Arm nur bis zur Horizontalen heben. Es bestand Hyperästhesie der rechtsseitigen Schultergegend, Anästhesie des rechten Beines bis zum Fuß. Dabei sehr große psychische Erregung. Die Sensibilitätsstörungen am rechten Bein wurden auch Ende November noch gefunden. Einige Monate später, im Januar 1911, klagte der Verletzte noch über Schwäche im Bein, zeigte immer noch die Sensibilitätsstörung dortselbst sowie außerdem einige neurasthenische Zeichen. Im Juli 1911 konstatierte ich einen sehr guten körperlichen Allgemeinzustand, geringe Erweiterung der rechten Pupille normale Kraftentfaltung seitens der rechtsseitigen Extremitäten, angebliche (?) Hypaesthesie der Außenseite des rechten Oberschenkels, beiderseits Lasèguesches Zeichen, Fehlen des rechtsseitigen Achillesreflexes (alte Ischias). Der sonstige Befund war absolut negativ. Patient klagte immer noch über Schmerzen und Schwäche im rechten Bein, außerdem über Kreuzschmerzen.

Fast immer — aber keineswegs ausnahmslos — besteht nach der Aufhellung der initialen Bewußtseinstrübung eine ausgeprägte Amnesie, mitunter retrograden Charakters. Eine interessante, so viel ich sehe, von anderen Autoren nicht beschriebene Erscheinung, will Jellinek unter den Frühsymptomen beobachtet haben, nämlich einen Rigor der kleinen Gefäße, der auf einem Gefäßkrampf beruhen soll. Ohne die Möglichkeit eines derartigen akuten traumatischen allgemeinen Gefäßkrampfes völlig in Abrede stellen zu wollen, halte ich es nicht für ausgeschlossen, daß es sich bei den betreffenden Patienten Jellineks nicht um eine frisch entstandene, sondern um eine ältere, von dem Trauma unabhängige Erscheinung, nämlich um die eigentümliche der Arteriosklerose nahestehende (und vielleicht die ersten Anfänge jenes Leidens darstellende) Gefäßderbheit gehandelt hat, die man so häufig bei der arbeitenden Bevölkerung zu sehen bekommt und die dem Wiener Autor selbst besonders bei den Elektrizitätsarbeitern aufgefallen ist.

Die sämtlichen soeben besprochenen, in der Regel vorübergehenden Symptome bleiben unter Umständen als Dauersymptome bestehen. In diesem Falle sind sie freilich nicht nur klinisch anders zu bewerten, sondern — wie schon angedeutet — vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt anders zu beurteilen.

Nachdem die schon erwähnten tierexperimentellen Untersuchungen Jellineks und eine Reihe mikroskopischer Untersuchungen am Menschen den Nachweis geliefert haben, daß sich nach elektrischen Unfällen schwere organische Veränderungen im Zentralnervensystem entwickeln können, dürfen dauernde Ausfalls- und Reizerscheinungen, auch wenn sie sonst kein ausgesprochen organisches Gepräge tragen, nicht mehr ohne weiteres als funktionell angesehen werden. Natürlich soll hiermit nicht behauptet werden, daß nach elektrischen Verletzungen nicht, ebenso wie nach anderen Traumen, permanente hysterische und andere funktionelle Symptome fortbestehenkönne.

Von den funktionellen Erscheinungen, die in vereinzelten Fällen dauernd bestehen bleiben können, müssen zuerst die Psychosen genannt werden. Auf sie weist Becker als sehr seltene Folgen des Blitzschlages hin und beschreibt dabei einen Fall präseniler Demenz. Da in dem Beckerschen Fall jedoch außer der Psychose eine linksseitige Hemiparese bestand, so erscheint mir die Zugehörigkeit des Falles zu den funktionellen Psychosen immerhin zweifelhaft.

Ebenso wie der Beckersche Fall ist auch der interessante Aschersche Fall zu beurteilen:

Nach einer Gleichstromverletzung von nur 220 Volt entwickelte sich eine facio-brachiale Parese mit langsam zunehmender Demenz.

Hoche beschreibt einen Fall, in welchem neben anderen Symptomen eine schwere psychische Depression zurückblieb.

Im Gegensatz zu den sehr seltenen Psychosen kommen die Neurosen, vor allen Dingen die Hysterie, als Dauererscheinungen, nach elektrischen Traumen ebenso oft, ja noch häufiger als nach anderen Traumen zur Beobachtung.

Die Neurosen nach elektrischen Traumen sind so gewöhnlich, daß in den Literaturberichten über elektrische Unfälle wiederholt ausdrücklich und als etwas ganz Besonderes der Umstand hervorgehoben wird, daß in dem betreffenden Fall keine Neurose zurückgeblieben sei. Symptomatologisch unterscheiden sich die durch elektrisches Trauma entstandenen Hysterien usw. kaum von den übrigen traumatischen Neurosen. Allenfalls findet man in den Krankengeschichten der elektrogenen Neurosen das Symptom der Krampfanfälle und Muskelzuckungen etwas häufiger erwähnt als in den Berichten über die auf andersartige Traumen zurückzuführende Neurosen.

Außerordentlich wichtig und bedeutungsvoll für die Auffassung von dem Wesen eines Teiles der traumatischen Neurosen überhaupt ist die Frage nach der Pathogenese der elektrogenen Neurosen. Der Unfall durch Starkstrom hat den meisten anders gearteten Traumen gegenüber das Besondere, daß er sich in dem Bruchteil einer Sekunde abspielt, und daß die Bewußtlosigkeit eintritt, noch ehe eine psychische Reaktion wie Angst, Schreck usw. zustande kommen konnte. Ehe sich ferner irgendein posttraumatischer Spätaffekt oder gar Begehrungsvorstellungen bei dem Verunglückten geltend machen konnten, zeigen sich nicht selten nach Rückkehr des Bewußtseins sofort die ausgeprägten Erscheinungen der Neurose, die von da ab unverrückbar bestehen bleiben. Derartige Fälle sind wiederholt, so z. B. von Böhmig und von Krause beschrieben worden. Da demnach hier nicht gut von einer Psychogenese der Neurose die Rede sein kann, während anderseits die gerade bei elektrischen Traumen in einem Teil der Fälle gefundenen mikroskopischen Veränderungen des Zentralnervensystems die Möglichkeit allerfeinster Gewebsveränderungen auch in jenen Fällen offen lassen, so hat eine Reihe von Autoren die Vermutung geäußert, es könnten die nach elektrischen Unfällen auftretenden und als Ausdruck der Hysterie imponierenden Symptome in Wirklichkeit gar nicht echt hysterischer Natur sein, resp. dem nicht entsprechen, was wir in der Regel als Hysterie bezeichnen. Hoche denkt daran, es könnten eventuell „die materiellen Zwischenglieder zwischen Vorstellung und Funktion“ infolge des elektrischen Traumas materiell selbständig gehindert werden. Etwas Ähnliches schwebt wohl auch Wernicke vor, der in seinem Falle die Neurose als „Hysterie plus den Folgen des Blitzschlages“, durch die das Nervensystem vielleicht an zentraler Stelle betroffen sei, auffaßt. Auch Jessen nimmt, trotzdem er bei seinem Patienten die Diagnose auf Hysterie stellt, feinste Gehirnveränderungen an. Nur selten (Raebiger) findet man demgegenüber die Ansicht vertreten, daß die Charcotsche Auffassung von der reinen Psychogenese der traumatischen Neurosen auch für die Blitz- usw. -Verletzungen zutreffend sei.

Die Verbindung zwischen dem Gesagten und den Anschauungen über die Pathogenese der traumatischen Neurosen überhaupt liegt darin, daß auch für einen Teil derjenigen traumatischen Neurosen, die auf andere als elektrische Traumen zurückzuführen sind, wiederholt Zweifel an der reinen Psychogenese entstanden sind (Goldscheider, Oppenheim, Schuster u. a.). Selbstverständlich soll mit dem Vorstehenden nicht geleugnet werden, daß nach

elektrischen Verletzungen auch psychogene Symptome und Neurosen allein oder in Verbindung mit den „pseudo“-hysterischen Erscheinungen vorkommen. Vielleicht wird es sich später einmal herausstellen, daß die hysterischen und die „pseudohysterischen“ Symptome nur insofern von einander verschieden sind, als die „materiellen Zwischenglieder zwischen Vorstellung und Funktion“ in beiden Fällen in verschiedener Weise gehemmt werden.

Einigermaßen auffallend ist, daß sich die Neurosen nach elektrischen Traumen nicht nur unmittelbar in direktem Anschluß an das Trauma, also mehr oder weniger acut entwickeln, sondern daß sie gelegentlich unmerklich und allmählich ohne erkennbaren Zusammenhang mit den primären traumatischen Erscheinungen entstehen. Wiederholt ist den Autoren das besonders starke Ausgeprägtsein der Latenzzeit bis zum Ausbruch des Leidens aufgefallen, wiederholt (Nothnagel, König) wird auch darauf aufmerksam gemacht, daß die Unfallfolgen, nachdem sie jahrelang verschwunden waren, ohne erkennbare Ursache von neuem auftraten.

Den Übergang von den funktionellen zu den organisch begründeten, meist dauernden Folgezuständen der elektrischen Verletzungen bilden die zahlreichen trophischen und vasomotorischen Erscheinungen, die nach Blitz- und anderen elektrischen Unfällen festgestellt worden sind. Erytheme, Urticariaquaddeln weißes und rotes Oedem, oedème bleu (Eisenlohr) sowie schließlich die bekannten, aber in ihrem Wesen noch immer nicht völlig aufgeklärten Blitzfiguren auf der Haut sind hier zu nennen. Wernicke sah einen Kranken, bei dem nach einem Blitzschlag eine auf die linke Körperseite beschränkte Schwellung des Gesichtes, der Finger und der Zunge neben einer linksseitigen Hemianästhesie zurückgeblieben war. Einen gleichfalls hierhergehörigen, sehr merkwürdigen Fall beschreibt Hoche: Bei einem Telegraphisten, der bei einem Gewitter einen elektrischen Schlag in den linken Arm bekommen hatte, blieb das Trauma zunächst ohne Folgen. Nach 5 Tagen jedoch traten lebhafte Schmerzen im linken Arm auf, der linke Vorderarm und die linke Hand schwollen unter lebhafter Hautrötung stark an, und es traten Parästhesien in dem befallenen Körperteil auf. Nach einigen Tagen gingen alle Erscheinungen wieder zurück, traten jedoch in der Folgezeit immer wieder an den einem Gewitter unmittelbar vorangehenden Tagen auf, auch dann, wenn ein Gewitter außerhalb der Erwartung lag, so z. B. im Winter. Besonders heftige (Herz-)Beschwerden, starkes Zittern usw. beim Nahen eines Gewitters spürte auch Forsters Patient, der früher von einem Blitzschlag getroffen worden war. Es wurde schon weiter oben bemerkt, daß die organisch begründeten Dauerfolgen der elektrischen Traumen den kurz nach dem Unfall auftretenden vorübergehenden Erscheinungen sehr ähneln können, daß es sich somit auch bei den Dauerfolgen meist um Lähmungen, Krämpfe, Zuckungen und verwandte Symptome handelt. In der Regel sind nun die nach Blitz- und anderen elektrischen Verletzungen entstehenden organischen Nervenleiden äußerst komplizierter Art. Ihre Diagnose wird dadurch noch weiter erschwert, daß sich neben den organisch begründeten Symptomen stets auch Erscheinungen lediglich funktioneller Natur finden.

Von den hierher gehörigen Fällen ist am bekanntesten wohl der von Eulenburg veröffentlichte Fall geworden. Hier handelte es sich um einen Kranken, bei dem neben „Tobsuchtsanfällen“ und geistiger Schwäche eine Hemiparese, Zuckungen und Krämpfe, einseitige Erblindung und andere Störungen im Bereiche der Hirnnerven bestanden, so daß Eulenburg eine Verletzung des linken Großhirns annahm. Trotzdem nun die Ausführungen des

Eulenburgschen Gutachtens nicht in allen Punkten überzeugend sind — Eulenburg urteilt nur auf Grund der vorliegenden Akten, er hat den Kranken selbst nicht untersuchen können, der Kranke war auch vor dem Unfall schon nervenkrank gewesen und hatte sogar einige Wochen in einer Anstalt verbracht — darf man das Vorkommen schwerer organischer Folgen nervöser Natur nach elektrischen Unfällen als bewiesen ansehen. Dem Falle Eulenburgs gleicht ein von Heck 1898 beschriebener — übrigens gleichfalls diagnostisch unklarer — Fall, in welchem die Hauptsymptome Zuckungen, linksseitige Neuritis optica, wechselnde Lähmungen mit Sensibilitätsstörungen, einseitige Taubheit, Aphasie und tobsuchtsartige Erregung waren.

In gleicher Weise wie der Nervus opticus und andere Hirnnerven — Jellinek und Krause sahen eine isolierte Facialislähmung — können auch die Extremitätennerven organisch erkranken. Ebenso wie Jellinek experimentell erzeugte Veränderungen im N. ischiadicus bei seinen Versuchstieren feststellte, sind auch beim Menschen ausgeprägte peripherische Nervenerkrankungen beobachtet worden. Hoche fand eine Neuritis des N. axillaris, Rumpf eine Lähmung des M. extensor digitorium communis und der Schultermuskeln, Eisenlohr Atrophie einzelner Muskelbündel und Jellinek eine Medianuslähmung mit EAR. Was die Häufigkeit der organischen Dauerfolgen angeht, so wird dieselbe vielleicht von Jellinek zu ungunsten der funktionellen Folgen etwas überschätzt, doch ist so viel unbedingt zuzugeben, daß die organischen Veränderungen im Zentralnervensystem eine größere Rolle spielen, als man früher angenommen hat.

Nach Abhandlung der Starkstromunfälle müssen wir noch die gleichfalls sehr zahlreichen Unfälle berücksichtigen, die durch gewerbliche usw. Schwachstromanlagen (Telegraph und besonders Telephon) vermittelt werden. Ein kleinerer Teil jener letzteren Unfälle gehört allerdings in Wirklichkeit zu den schon besprochenen Starkstromverletzungen; nämlich alle diejenigen Unfälle, die dadurch zustande kommen, daß entweder ein Blitz in eine Telegraphen- oder Telephonleitung einschlägt, oder daß ein mit einer Starkstromanlage zusammenhängender Leitungsdraht auf die Schwachstromleitung fällt. Die bei derartigen Unfällen zu Schaden kommenden Personen können naturgemäß an allen den weiter oben genannten verschiedenen nervösen Störungen erkranken.

Ein Beispiel für das zuletzt Gesagte ist der folgende Fall:

24 jährige Telephonistin bekam August 1904 beim Herstellen einer Fernverbindung dadurch einen elektrischen Schlag, daß ein Blitzstrahl in die Leitung gegangen war. Sie begann (eigene Angabe) sofort am ganzen Körper zu zittern, weinte und „war an Armen und Beinen gelähmt". Nachher litt sie einen Monat lang an allgemeinen Körperzuckungen. Nur allmählich trat Besserung ein. Im Juli 1905 klagte sie mir noch über Rückenschmerzen, allgemeine Gliederschmerzen und Gliederzittern, Unruhe, Mattigkeit, schlechten Schlaf, Kopf- und Genickschmerzen und Schwindelanfälle. Das Gedächtnis sei schlecht geworden, sie habe für nichts mehr Interesse. Die Untersuchung ergab eine typische Neurose, schlaffe Haltung, weinerlichen Ausdruck, starkes Lidflattern, Zunge- und Händezittern, allgemeine enorme Adynamie und außerordentliche Steigerung aller Sehnen- und Hautreflexe. Die Wirbelsäule und das Kreuzbein waren stark klopfempfindlich, die ganze Körperoberfläche überempfindlich auf Druck. Der Puls war dauernd beschleunigt. Es fiel große Neigung zum Weinen und große seelische Erregbarkeit auf.

Die nach Abzug dieser (besser zu den Starkstromverletzungen zu zählenden Fälle noch übrig bleibenden Fälle sind nun — wie wir gleich sehen werden — in Wirklichkeit überhaupt nicht mehr unter die elektrischen Verletzungen im engeren Sinne zu rechnen. Denn in der Mehrzahl der Schwachstromunfälle findet, nach der Ansicht der meisten Autoren (so besonders Bernhardt, Eulenburg) ein Übergang von Strom auf den Telephonierenden — es handelt

sich meist um Telephonunfälle — gar nicht statt. Es ist vielmehr lediglich ein plötzlicher Knall oder ein starkes Knacken in dem Hörer oder ein ähnliches, lediglich akustisches Phänomen, das die Veranlassung für die Entwicklung der nervösen Erscheinungen abgibt. Der — oder meist die — Telephonierende hört während des Sprechens infolge irgendeiner kleinen Leitungsstörung — einen lauten Knall oder ein Knacken, sie erschrickt lebhaft, glaubt, einen elektrischen Schlag bekommen zu haben, und es treten meist sofort nervöse Folgeerscheinungen auf. Nur Wallbaum nimmt im Gegensatz zu dem Gesagten an, daß bei den Unfällen der gekennzeichneten Art in der Tat ein Stromübertritt in den Körper des Telephonierenden stattfindet. Sehen wir von den gelegentlich durch die gekennzeichnete akustische Einwirkung zustande kommenden Schädigungen des Gehörapparates ab, so sind die nach Schwachstromunfällen, besonders nach Telephonunfällen vorkommenden nervösen Erkrankungen — wie nach dem Gesagten zu erwarten steht — sämtlich funktioneller Natur und gehören zu den traumatischen Neurasthenien, Hysterien und Mischformen.

Die Klagen der Verletzten betreffen gewöhnlich diejenige Seite des Kopfes, die den Hörer trug, und auf die gleiche Körperseite bezieht sich ein großer Teil der übrigen Erscheinungen. Ohnmachten, Zitterzustände, Zuckungen, Krämpfe, Astasie-Abasie, Contracturen, Gesichtsfeldeinengungen, Sensibilitätsstörungen, vasomotorische Erscheinungen und solche seitens des Herzens, große Erregbarkeit und weinerliche Verstimmung bilden neben den bekannten subjektiven Beschwerden das Krankheitsbild der Telephonhysterie.

Im folgenden gebe ich vier Beispiele der typischen Telephonunfälle. Bei allen vier war das eigentlich schädigende Moment ein „Knacken im Hörer“ oder dgl., nicht aber ein Übergang von Elektrizität in den Körper. Nur in dem dritten Fall kann es sich möglicherweise außer der akustischen noch um eine elektrische Einwirkung gehandelt haben.

24 jährige Telephonistin verlangte am 26. Okt. 06 plötzlich Ablösung von ihrem Arbeitsplatz, da sie durch ein knackendes Geräusch im Höhrer Kopfschmerz bekommen habe. Sie zeigte, nachdem sie den Dienst niedergelegt hatte, am gleichen Tage schon beim Arzte „hochgradige nervöse Erregung infolge elektrischer Verletzung“. Fünf Tage später fand ein anderer Arzt Herzklopfen, Zittern, Neigung zum Weinen, Pulsbeschleunigung.

Am 9. Dez. 06 nahm Patientin den Dienst wieder auf, klagte allerdings immer noch über Kopfschmerzen. In der Folgezeit tat die Patientin monatelang Dienst, setzte aber immer wieder wegen ihrer nervösen Beschwerden aus. Im Dezember 08 fand ich folgendes: Klagen über Kopf- und Genickschmerzen, Schmerzen im Leib. Magere blasse Person. Lidflimmern, Zungezittern, geringe Adynamie des linken Beines, leichtes Schwanken beim Augenschluß. Steigerung der Kniereflexe, Pulsbeschleunigung (108 Schläge i. d. Min.). Der sonstige Befund war negativ; keine psychische Depression.

Im Gegensatz zu der Pat. des genannten Falles handelt es sich bei der folgenden um eine keineswegs schwächliche, sondern recht gut genährte und kräftige Person:

26 jährige Beamtin erhielt am 24. Mai 1910 beim Abfragen der Leitung angeblich Strom. Sie hörte dabei ein lautes Knacken im Hörer. Sie tat noch eine viertel Stunde Dienst, erklärte dann, sie verspüre noch die Folgen des Knalles im Ohr. Sie ging zu Fuß nach Hause und meldete sich dann krank. Nach den Aussagen der Zeugen soll sie nach dem Unfall sehr erregt gewesen sein und am ganzen Körper so gezittert haben, daß sie nicht sprechen konnte. Ein Arzt, der sie nach 6 Tagen sah, fand Herzklopfen, Pulsbeschleunigung, starkes Zittern. Dabei klagte Patientin über Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Schmerzen in den Füßen. Ein längerer Sanatoriumsaufenthalt im Sommer 1910 brachte einige Besserung, jedoch hielten die Ärzte die Patientin auch nachher noch für dienstunfähig. Patientin wurde im Febr. 1911 aus dem Postdienst entlassen. Ich hatte die Kranke im Juli 1911 zu untersuchen und konstatierte: Klagen über Kopfschmerz, Schmerzen in den Füßen, Atemnot, Aussetzen des Herzens, Schwindelgefühl. Patientin war gut genährt, von frischer

Farbe ab r etwas mattem Ausdruck, zeigte starkes Lidflimmern. allgemeine leichte Hypalgesie bei erheblich gesteigerter Hyperästhesie für Druck, starkes Händezittern, Schwenken beim Augenschluß und Zusammensetzen der Füsse, eine Pulsbeschleunigung von 112 Schlägen in der Minute, leichte Dermographie. Dabei war Patientin sehr weinerlich, seufzte und weinte während der Untersuchung und war sehr reizbar.

In dem folgenden Fall hatten — wie das zweifellos fast die Regel ist, — vor dem Unfall schon nervöse Krankheitserscheinungen bestanden.

28 jähr. Telephonistin, die früher schon viel nervös magenleidend gewesen war, bekam am 20. März 1907 infolge eines Defektes des Apparates durch Nebenschluß einen elektrischen Schlag, während sie mit der rechten Hand nach einem Stöpsel faßte und links den Höhrer am Ohr hielt. Gleichzeitig spürte sie ein starkes Knacken im linken Ohr. Patientin wurde sehr erregt, ging dann ins Krankenzimmer um sich zu erholen, mußte jedoch nach 3 Stunden den Dienst aufgeben. Drei Tage nach dem Unfall fand der Arzt unregelmäßige Herztätigkeit, Pulsbeschleunigung, Steigerung der Reflexe, Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, linksseitige Schwerhörigkeit und Klopfempfindlichkeit der linken Kopfseite. In den Jahren 1907, 1909 and 1910 war Patientin wiederholt längere Zeit dienstunfähig und litt abgesehen von den Unfallfolgen auch an einer Neuralgie des rechten Armes. Im August 1910 war der Befund der Verletzten folgender: Patientin klagte über Schmerzen im rechten Arm und Bein, über Schlafsucht, über Behinderung im Gebrauch der rechten Hand beim Schreiben, Nähen usw. und über das Gefühl einer Behinderung im Halse. Bei einem Nettogewicht von 91 Pfg. zeigte die Kranke große Lichtscheu bei der Augenuntersuchung, Lidflimmern, beiderseits normales Hörvermögen, geringe Schwäche des rechten Armes, der rechten Hand und des rechten Beines, sonst jedoch einen normalen Befund.

Daß sich genau die gleiche Erscheinungen, welche wir bei den verunglückten Telephonistinnen beobachten, auch bei deren männlichen Kollegen zeigen, demonstriert der folgende Fall:

42 jähr. Expedient verspürte am 16. Sept. 1909 beim Benutzen des Haustelephons plötzlich einen Knall im linken Ohr und hatte nachher Sausen und Stiche im Ohr. Am Unfalltage klagte Patient über Kopfschmerz. Der Arzt fand die Hörfähigkeit nicht wesentlich beeinträchtigt. In der Folgezeit vermehrten sich die Klagen des Verletzten und betrafen im Januar 1910 Sausen und Klingen im linken Ohr, große Empfindlichkeit der linken Gesichtsseite, Gefühl von Zusammenziehen in der linken Gesichtsseite. Damals waren die Reflexe gesteigert, der Ausdruck ängstlich, es bestand Händezittern Lidflimmern, Zungezittern, Dermographie, Hyperästhesie der linken Gesichtsseite, Schwanken beim Augenschluß und starkes Schwitzen. Im Februar 1910 war der Befund bei meiner Untersuchung der folgende: Lidflimmern, gleichmäßige Innervation beider Gesichtshälften, keine Muskelspannung in der linken Gesichtsseite, keine Sensibilitätsstörung. Flüstersprache wurde rechts auf 4—5, links auf 3—4 Meter gehört, die Hände zitterten beim Vorstrecken, zeigten auffällige Cyanose. Sonstige nennenswerte Symptome waren — abgesehen von starker Schweißproduktion und Dermographie — nicht vorhanden.

Die versicherungsrechtliche Seite der elektrischen Verletzungen bietet in der Regel keine Schwierigkeiten.

Da die Blitzgefahr nach den meisten Statistiken in der letzten Zeit gewachsen ist — Seydel gibt für Deutschland die jährliche Zahl von 300 blitzverletzten Personen mit 100 Todesfällen an — so haben sich die Unfallgerichte wiederholt mit der Frage beschäftigen müssen, unter welchen Umständen eine im Betriebe erlittene Blitzverletzung als Betriebsunfall anzusehen sei. Nach einer früheren Entscheidung des Reichsversicherungsamtes wurde ein Blitzschlag dann als Betriebsunfall angesehen, wenn die elementare Gewalt durch die Betriebsverhältnisse erhöht worden war.

Die neueste diesbezügliche Entscheidung des Reichsversicherungsamtes rechnet dagegen die Blitzgefahr ohne weiteres dem Betriebe zu, sofern der Verletzte sich im Banne des Betriebes befand (vgl. Monatsschrift f. Unfallheilkunde 1911, S. 141).

Über die Höhe der Erwerbsbeeinträchtigung läßt sich bei den elektrischen Unfällen nur ganz im allgemeinen sprechen. Es kommen alle Grade der Er-

werbsbeeinträchtigung vor. Nach den Blitz- und Starkstromverletzungen ist die Erwerbsfähigkeit in den ersten Monaten meist völlig oder sehr erheblich eingeschränkt. Handelt es sich um organische Schädigungen, so bleibt die Erwerbsunfähigkeit in der Regel bestehen, während sie beim Vorliegen funktioneller Starkstromschädigungen allmählich wieder schwinden kann. Das zuletzt Gesagte gilt in gleicher Weise für die Neurosen im Gefolge von Schwachstromverletzungen, jedoch muß auf die große Hartnäckigkeit jener letzteren besonders hingewiesen werden.

X. Die traumatischen Neurosen.

Unter der Bezeichnung der „traumatischen Neurosen" hat man aus der Zahl der funktionellen Nervenkrankheiten eine Anzahl von Neurosen herausgehoben, weil dieselben sich derart häufig nach Traumen und besonders nach „Unfällen" im Sinne des Unfallversicherungsgesetzes entwickeln, daß man von ihnen fast als von „den" traumatischen Nervenkrankheiten sprechen kann. Zu den „traumatischen Neurosen" gehört die traumatische Hysterie, die traumatische Neurasthenie, die sogenannte traumatische Hypochondrie und ganz besonders alle Mischformen der genannten Neurosen.

Die traumatischen Neurosen sind in den letzten 20 bis 25 Jahren der Gegenstand eifrigster Forschung und der lebhaftesten Diskussion gewesen. Sie waren zwar auch in früheren Jahren schon von den Ärzten beobachtet, jedoch nicht richtig gedeutet worden. Erichsen, der Ende der 60er Jahre als erster die Aufmerksamkeit auf die nach den Erschütterungen des Rückenmarks auftretenden — wie wir jetzt wissen, funktionellen — Symptomenbilder gelenkt hatte, glaubte ein organisches spinales Leiden vor sich zu haben, das er Railwayspine nannte. Demgegenüber war es schon ein erheblicher Fortschritt, als Moeli im Jahre 1881 die Bedeutung des psychischen Momentes für die Pathologie der traumatischen Erkrankungen zur Diskussion stellte. Ein weiterer Fortschritt bestand darin, daß man nach den Arbeiten der Amerikaner Wilks und Walton (1883) und Oppenheim (1884) den hemianästhetischen Störungen seine Aufmerksamkeit zuwandte und erkannte, daß die nach Traumen sich so oft einstellenden ausgebreiteten Hautgefühlsstörungen funktioneller Natur waren.

Charcot tat dann 1886 den entscheidenden Schritt, indem er das ganze Krankheitsbild als ein funktionelles und psychisch bedingtes ansprach. Ihm schloß sich Oppenheim in seinem berühmt gewordenen Buch über die traumatische Neurose insofern an, als auch er sich jetzt für die rein funktionelle Natur der Symptome aussprach. Oppenheim wich jedoch darin von der Charcotschen Lehre ab, daß er die Krankheitserscheinungen nicht schlechthin als solche der Neurasthenie resp. der Hysterie ansah, sondern sie für Symptome einer ganz spezifischen, nur nach Unfällen entstehenden Neurose, „der traumatischen Neurose" erklärte. Dieser Auffassung Oppenheims traten in Deutschland besonders Eisenlohr, Schultze, Jolly, Strümpell entgegen. Die weitere Entwicklung hat nun gezeigt, daß die Auffassungen Charcots und Oppenheims sich nicht unvereinbar gegenüberstehen. Wenn man der französischen Schule auch darin durchaus recht geben muß, daß die nach Unfällen auftretenden Hysterien usw. ihrem inneren Wesen nach die gleichen Krankheiten sind, die wir auch sonst ohne vorhergehendes Trauma zu sehen pflegen, so ist anderseits darin Oppenheim zuzustimmen, daß die Symptomatologie der traumatischen Neurosen — weshalb und wie weit, werden wir

später sehen — manchen besonderen Zug hat, den wir bei nicht traumatischen resp. nicht unfallversicherten Neurotikern in der Regel vermissen.

Man kann die von der Mehrzahl der Autoren zugegebene Wesensgleichheit der traumatischen und nicht traumatischen Neurosen auch umgekehrt daraus ableiten, daß in letzter Linie, wenn wir den Begriff des Trauma in psychischer Hinsicht recht weit fassen, die meisten Fälle genuiner Hysterie und Neurasthenie wenigstens in symptomatologischer Hinsicht insofern traumatischer Natur sind, als ihre Symptome auf dem Boden einer besonderen Prädisposition durch irgendeinen versteckten oder offenbaren, entweder weit zurückliegenden oder frischen körperlichen oder psychischen Insult hervorgerufen worden sind.

Wenn somit auch die symptomatologischen Besonderheiten der traumatischen gegenüber den nicht traumatischen Neurosen für die wissenschaftliche Rubrizierung und Auffassung des Krankheitsbildes unwesentlich sind, so sind sie doch in praktischer Hinsicht recht wichtig und machen es erforderlich, daß wir, entgegen unserem Verfahren in den anderen Kapiteln dieses Abschnittes, einen kurzen Abriß der Symptomatologie und auch der Pathogenese der traumatischen Neurosen geben. Mit der Pathogenese und allgemeinen Ätiologie der traumatischen Neurosen müssen wir uns schon deshalb beschäftigen, weil die symptomatologischen Besonderheiten nur dann verstanden und richtig bewertet werden können, wenn ihre Entstehung klar gelegt worden ist.

Ebenso wie bei der Genese der nicht traumatischen Neurosen bildet auch bei der Genese der traumatischen Neurosen die Prädisposition ein wichtiges, manchmal ausschlaggebendes Moment. Die Prädisposition kann angeboren, ererbt oder auch erworben sein. Bei der erworbenen Anlage spielen neben dem Alkohol besonders die gewerblichen Gifte (Metalle!) und sonstige berufliche Schädlichkeiten (Hitze) eine große Rolle.

Im allgemeinen kann man fast sagen, daß das Auftreten einer echten traumatischen Neurose schon beweist, daß das Nervensystem des Erkrankten auch vor dem Unfall kein vollkommen normales war. Allerdings gilt dies nur dann, wenn wir den Begriff der traumatischen Neurose etwas enger fassen, als dies oft geschieht, und nur die in letzter Linie durch irgendwelchen psychischen Mechanismus entstandenen Symptomenbilder berücksichtigen. Wie wir später noch genauer sehen werden, kommen den genannten außerordentlich ähnliche Krankheitsbilder zur Beobachtung, die zwar auf Grund unserer diagnostischen Prinzipien gleichfalls als sogenannte funktionelle Krankheitsbilder angesprochen werden müssen, die jedoch aus verschiedenen Gründen nicht als psychogene aufgefaßt werden können. Derartige Bilder, wie wir sie nach schweren elektrischen Verletzungen, als Folgezustände schwerer Gehirnerschütterungen usw. mitunter sehen, können auch bei Individuen ohne jede nervöse Prädisposition zur Entwicklung gelangen und verraten schon hierdurch, daß sie anders als die echten Neurosen zu bewerten sind und wahrscheinlich noch unbekannten cerebralen Veränderungen ihren Ursprung verdanken. Befassen wir uns zunächst mit der Pathogenese der echten traumatischen Neurosen.

Die Eigenart und Schwere des auslösenden ätiologischen Momentes, des Unfalles, ist zwar für das Zustandekommen einer traumatischen Neurose keineswegs gleichgültig, doch kommt es in der Mehrzahl der Fälle nicht so sehr auf die objektive Schwere des Trauma an, als vielmehr auf die subjektive Bewertung des Unfalles durch den Verletzten. Verletzungen des Rumpfes und der Extremitäten können ebensogut wie Verletzungen des Kopfes und der

Wirbelsäule oder wie rein psychische Einwirkungen zur Entwicklung einer Neurose führen.

Die psychische Entstehung kann nun entweder in mehr akuter, plötzlicher oder in langsamer, chronischer Art und Weise vor sich gehen. In dem ersten Fall kommt es hauptsächlich auf die psychischen Vorgänge kurz vor und bei Einwirkung des Trauma an, in letzterem Fall auf die dem Unfall unmittelbar folgenden und sich später an ihn anschließenden geistigen Prozesse. So kann der irgendeinem äußeren Ereigniss vorangehende oder mit ihm einhergehende Affekt der Erwartung, der Angst, der Furcht, des Schreckes oder — seltener — des Zornes und der Wut plötzlich und mit einem Schlage das ganze Symptomenbild einer Neurose hervorzaubern, ganz gleichgültig, ob die erwartete körperliche Verwundung eine leichte oder schwere war oder sogar völlig ausblieb. Die krankheitserzeugende Kraft der genannten und verwandter Affekte ist besonders groß, wenn es sich um Massenaffekte (Erdbeben, Theaterbrände, Eisenbahnkatastrophen usw.) handelt.

Viel häufiger als die genannte akute ist die allmähliche und langsame Entstehung der traumatischen Neurosen. Sie kann sich im Anschluß an den Unfall herausbilden, ohne daß irgendein erheblicher Affekt oder eine sonstige psychische Erregung durch das Trauma hervorgerufen worden ist, kann also eine primäre und von Hause aus „chronische“ sein, sie kann sich aber auch sekundär an einen anfänglich mehr oder weniger akuten Beginn anschließen. Diese letzte Art der Krankheitsgenese, bei der nach einem durch Affekt erzeugten akuten Beginn das Abklingen und die Heilung der Erscheinungen vereitelt wird und statt dessen eine allmähliche Weiterentwicklung des Leidens platzgreift, ist in der Praxis die häufigste.

Der psychische Mechanismus ist dabei in allen Fällen, in denen die Neurose nicht mit einem Schlage da ist, sondern allmählich ausreift, ungefähr der gleiche: Die Schmerzen an dem Ort der Verletzung und die erzeugte Funktionsbehinderung bringen dem Verletzten immer wieder den Unfall mit all seinen objektiven und subjektiven Einzelheiten in Erinnerung. Die durch nächtliche Schmerzen oder durch die Untätigkeit am Tage hervorgerufene Schlaflosigkeit macht den Kranken unlustig, verdrießlich und gibt zu weiteren Meditationen Gelegenheit. Allmählich stellt sich die Sorge um die Zukunft, die Angst, eine gute Arbeitsstelle zu verlieren und die Furcht, nicht wieder voll arbeitsfähig zu werden, ein. Da niemand dem Patienten Hoffnung macht, da vielmehr im Gegenteil die Umgebung des Verletzten, die den Krankheitsfall in seiner Eigenart als „Unfall“ längst erkannt hat, sich aus Furcht, es könnte etwas von den zu entschädigenden Unfallfolgen vor Festsetzung der Rente verloren gehen, oder aus anderen Motiven bemüht, den Tatbestand möglichst unberührt zu lassen, damit alles „richtig festgestellt werden kann“, hat der Verletzte Zeit und Muße, sich immer mehr mit seinen trüben Gedanken zu beschäftigen und seinen hypochondrischen Ideen nachzugehen. Bald aber, da die Klagen des Verunglückten nicht aufhören, und noch kein Ende der Arbeitsunfähigkeit abzusehen ist, tritt die Umgebung des Patienten aus ihrer Reserve heraus. Sie begnügt sich nicht mehr damit, den Patienten ohne Zuspruch und Ermunterung seinen trüben Gedanken zu überlassen, sondern sie beginnt jetzt, ihn geradezu positiv ungünstig zu beeinflussen. Da werden Beispiele aus dem Bekanntenkreise von ähnlichen Verletzungen mit ihren schweren Folgezuständen und ungünstigem Verlauf in Gegenwart des Kranken erzählt, da wird von „genau dem gleichen Fall“, bei dem „auch zuerst nichts zu sehen war“, nachher aber desto schlimmere Folgen eintraten, berichtet, da wünscht man dem Kranken

bedeutungsvoll, daß nicht noch ernstere Erscheinungen nachkommen möchten usw. Durch alle Bemerkungen, Ratschläge und vorgebliche Trostzusprüche zieht sich aber wie ein roter Faden der Gedanke an die Rente. Dieser Gedanke (Strümpells „Begehrungsvorstellungen") kehrt in sämtlichen ferneren Überlegungen, die der Patient anstellt, und in allen seinen Unterhaltungen mit der Umgebung immer wieder und tritt allmählich immer unverhüllter als das Ziel alles Strebens hervor. Endlich naht die Zeit heran, zu der der erstbehandelnde Arzt die Unfallfolgen für beseitigt hält und den Patienten an seine Arbeitstelle schickt. Hier empfindet der Verletzte naturgemäß die vom Unfall zurückgebliebenen Beschwerden besonders stark. Er wird mutlos, verzagt, und stellt, da er durchaus keinen Zwang fühlt, gegen seine Beschwerden anzukämpfen, bald, schon nach einigen Tagen oder sogar schon nach einigen Stunden die Arbeit wieder ein. Manchmal bemüht der Verletzte sich jetzt um leichtere Arbeit — ohne allerdings solche bei dem großen Angebot von gesunden Arbeitskräften zu finden —; in der Regel verschmäht er es freilich, sich nach Gelegenheitsarbeit oder sonstiger leichter Beschäftigung umzusehen. Daß er selbst die moralische Verpflichtung hat, an seiner Genesung und an der Wiederherstellung seiner Arbeitskraft durch immer neue Arbeitsversuche mitzuarbeiten, kommt dem Verletzten nicht in den Sinn, im Gegenteil weist er eine derartige Zumutung weit von sich, da „der Unfall'" (soll heißen, die Berufsgenossenschaft) „für alles aufkommen muß".

Er ist der festen Überzeugung, daß er so lange seine volle Rente beziehen müsse, als er noch irgendwelche abnormen Empfindungen oder Beschwerden hat. Für ihn ist die Rente nicht der während der Zeit der Erwerbsbeeinträchtigung gesetzlich gewährte Zuschuß, sondern ein Schmerzensgeld, das so lange in voller Höhe zu bezahlen ist, bis das letzte an den Unfall erinnernde Zeichen geschwunden ist. Die anfangs lediglich mißmutige und deprimierte Stimmung des Verletzten wird nun im weiteren Verlauf der Angelegenheit durch die zahlreichen Enttäuschungen bei etwaigen späteren Arbeitsversuchen oder bei etwaigen Bestrebungen leichte Arbeit zu finden, durch die unerwarteten Schwierigkeiten, auf die der Rentenantrag stößt, durch die häufigen behördlichen Vernehmungen und Nachfragen, durch die Zustellungen seitens der Berufsgenossenschaft und seitens der Unfallgerichte eine vollkommen verärgerte und verbitterte. Sie nimmt diese Färbung in noch höherem Maße an durch den offenkundigen Argwohn, dem der Verletzte nicht nur auf der Berufsgenossenschaft, sondern auch bei den Ärzten begegnet. Letztere, anstatt ihm unbefangen und zum mindesten geduldig, wie jedem anderen Patienten gegenüberzutreten, zeigen ihm leider oft schon von vornherein ein Mißtrauen, das sich zwar manchmal im Verlaufe der Untersuchung als berechtigt erweist, dessen unverhüllte und den Patienten verletzende Offenbarung aber nie gebilligt werden kann. Sind die Ärzte dabei nicht genügend erfahren, oder sind sie nicht imstande, dem Verletzten reichlich Zeit zu widmen, so entsteht außerdem die Gefahr, daß selbst solche Klagen und Symptome, die in der Tat echt und keineswegs simuliert sind, dem Explorenden nicht geglaubt werden. Hierdurch wird der Verletzte natürlich noch erregter und aufgebrachter und trägt gelegentlich der nächsten ärztlichen Untersuchung oder Vernehmung bei der Schilderung seiner Klagen und Beschwerden mit noch stärkeren Farben auf, als er dies bisher getan hat. Abweisungen vor den Unfallgerichten ernüchtern ihn nicht etwa, sondern reizen ihn noch weiter und gelten ihm als Beweise einer auf Klassenjustiz beruhenden Rechtsverweigerung. Etwa noch vorhandene sichtbare Unfallfolgen hegt und pflegt er — gleichsam als seine besten Zeugen — und wen-

det ihnen sowie allen Erscheinungen, die mit ihnen zusammenhängen, nun noch mehr Aufmerksamkeit als vordem zu. In den Schilderungen seines Zustandes sowie in den Eingaben an die Berufsgenossenschaften und an die Behörden wird jetzt alles maßlos übertrieben. War der Verletzte nicht schon vorher von der Wahrhaftigkeit seiner Angabe, daß er völlig arbeitsunfähig sei, überzeugt, so ist er es jetzt, nachdem er alles unzählige Male der Berufsgenossenschaft, den Ärzten oder den Gerichten gegenüber wiederholt hat, geworden. Die letzte und stärkste Festigung aber erhält die Überzeugung des Verletzten von seiner totalen Erwerbsunfähigkeit durch die wirtschaftliche Notlage, die sich im Laufe der Zeit geltend gemacht hat. Hat der Kranke erst einmal infolge seiner Arbeitseinstellung gehungert und somit für sein ,,Recht“ gelitten, so ist die Krankheitsidee und die Überzeugung, durch den Unfall völlig ruiniert zu sein, bei dem Verletzten zu einem Dogma geworden, das weder durch Überredung noch durch Gewalt aus ihm herauszubringen ist und das er mit jedem Eide zu bekräftigen bereit ist.

In der vorstehenden Schilderung der hypochondrisch-querulatorischen Perversion der Gesamtpersönlichkeit, wie wir sie bei den traumatischen Neurosen oft finden, ist der querulatorische Anteil besonders stark betont worden, weil er in der Praxis der Unfallversicherung zweifellos das wichtigere psychologische Moment darstellt. Es kann aber auch umgekehrt das hypochondrische Element das vorherrschende sein und das querulatorische fast völlig oder völlig fehlen. Hieher gehören u. a. diejenigen Fälle, bei denen sich traumatische Neurosen entwickeln, ohne daß Entschädigungsansprüche vorhanden sind. Derartige Fälle mit vollkommen vorwiegendem hypochondrischen Charakter scheinen zwar auf den ersten Anblick meist von denjenigen mehr querulatorischer Natur völlig verschieden zu sein. Sie zeigen auch insofern eine andere Prognose, als sie ziemlich unabhängig von den Schädlichkeiten des etwaigen Rentenverfahrens sind. Das, was jene Fälle aber mit den erstgenannten verbindet, ist der Umstand, daß bei beiden das Wesen der gesamten Krankheitsentwicklung durchaus psychischer Natur ist, und daß in beiden Fällen das Primäre die Überzeugung der eigenen von der Umgebung anzuerkennenden Insuffizienz ist. Für die Psychogenese der traumatischen Neurosen kommen somit entweder der hypochondrische Faktor oder der querulatorische Faktor oder — in der Regel — beide zusammen in Betracht.

Außer der geschilderten leicht zu verfolgenden und zu analysierenden Entstehungsart existiert noch eine andere, seltenere Möglichkeit der Psychogenese der traumatischen Neurosen, deren Elemente noch ziemlich dunkel sind:

Gelegentlich entwickelt sich nach einem Trauma, das viel zu unerheblich war, als daß etwa eine diffuse organische Schädigung des Zentralnervensystems wie bei der Commotio cerebri in Frage kommen könnte, eine typische traumatische Neurose, ohne daß Rentenansprüche vorliegen, ohne daß der Unfall — soweit der Verletzte Auskunft zu geben weiß — mit einer Shokwirkung oder mit Schmerzen einhergegangen wäre, und ohne daß der Patient sich hypochondrischen Vorstellungen nach Einwirkung des Unfalles hingegeben hätte. Man muß annehmen, daß in diesen Fällen die psychische Einwirkung des Trauma unabhängig von den bewußten psychischen Vorgängen erfolgte und kann sich bei dieser Annahme auf mancherlei Analoga des normalen Seelenlebens, besonders aber auf Erfahrungen über die Wirkung äußerer Ereignisse während der Hypnose, während eines Dämmerzustandes und während des Schlafes berufen.

Den Übergang von den letztgenannten Fällen zu den schon eingangs erwähnten, in denen das klinische Bild der Neurose der Ausdruck diffuser organischer Schädigungen des Zentralnervensystems ist, bildet noch eine kleine Gruppe von Fällen, bei denen es geradezu den Anschein hat, als habe sich im Anschluß an eine peripherische Verletzung die stattgehabte Erschütterung zentralwärts bis zu den spinalen oder cerebralen Zentren direkt fortgepflanzt und hier eine pathologische Veränderung erzeugt. Derartige Krankheitsbilder mit ausgesprochenen lokalen Erscheinungen an dem Ort der Einwirkung des Trauma neben den Zeichen der allgemeinen Neurose ähneln den typisch hysterischen außerordentlich, sie gehen aber im Gegensatz zu diesen oft mit trophischen Störungen des verletzten Teiles einher. Man trifft diese Formen besonders nach elektrischen Verletzungen. Ihre Entstehung ist einstweilen noch völlig unklar, jedenfalls reichen unsere sonstigen, besonders die psychologischen Erklärungen zur Deutung dieser Krankheitsbilder nicht aus (vgl. das Kapitel über die elektrischen Traumen).

Schließlich gibt es traumatische Krankheitsbilder, die sich symptomatologisch denjenigen der Neurosen so sehr nähern, daß sie differentialdiagnostisch nur schwer von ihnen getrennt werden können. Sie sind aber trotzdem nicht funktioneller Natur, sondern verdanken organischen cerebralen Veränderungen ihre Entstehung. Das sind gewisse, nach schweren Kopfverletzungen zurückbleibende Dauerzustände, bei denen neben Kopfschmerzen und den Symptomen der Neurose häufig vasomotorische Erscheinungen und leichte geistige Ausfalls- und Reizerscheinungen vorhanden sind. Friedmann hat auf eine Gruppe derartiger Fälle besonders aufmerksam gemacht und die Krankheitserscheinungen auf Erweiterungen der kleinen Hirngefäße, Extravasate in ihre Umgebung, hyaline Gefäßwandentartung usw. bezogen. Weitz hat eine nicht entzündliche Steigerung des Liquordruckes bei diesen Kranken gefunden.

Auf ähnlich zu beurteilende Fälle, bei denen man (nach den bekannten Schmaußschen Experimenten) an multiple kleine Nekrosen im Zentralnervensystem denken muß [1]), ist von Strümpell, Vibert u. a. hingewiesen worden.

Die Klagen der Traumatiker sind begreiflicherweise zum Teil von dem Sitz der stattgehabten Verletzung abhängig und lokaler Natur. Abgesehen von den lokalen Beschwerden werden aber fast in jedem Fall allgemeine Klagen vorgebracht: Kopfschmerzen, Eingenommenheit des Kopfes, Kriebeln in der Kopfhaut, Schmerzen in den Gliedern, Zittern „in allen Knochen“, Mattigkeit, Schwindelgefühl — besonders beim Bücken oder Hochblicken — schlechter, von Träumen gestörter Schlaf, Unruhe, Angstgefühl, Gedächtnisschwäche usw.

Der Gesichtsausdruck und die Körperhaltung der Kranken sind oft so charakteristisch, daß man aus ihnen allein fast schon die Diagnose stellen kann. Der Blick ist trübe, die Stirn leicht gerunzelt, die Mundwinkel etwas hängend, kurz, der Ausdruck ist mürrisch, verstimmt, unzufrieden oder auch verbittert und lauernd. Wenn es sich nicht gerade um die später noch zu erwähnende Form der Neurose mit muskulärer Rückensteifigkeit handelt, ist die Haltung des Patienten meist eine schlaffe mit leicht vornübergebeugtem Kopf oder Rücken, die Bewegungen sind träge und lässig. Der erste Eindruck, den man von dem Verletzten hat, entspricht somit vollkommen der eingangs dieses Kapitels geschilderten gemütlichen Verfassung des Kranken. Ernstere

[1]) Vgl. auch die Arbeit von White und aus der neusten Zeit die Arbeit von Yoshikawa.

psychische Störungen fehlen in der Regel durchaus, und die fast konstant geklagte Gedächtnisschwäche ist in Wirklichkeit nur eine leichte Unbesinnlichkeit. Nur in gewissen Fällen schwerer traumatischer Hysterie mit melancholischen Zügen sowie bei den soeben erwähnten, nach sehr schweren Kopfverletzungen sich einstellenden und manchmal nur das Bild der Neurose vortäuschenden Fällen beobachtet man ernstere Störungen, wie Hemmung, psychische Ausfallserscheinungen oder auch ernstere Erregungszustände.

Fast immer ist jedoch eine gewisse Passivität und Willensschwäche — wenigstens was den Widerstand des Patienten gegen die Krankheit betrifft — vorhanden. Soweit noch eine Willensbetätigung besteht, ist sie nur auf das eine Ziel, die Erhaltung einer Entschädigung, gerichtet.

Die Sprache ist in den Fällen neurasthenisch-hypochondrischer Färbung monoton und matt, sobald sich ein querulatorisches Moment im Krankheitsbild zeigt, dagegen lebhaft und erregt. Bei den Patienten mit ausgesprochener Hysterie trifft man gelegentlich alle bei der Hysterie vorkommenden Sprachstörungen, das hysterische Stottern, die skandierende Sprache, die Aphonie, die Fistelstimme usw.

Die Körperernährung ist bald gut, bald ungenügend und die Gesichtsfarbe bald rot, bald blaß. Bei diesen Verhältnissen spielt die Neurose eine viel geringere Rolle als etwaiger Alkoholismus und andere Schädlichkeiten. Trotzdem muß betont werden, daß es zweifellos Formen der traumatischen Neusoren gibt, die trotz Fehlens einer Erkrankung des Verdauungstraktus mit einer konstant bleibenden Abmagerung, ja, geradezu mit einem körperlichen Siechtum einhergehen. Anderseits ist ein andauernd guter Ernährungszustand mit dem Vorhandensein der geklagten neurasthenischen Beschwerden durchaus nicht unvereinbar.

Die vegetativen Funktionen sind in der Regel nicht schwer gestört. Trotz fortdauernder Klagen essen die Kranken genügend und haben fast stets regelmäßige Verdauung. Die bei nicht traumatischen Neurotikern relativ häufigen spastischen Obstipationszustände sieht man bei Traumatikern selten. Der Schlaf ist meist nicht genügend tief, häufig unterbrochen und nicht erquickend.

In der motorischen Sphäre kommen echte degenerative Muskelatrophien natürlich bei den Unfallneurosen nicht zur Beobachtung. Recht häufig demgegenüber sieht man einfache, nicht degenerative lokalisierte Muskelabmagerungen an verletzten Gliedern, die man meist als Folge einer Schonung oder gänzlichen Außerdienststellung der betreffenden Extremität oder — wenn es sich um Gelenkverletzungen gehandelt hat — als Folgen der sogenannten Reflexatrophie auffaßt. Es kommen aber auch Muskelatrophien nicht degenerativen Charakters vor, bei denen die genannten üblichen Erklärungen im Stiche lassen. Manchmal zeigen diese Atrophien eine gewisse Neigung zur Progression. (Vgl. das Kapitel über die chron. Poliomyelitis und verwandte Zustände.) Bei schlecht genährten Patienten zeigt sich die idiomuskuläre Contraction beim Beklopfen der Muskulatur (z. Bsp. des M. pectoralis major). Echte fibrilläre Muskelzuckungen kommen vor, häufiger jedoch ist das sogenannte Muskelwogen, das vor allem in der Streckmuskulatur der Arme und Beine deutlich ist. Außerordentlich häufig sind alle Arten von Zitterbewegungen, vom leichtesten Lidschwirren und Zungezittern bis zu den verschiedenen Graden des Händetremors und den allergröbsten choreaähnlichen, schüttelnden und schlagenden Bewegungen der Hysteriker. Die meisten Zitterbewegungen, so ganz besonders der hysterische Schütteltremor,

zeigen sich nur bei der Ausführung von Bewegungen (Lidschluß, Zungezeigen, Gesichtsbewegungen, Vorstrecken der Hände). Der häufigste der in der Ruhe vorkommenden Tremoren ist ein dem Kältetremor gleichender und wahrscheinlich mit ihm identischer, durch die geistige Erregung hervorgerufener Tremor, der bei der Untersuchung trotz genügender Zimmertemperatur die Kranken befällt.

Bei der Untersuchung der passiven Beweglichkeit begegnet man recht häufig Muskelwiderständen, wenn eine Verletzung der Extremitäten vorangegangen ist. Diese Muskelwiderstände können der allerverschiedenartigsten Natur sein. Es kann sich um eine hysterische Contractur handeln, es kann eine willkürliche — wegen Schmerzhaftigkeit der Bewegungen gesetzte oder auf Übertreibung beruhende — Muskelinnervation vorliegen, oder aber es kann eine durch Muskelschrumpfung erzeugte passive Contractur sein. Schließlich — und das kommt recht häufig vor — beruhen die Muskelspannungen auf contracturähnlichen Zuständen, die anfänglich infolge von Schmerz halb reflektorisch, halb willkürlich entstanden und später auf Grund einer krankhaften Perseveration und Gewöhnung beibehalten wurden. Zu den Muskelsteifigkeiten der letztgenannten Kategorie gehört die sogenannte Ehretsche Gewöhnungs-Contractur bei Fußverletzungen (fixierte Supinationsstellung des Fußes infolge dauernder Contraction der Supinatoren), gewisse Veränderungen in der Haltung des Beckens und besonders die nach Rückenverletzungen oft einsetzende abnorme Steifigkeit der Wirbelsäule, die durch eine brettharte Anspannung der beiden M. erectores trunci gekennzeichnet ist. Letztere Erscheinung, die übrigens nicht selten verkannt und als Wirbelerkrankung[1]) angesehen wird, bildet zusammen mit einer Anzahl allgemeiner hysterischer Symptome ein ziemlich scharf begrenztes Symptomenbild, das man der Kürze halber als „Rückenneurose" bezeichnen kann. Unter den selteneren Begleiterscheinungen dieser Rückenneurose ist die sogenannte Nonnesche pseudospastische Parese mit Tremor zu nennen. (Eigentümlich spastisch zitternder Gang mit außerordentlicher Reflexsteigerung und begleitendem groben schüttelnden Zittern des ganzen Körpers.)

Auch die aktive Beweglichkeit zeigt mannigfache Störungen. Eine völlige Lähmung in Gestalt der Monoplegie, der Hemiplegie oder der Paraplegie kommt nur bei den ausgesprochen hysterischen Formen der traumatischen Neurose vor. Viel schwerer als die ausgesprochenen motorischen Lähmungen sind die — besonders bei den neurasthenischen und hypochondrischen Formen vorkommenden — Paresen oder, wie man sie besser nennt, die hypo- und adynamischen Zustände zu erkennen, resp. als nicht simuliert festzustellen. Die Adynamie kommt als eine allgemeine, die ganze Körpermuskulatur befallende Erscheinung vor, oder sie betrifft nur einzelne Extremitäten resp. einzelne Bewegungskomplexe. Und zwar sind in der Regel gerade diejenigen Bewegungen am meisten geschwächt, welche die funktionell wichtigsten der betreffenden Extremität sind, also an der oberen Extremität die Bewegungen der Finger und der Faustschluß und an der unteren Extremität die zum Gehen unerläßliche Knie- und Hüftbeugung. Im Bereiche der Hirnnerven äußert sich die Adynamie als kraftloser Lidschluß, als ungenügende Exkursionsbreite der Augenbewegungen und der Stirnrunzelung oder als Unfähigkeit, die Zunge

---

[1]) Natürlich muß in solchen Fällen jedesmal die Röntgenuntersuchung vorgenommen werden und versteckte partielle Frakturen der Wirbel und der Wirbelfortsätze usw. (Gluck) müssen ausgeschlossen werden.

auf Geheiß ordentlich vorzustrecken. Wie schon angedeutet, ist die allgemeine und noch mehr die partielle Adynamie nicht selten nur vorgetäuscht.

Bei den Koordinationsstörungen brauchen wir uns nicht lange aufzuhalten. Dieselben kommen nur als grobe Ataxie der Arme und Hände oder auch als Ataxie der Beine bei den immerhin nicht gerade häufigen rein hysterischen Typen der Neurosen vor.

An die Besprechung der koordinatorischen Störungen schließt sich am besten diejenige des sogenannten Rombergschen Symptomes an. Das so bezeichnete bekannte Symptom (Schwanken beim Augenschluß und Zusammensetzen der Füße) hat mit dem unter gleichen Bedingungen erfolgenden atactischen Schwanken der Tabiker nur eine oberflächliche Ähnlichkeit. Es ist meist eine psychisch bedingte Motilitätsstörung, aber keine mit der spinalen vergleichbare Ataxie. Daher kommt es, daß das Schwanken beim Augenschluß bei den Unfallneurotikern außerordentlich variabel ist und bei einem und demselben Kranken bald sehr stark sein kann, bald, bei genügend abgelenkter Aufmerksamkeit völlig fehlen kann. Übrigens beweist der negative Ausfall des sogenannten Rombergschen Phänomens durchaus nichts gegen das Bestehen subjektiver Schwindelerscheinungen. Die psychische Natur des sogenannten Romberg bei Neurotikern wird dadurch illustriert, daß gelegentlich auch Blinde beim Augenschluß zu schwanken beginnen.

Der Gang unserer Patienten kann die mannigfaltigsten Charaktere darbieten. Am häufigsten sieht man eine bloße Schlaffheit und Trägheit des Ganges, entsprechend dem geschilderten allgemeinen Charakter der Bewegungen. Handelt es sich um Patienten mit Verletzungen im Bereiche eines Beines oder auch einer Beckenhälfte, so wird das betreffende Bein in prononzierter Weise beim Gehen nachgezogen und geschont. Bei Fußverletzungen wird der Fuß oft in der für die Ehretsche Gewöhnungscontractur typischen Weise andauernd supiniert gehalten. Hierbei bilden sich aus der anfänglich vielleicht nötig gewesenen Schonung der Extremität im Laufe der Zeit Stereotypien der Haltung und Bewegung aus, die der Willkür zum Teil entrückt sind. Viel seltener als diese Störungen des Ganges sind die echt hysterischen Gehstörungen, die übrigens mit vielen anderen hysterischen Erscheinungen das Schicksal teilen, oft als simuliert angesprochen zu werden.

Die hysterische Gehstörung kann eine solche sein, wie man sie bei der Astasie-Abasie findet, d. h. es kann sich um einen grob schwankenden und torkelnden Gang handeln, oder aber es liegt eine hysterisch hemiplegische Gehstörung vor, bei der das gelähmte Bein wie ein toter Körper bei jedem Schritt des gesunden Beines mitgeschleppt wird. Außer diesen beiden häufigsten hysterischen Gangarten gibt es noch einen trippelnden hysterischen Gang, einen mit stark abduzierten im Knie gestreckten Beinen, wie auf Stelzen erfolgenden Gang sowie zahllose andere Abarten der genannten Typen. Charakteristisch für alle Störungen des Gehaktes bei den Unfallneurotikern ist es, daß die Patienten fast ausnahmslos — sei es, um sich eine Erleichterung zu verschaffen, sei es, um ihre Hilflosigkeit zu betonen — einen Stock gebrauchen. Es mag hier nur angedeutet werden, daß die Benutzung des Stockes, die bald auf der gesunden, bald auf der kranken Seite geschieht, keine gleichmäßige ist. Auch hieraus lassen sich oft interessante Schlüsse ziehen.

Unter den Bewegungsstörungen unserer Patienten spielt schließlich eine noch eine erhebliche Rolle, nämlich die (meist durch Kreuzschmerzen bedingte) Behinderung des Bückens. Sie wird fast ebenso häufig geklagt wie der Kopfschmerz und der Schwindel und steigert sich in gewissen Fällen, nämlich bei

der schon mehrfach erwähnten „Rückenneurose“ zu einer vollständigen Unfähigkeit, die Wirbelsäule in ihren unteren Teilen überhaupt nur zu beugen.

Störungen in der Funktion der höheren Sinne sind bei den traumatischen Neurosen recht häufig. Dabei überwiegen die lediglich subjektiven Störungen (Flimmern vor den Augen, Verschwimmen der Gegenstände vor den Augen, Lichtscheu, Empfindlichkeit gegen Geräusche, Ohrensausen, Klagen über schlechten Geschmack oder schlechten Geruch usw.) und nur in relativ wenigen Fällen gelingt es, eine Störung im Bereiche der Sinnesfunktionen zu objektivieren. Bei den sich der Neurasthenie nähernden Fällen kommen die rein subjektiven Störungen mehr zur Beobachtung, dagegen finden sich die Gesichtsfeldeinschränkungen, die hysterische Amaurose, die hysterische Taubheit, die Ageusie und die Anosmie mehr bei den Fällen mit hysterischem Gepräge. Streng zu unterscheiden, wenn auch differentialdiagnostisch oft schwer von ihr zu trennen, ist zwischen hysterischer Taubheit resp. Schwerhörigkeit und der sogenannten „nervösen“ Schwerhörigkeit der Otiater, die sich besonders nach Hirnerschütterung oder auch ohne diese bei schweren Kopfverletzungen einstellt. Begreiflicherweise sind die subjektiven Angaben der Patienten über das Verhalten der sensorischen Funktionen ebenso wie diejenigen über das Hautgefühl nur mit äußerster Vorsicht aufzunehmen..

Das Verhalten des Hautgefühls spielt eine große Rolle in der Symptomatologie der traumatischen Neurosen. Totale Anästhesie der ganzen Körperoberfläche oder lediglich totale Analgesie bei erhaltenem Tastgefühl, Störungen der Tiefensensibilität und Astereognosie kommen ebenso wie die entsprechenden auf eine Körperhälfte beschränkten Störungen mit oder auch ohne gleichzeitige Beteiligung der sensorischen Funktionen auf einer oder auf beiden Körperseiten bei der traumatischen Hysterie und den ihr nahe stehenden Fällen vor. Lokale Sensibilitätsstörungen geringer Intensität, also leichte Herabsetzungen des Berührungs- und Schmerzgefühls werden auch bei den neurasthenischen Formen häufig angegeben (z. Teil sicher, ohne daß sie vorhanden sind).

Schwere und alle Gefühlsqualitäten betreffende Sensibilitätsstörungen, besonders, wenn sie scharf manschettenförmig abschließen, weisen immer auf den hysterischen Charakter der Neurose hin. — Es muß übrigens bei dieser Gelegenheit vor der Überschätzung der Sensibilitätsbefunde sowohl in diagnostischer Hinsicht, als auch besonders hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Leistungsfähigkeit des Patienten gewarnt werden.

Ebenso, ja in noch höherem Grade als die An- und Hypästhesien sind die Hyperaesthesien von dem psychischen Zustand der Unfallneurotiker abhängig. Manche anästhesische und die meisten hyperästhetischen Stellen verschwinden bei abgelenkter Aufmerksamkeit vollkommen, ohne daß man hieraus ohne weiters auf Simulation schließen darf. Ich habe bei ganz uninteressierten Patienten gesehen, daß sie zu Beginn der Sensibilitätsprüfung lebhaft zusammenzuckten, wenn ein Arm oder ein Bein mit der Nadel berührt wurde, und unmittelbar darauf bei der Wiederholung des Nadelstiches absolut analgetisch sein wollten und es reaktionslos ertrugen, daß die Haut des betreffenden Gliedes beliebig oft von der Nadel durchbohrt wurde (vgl. meine diesbez. Bemerk. in der Monatsschrift f. Unfhlkd. 1910, S. 401). Die Hyperästhesien betreffen in der Regel den bei dem Unfall in erster Reihe zu Schaden gekommenen Körperteil, sodann aber auch außerdem sehr oft den Kopf, die Wirbelsäule und besonders die Kreuzbeinfläche mit der angrenzenden Lendensäulenpartie. Beklopfen und Druck auf die hyperästhetischen Stellen wird

als äußerst schmerzhaft bezeichnet; oft wird kaum leichte Berührung der Stellen ertragen. Das Maximum der Druck- und Klopfempfindlichkeit einer Körperregion zeigt im Verlauf einer einzigen Untersuchung lokale Schwankungen; besonders wird bei einer Hyperästhesie der Wirbelsäule — auch von völlig einwandsfreien Patienten — bald der eine, bald der andere Dornfortsatz als der druckempfindlichste bezeichnet. Unter den hyperästhetischen Körperstellen sind schließlich noch die Gegend der Rippenbögen, die Unterbauchgegend sowie die großen Nervenstämme zu nennen. Manchmal auch ist die gesamte Körperoberfläche überempfindlich, so daß bei der Sensibilitätsprüfung die leichteste Berührung mit der Nadelspitze mit lebhaften Abwehrbewegungen beantwortet wird.

Vielleicht das allerkonstanteste Symptom bei allen Formen der traumatischen Neurosen ist die Steigerung der Sehnenreflexe, speziell des Patellarreflexes. Der Achillessehnenreflex zeigt nicht so konstant eine Steigerung, noch weniger konstant findet man eine solche bei dem Tricepsreflex und bei dem Unterkiefer(Masseteren)-Reflex. Die Reflexsteigerung geht gelegentlich bis zum Auftreten eines echten Klonus. Häufiger als diesen beobachtet man einen in hohem Grade von der psychischen Verfassung des Patienten abhängigen klonoiden Zustand mit einigen wenigen, allmählich abklingenden Zuckungen, der sich häufig nur zu Beginn der Untersuchung zeigt und nachher, sobald der Kranke sich beruhigt hat, ganz verschwindet.

Das Verhalten der Haut- und Schleimhautreflexe bei den traumatischen Neurosen ist von dem besonderen Charakter der Neurose abhängig. Bei den neurasthenischen und hypochondrischen Fällen sind die Hautreflexe meist gesteigert oder normal und nur selten herabgesetzt. Bei den hysterischen Typen ist ihr Verhalten meist von dem Verhalten der Sensibilität abhängig. Bei Hemianästhesien ist der Corneal- und Bindehautreflex, ebenso wie der von der Nasenschleimhaut auslösbare Reflex und ebenso wie der Fußsohlenreflex auf der hemianästhetischen Seite mehr oder weniger herabgesetzt. Bauchdecken- und besonders Cremasterreflex zeigen dagegen weniger konstant eine Herabsetzung.

Auch ohne daß eine bei der Sensibilitätsprüfung zutage tretende An- oder Hypästhesie besteht, sind gewisse Schleimhautreflexe, besonders der Cornealreflex, der Conjunctivalreflex und der Rachenreflex bei den hysterischen Formen der Neurosen nicht selten auf beiden Körperseiten herabgesetzt. Unter den von der Haut auslösbaren reflexartigen Erscheinungen nimmt der — noch wenig erforschte — sogenannte Gänsehautreflex eine besondere Stellung ein. Er ist manchmal sehr erheblich gesteigert.

Die den Hautreflexen nahestehenden reflektorisch erfolgenden Abwehrbewegungen verhalten sich bei den traumatischen Neurosen oft anders als die echten Hautreflexe. Sie können — wenigstens bei der Applikation eines ganz unerwarteten und überraschenden Hautreizes — auch in den an- und hypästhetischen Partien vorhanden sein (vgl. weiter oben). Von den inneren Reflexen bleiben die Pupillarreflexe im allgemeinen von Störungen befreit. Zwar beobachtet man gelegentlich die als Hippus bekannten auffällig starken und einander sehr schnell folgenden Schwankungen der Pupillengröße, auch trifft man mitunter wohl auffällig schnell auf Lichteinfall reagierende Pupillen, sonstige Störungen in dem Spiel der Pupillen kommen jedoch bei den traumatischen Neurosen nicht vor. Findet sich bei einem Symptomenkomplex, der im übrigen der einer Neurose ist, eine Trägheit oder gar Fehlen der Licht-

reaktion der Pupillen, und kann man Syphilis in der Anamnese ausschließen, so handelt es sich entweder um eines der weiter oben S. 1078 kurz gekennzeichneten „pseudoneurotischen" Krankheitsbilder, oder aber es liegt eine Komplikation mit chronischem Alkoholismus vor. Übrigens muß man bei der Beurteilung der Pupillarreflexe stets das Alter des zu Untersuchenden berücksichtigen.

Seitens der Urinentleerung kommen nur selten Besonderheiten bei unseren Patienten vor. Abnorm häufige Urinentleerung (Pollakurie), Steigerung der 24stündigen Urinmenge, vorübergehende (psychisch bedingte) Behinderung der Miction werden ab und zu von den Kranken geklagt. Incontinentia urinae spricht im allgemeinen zwar durchaus gegen das Vorhandensein einer funktionellen Erkrankung, doch habe ich anderseits diese Störung in ganz vereinzelten Fällen reiner, unkomplizierter traumatischer Hysterie gesehen. Objektiv nicht kontrollierbar sind die keineswegs seltenen Klagen der Unfallneurotiker über mangelnde Libido und über Fehlen oder Seltenheit und Schwäche der Erektionen. Die Klagen werden aber so konstant vorgebracht und werden in gleicher Weise wie von den Traumatikern auch von uninteressierten Neurotikern geäußert, daß an dem Vorkommen der genannten Störungen der Sexualreflexe nicht gezweifelt werden kann. Die Ejaculation ist anscheinend stets in Ordnung.

Die bei den traumatischen Neurosen vorkommenden Abweichungen von der normalen Blutverteilung sind ziemlich einförmig. Es gibt Patienten, die dem Arzt sofort beim ersten Anblick durch ihr stark kongestioniertes Gesicht, die stark injizierten Bindehäute, die hochroten Ohrmuscheln auffallen. Die weitere Untersuchung zeigt, daß eine derartige, sich beim Bücken oder bei kleinen Anstrengungen noch mehr steigernde und eventuell mit Schwanken des Körpers einhergehende Gesichtsrötung häufig begleitet ist von einer abnorm großen Erregbarkeit des Herzens, von abnorm starker Schweißsekretion und mehreren anderen der sogleich zu erwähnenden Symptome. Auch das Gegenteil der Blutüberfüllung, eine abnorme Blutleere des Gesichts, wird bei den Kranken angetroffen. In diesen Fällen handelt es sich meist um neurasthenische Typen mit ausgeprägter hypochondrischer Verstimmung. Recht häufig trifft man auch eine mit Kühle und Feuchtigkeit der Haut einhergehende, stark blaurote Hautverfärbung im Gesicht, an den Händen und Füßen der Kranken. Am Rumpf und besonders in der Umgebung der Kniee macht sich die Hautcyanose in Gestalt einer eigenartigen bläulichen Marmorierung bemerkbar. Bei höheren Graden der zuletzt genannten vasomotorischen Störung zeigen die Hände eine deutliche Succulenz und Schwellung neben der bläulichen Färbung (oedeme bleu). Das oedeme bleu der Hände ist sehr oft mit der Absonderung reichlicher Schweißmassen aus den Achselhöhlen vergesellschaftet. Von den spontan bei der Untersuchung zutage tretenden vasomotorischen Symptomen ist noch eine Art fliegender Röte zu nennen, die in Gestalt landkartenartiger Flecke auftritt und meist die Hals- und Brustgegend befällt (Oppenheims vasomotorischer Halskragen). Innerhalb einer viertel bis einer halben Stunde kommen und gehen derartige Flecke.

Im Gegensatz zu den genannten Phänomenen gibt es andere, die nicht spontan auftreten, sondern erst — meist mechanisch — hervorgerufen werden müssen. Das bekannteste hierher gehörige Zeichen ist die Urticaria factitia (Dermographie). Dieselbe zeigt sich gewöhnlich sehr viel stärker auf der Haut des Stammes als auf der der Extremitäten. Eine Abart der mit Exsudatbildung in die Haut einhergehenden echten Dermographie ist das Auftreten eisblumen-

artig geformter roter Flecke, die unmittelbar neben den Linien, die der Hammergriff auf der Haut gezogen hat, emporschießen. Bei ihnen stellt sich keine Quaddelbildung ein. Eine weitere Abart der Dermographie, das Auftreten kleiner Knötchen an Stellen, an denen man einen leichten Nadelstich appliziert hat, findet sich gleichfalls häufig bei den Unfallneurotikern.

Von trophischen Störungen der Haut und Hautgebilde ist eine, an die Glessy skin erinnernde, aber viel weniger auffällige Verdünnung, Entfältelung und Glättung der Haut zu nennen, die sich manchmal an den Händen und Fingern einstellt, wenn es sich um hysterische Contracturstellung oder auch um eine anders bedingte Ruhigstellung der Finger handelt.

Schließlich zeigen sich auch an den Haaren trophische Störungen in Gestalt von totalem oder strähnenförmigem Ergrauen[1]) des Bart- oder Kopfhaares. Haarausfall kommt — wenn auch selten — fleckenförmig oder als allgemeiner Haarschwund der Kopfhaut vor.

Auch die Tätigkeit der innern Organe, soweit dieselbe unter der Herrschaft des Nervensystems steht, weicht nicht selten von der Norm ab. Dauernde oder anfallsweise auftretende Beschleunigung oder Verlangsamung der Herztätigkeit, übergroße Irritabilität des Cor gegenüber mechanischen oder psychischen Reizen, Unregelmäßigkeit und Aussetzen des Pulses, Steigerung des arteriellen Blutdruckes kommen recht häufig vor. Bezüglich des Verhältnisses der Gefäßwandverdickungen, die keineswegs immer echt arteriosklerotischen Typus zu tragen brauchen, zu dem Krankheitsbild der traumatischen Neurosen ist noch keine völlige Einigkeit erzielt worden. Mit manchen anderen Autoren habe ich die Ansicht vertreten, daß die Gefäßwandveränderung in einem gewissen Teil der Fälle ein Produkt der nervösen Erscheinungen (häufige affektive Blutdruckschwankungen usw.) sein könne.

Die Respiration ist viel weniger oft beteiligt als die Herztätigkeit und weist wohl nur in den hysterischen Typen Abweichungen, paroxysmale oder dauernde Beschleunigung (bis zu ca. 40 und mehr Inspirationen i. d. Min.) auf. Sehr wissenswert ist, daß die Pulsfrequenz mit der Tachypnoe durchaus nicht gleichen Schritt zu halten braucht.

Die Harnabsonderung ist in der Regel normal, in vereinzelten Fällen vermehrt, so daß Übergänge zum Diabetes insipidus möglich sind. Hier muß auch die alimentäre Glycosurie erwähnt werden, die sich bei allen Arten der traumatischen Neurosen findet. Bei den neurasthenischen und hypochondrischen Formen trifft man schließlich Störungen der Magenfunktionen (sogenannter nervöser Magenkatarrh).

Das Leben ist durch das Bestehen einer traumatischen Neurose nur recht selten gefährdet, nämlich einmal durch Suicidialversuche, anderseits durch körperliches Siechtum. Selbstmord habe ich einige Male bei der querulatorischen Form der Unfallneurose gesehen; ein anderer Fall betraf einen Alkoholiker, der angeblich erst nach dem Unfall zum Trinker geworden war. Allgemeinen körperlichen Verfall, derart, daß das Auftreten einer direkt lebensbedrohlichen Komplikation begünstigt wird, beobachtet man gelegentlich, und zwar sowohl bei schweren hysterischen Zuständen mit begleitender melancholischer Depression als auch bei den — wahrscheinlich nur pseudoneurotischen Formen —

[1]) Der von Hoche gelegentlich seines Vortrages auf der 4. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte gemachte Einwurf, daß es kein Ergrauen der Haare infolge von Schreck usw. gebe, — weil sich derartiges nie bei Kranken mit Angstaffekten fände, scheint mir nicht stichhaltig zu sein.

(z. B. dem Friedmannschen Typus), die sich nach sehr schweren Kopftraumen entwickeln.

Die Prognose quoad sanationem muß im allgemeinen als eine ungünstige bezeichnet werden, sobald es sich um Fälle handelt, die Entschädigungsansprüche zu stellen haben, besonders solche, die erst nach längerem Streit vor Gericht anerkannt werden. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß die Kranken die Heilung absichtlich hintanhalten: Die gesamte, eingangs geschilderte geistige Verfassung der Kranken und besonders das Bewußtsein, daß sie nur so lange eine Rente erhalten, als sie krank sind, wirken derartig ungünstig auf den Krankheitsverlauf, daß jede Besserung im Keime erstickt wird. In der Regel sind dabei die Patienten selbst fest davon überzeugt und betonen es mit Emphase, daß sie „alles tun, um wieder gesund zu werden". Sie schreiten aber auf dem beschwerlichen und engen Pfad der Besserung, indem sie — statt geradeaus zu blicken und auf den Weg zu achten — nur nach der Rente schielen und sofort umkehren, sobald sie diese durch ihre Fortschritte bedroht glauben.

Auch ohne das Bestehen von Rentenansprüchen haben die traumatischen Neurosen häufig keine gute Prognose; denn es bleiben auch nach Wegfall der Rentenansprüche noch genügend psychisch wirksame Momente übrig, die direkt und indirekt die Heilung verzögern. Natürlich ist die Prognose nicht für alle Fälle gleich schlecht, sie hängt vielmehr nicht unerheblich von der speziellen Form der Neurose ab. Besonders wenig Aussicht auf Besserung bieten die auf dem Boden einer mehr oder weniger großen Imbecillität entstandenen sowie die mit schweren Depressionszuständen einhergehenden Neurosen. Auch die schon wiederholt besonders hervorgehobenen, vermutlich nur pseudoneurotischen, ferner die vorzüglich durch Rückensteifigkeit charakterisierten sowie schließlich ganz besonders die querulatorischen Krankheitsbilder zeigen einen recht ungünstigen Verlauf. Relativ aussichtsvoller sind die leichteren Formen der traumatischen Hysterie sowie die nach Kopfkontusionen und ähnlichen Verletzungen sich einstellenden, hauptsächlich nur mit Kopfschmerzen einhergehenden einfachen Neurasthenien.

Übergang in Psychose (Paranoia, Melancholie) ist selten, aber keineswegs ausgeschlossen.

Die Dauer der Krankheit beträgt in den seltensten Fällen nur Wochen, häufiger viele Monate und meist Jahre. Das Krankheitsbild zeigt in der Regel eine große Konstanz der Symptome, nicht nur in qualitativer, sondern auch in quantitativer Hinsicht. Verschlimmerungen lassen sich fast stets aus äußeren Schädlichkeiten, Rentenreduktion u. dergl. ableiten. Interkurrente Krankheiten lassen die Neurose nur vorübergehend in den Hintergrund treten. Nach Ablauf der interkurrenten Erkrankung treten oft neue nervöse Erscheinungen auf, die aus den Überresten der akuten Erkrankung gewachsen sind und gleichsam nervöse Umformungen jener Reste darstellen. Bei Kindern ist die Prognose der traumatischen Neurose aus naheliegenden Gründen viel besser als bei Erwachsenen.

Die Behandlung der traumatischen Neurotiker gehört zu den undankbarsten und aussichtslosesten Aufgaben des ärztlichen Berufes. Der Grund hierfür ist nur zum kleinsten Teil darin zu suchen, daß die Behandlung der Neurosen überhaupt recht schwierig und oft wenig aussichtsvoll ist. In der Hauptsache wird vielmehr die Aussichtslosigkeit der Behandlung durch die genügend gekennzeichneten Besonderheiten gerade der traumatischen Neurosen bedingt.

Alle Maßnahmen und Prozeduren der physikalischen Therapie — Bäder, Packungen, Abreibungen, Massage, elektrische Behandlung usw. — müssen ebenso versucht werden wie die medikamentöse Behandlung mit Brom, Valeriana, Opiumpräparaten und ähnlichen Mitteln. Alkoholgenuß ist zu untersagen. In der Regel freilich wird der Erfolg der Behandlung kein großer sein und höchstens eine vorübergehende Besserung bringen.

Wichtiger als alle medikamentöse und physikalische Behandlung ist begreiflicherweise die psychische Therapie. Sie muß einsetzen, wenn sich die allerersten Anfänge der Neurose zeigen. Man gehe auf die Klagen und Erzählungen des Verletzten geduldig ein, ohne Mißtrauen zu zeigen und ohne von vornherein die Rentenfrage in die Diskussion zu ziehen. Dabei suche man dem Patienten menschlich näher zu kommen und ihm die Überzeugung beizubringen, daß man sich seiner wie jedes anderen Kranken annehmen werde und ihm erforderlichenfalls beistehen werde. Gelingt dieser Versuch — was nur sehr selten der Fall ist — so kann man einige Hoffnung auf Besserung haben, und muß dann weiter in stetiger geduldiger und zielbewußter Arbeit darnach streben, den Verletzten davon zu überzeugen, daß sein Leiden heilbar sei und daß Ablenkung durch Beschäftigung das beste Mittel darstelle. In der großen Mehrzahl der Fälle freilich faßt der Patient nur zu demjenigen Arzt Vertrauen, der widerspruchslos oder sogar unter Unterstreichung und Betonung der Klagen auf alles eingeht, was der Verletzte vorbringt, und ihm sofort eine Rente in Aussicht stellt.

Bei der fast völligen Unmöglichkeit, die Unfallneurotiker ambulant zu beeinflussen, hat man vielfach ihre klinische Behandlung versucht. Die Unfallkliniken und ähnliche Institute haben zwar den Vorteil, daß ihre Ärzte große Übung und Erfahrung in der Behandlung von Unfallkranken erwerben können, sie bergen aber anderseits die Gefahr, daß solche lediglich von Unfallverletzten besuchte Anstalten geradezu den Genius epidemicus der traumatischen Neurosen züchten und zu einer Hochschule der Simulation für ihre Besucher werden. Außerdem ist zu berücksichtigen, daß die Unfallverletzten selbst alle derartigen Anstalten von vornherein als von der Berufsgenossenschaft abhängige Institute zur Unterdrückung ihrer berechtigten Ansprüche und zur Entziehung der Rente („Rentenquetsche“) perhorreszieren.

Auch die inneren und chirurgischen Abteilungen unserer größeren Krankenhäuser können vielfach nicht als der geeignete Aufenthaltsort für die Unfallneurotiker angesehen werden (Nachbarschaft Schwerkranker, Unruhe des Betriebes usw.); sie lehnen übrigens nicht selten die Aufnahme der Unfallneurotiker aus verschiedenen Gründen ab.

Etwas günstigerere Erfahrungen hat man mit den Sanatorien gemacht, offenbar, weil hier durch den Umgang mit Nichttraumatikern und durch die größere Bewegungsfreiheit mehr Ablenkung möglich ist.

Angesichts der Schwierigkeit, ja Unmöglichkeit, eine vollständig zur Entwicklung gelangte traumatische Neurose zu heilen, gewinnt die Prophylaxe der Krankheit eine um so größere Bedeutung. Zu ihrer erfolgreichen Durchführung ist der Arzt allein nicht imstande, sondern er bedarf der Mithilfe des Sozialpolitikers resp. einer künftigen Ergänzung und Umänderung der Unfallgesetze. Aber auch schon ehe letztere verwirklicht ist, kann der Arzt prohibitiv segensreich wirken. Und zwar fällt die Hauptaufgabe demjenigen Arzte zu, der den Verunglückten in den ersten Tagen und Wochen nach dem Trauma behandelt. In dieser Zeit müssen die zahlreichen schädlichen Eingebungen und Beeinflussungen paralysiert werden, die seitens der Um-

gebung geltend gemacht werden; es muß die Sorge und der Kleinmut des Patienten verscheucht werden, wenn sich der Krankheitsverlauf in die Länge zieht, es müssen die Schmerzen und Beschwerden gelindert werden, und es muß immer und immer wieder auf das sichere Ziel der Genesung hingewiesen werden. Nach Abheilung der lokalen Verletzungen müßte die Berufsgenossenschaft sich des Verletzten viel häufiger annehmen, als dies bis jetzt der Fall ist, und ihm Gelegenheit geben, statt des überbürdeten Kassenarztes einen anderen Arzt seines Vertrauens, event. den Genossenschaftsarzt in regelmäßigen Abständen aufzusuchen, damit die von dem ersten Arzt begonnene günstige Beeinflussung weiter fortgesetzt, und der Verletzte über die gefährliche Zeit der ersten Wiederaufnahme der Arbeit hinweggebracht werden könnte. Es wäre dabei besonderer Wert darauf zu legen, daß der Arzt jedem einzelnen Verletzten näher treten und ihn womöglich an seiner Arbeitsstätte aufsuchen könnte. Dies wäre natürlich nur möglich, wenn ein ärztlicher Massenbetrieb, wie er sich jetzt als Folge unserer kassenärztlichen Verhältnisse stellenweise entwickelt hat, ausgeschaltet würde. Ich halte es für höchstwahrscheinlich, daß viele Unfallneurosen verhütet werden könnten, wenn die Ärzte in die Lage gesetzt würden, sich jedes einzelnen Traumatikers sorgsamer anzunehmen, d. h. ihm mehr Zeit zu widmen.

Außer dem Arzte muß aber auch — wie schon oben angedeutet — der Gesetzgeber der Zukunft gegen das Überhandnehmen der Unfallneurosen Maßregeln treffen. Das ganze Rentenverfahren muß vereinfacht und beschleunigt werden, die ärztlichen Untersuchungen müssen an Zahl verringert werden und die Abschätzung der Erwerbsbeeinträchtigung muß innerhalb eines gesetzlich festgelegten Rahmens einiger weniger Schätzungsgrade (etwa $100^0/_0$, $60^0/_0$, $30^0/_0$) erfolgen. Für gewisse Arten von Unfallfolgen, (besonders bei Verschlimmerung vorbestehender Leiden usw.) wäre von vorne herein für, und nur für einige Jahre ein allmählich abnehmender Rentensatz festzusetzen (Rigler), nachher aber keine Rente mehr zu zahlen. Man hat auch die Gewährung von „Genesungsprämien" und die Einführung einer Kapitalabfindung (Hoche) für höhere als $15^0/_0$ige Grade der Erwerbsbeeinträchtigung empfohlen. Von „heroischen" Mitteln gegen das Überhandnehmen der Unfallneurosen hat man (Lissauer, Sachs) vorgeschlagen, die traumatischen Neurosen im engeren Sinne möchten von den Unfallgerichten überhaupt nicht mehr als Unfallfolgen, sondern nur noch als vermeidbare Folgen der Gesetzgebung aufgefaßt und demgemäß nicht mehr entschädigt werden. Daß dieser Vorschlag undurchführbar ist, ergibt sich aus den Darlegungen zu Beginn dieses Kapitels, nach denen traumatische Neurosen auch bei nicht Versicherten vorkommen. Auch der weniger radikale Kompromißvorschlag (K. Mendel u. a.), nur die nachweislich durch das Gesetz entstandene querulatorische Form der Neurose möge nicht entschädigt werden, ist — wegen der Unmöglichkeit der Abgrenzung des Krankheitsbegriffs — praktisch kaum durchzuführen.

Die durchgreifendste und wirksamste Maßnahme würde natürlich diejenige sein, die es unmöglich machte, daß dem Verletzten seine Erwerbsunfähigkeit als direkte Einnahmequelle erschiene. Der Verletzte müßte gezwungen werden, den erhaltenen Rest seiner Erwerbsfähigkeit zur leichten Arbeit zu benutzen, ehe ihm die dem Grad seiner Erwerbsbeeinträchtigung entsprechende Rente ausgezahlt würde. Eine so herbeigeführte „Zwangsarbeit" (die durch einen berufsgenossenschaftlichen Arbeitsnachweis ermöglicht werden könnte) würde neben den Vorteilen der körperlichen Betätigung auch psychisch bedeutungsvoll sein, da sie entlohnt würde.

Übrigens will Worbs an seinem klinischen Material auch von der nicht entlohnten Arbeit viel Gutes gesehen haben. Seine statisticsh belegten Erfolge sind jedoch zweifellos zum Teil auf die von ihm beschriebene Auswahl des Materials zu beziehen.

Schließlich wäre noch vom ärztlichen Standpunkt aus zu fordern, daß der ärztliche Teil des Gutachtens den Verletzten nur so weit bekannt gegeben würde, wie der Gutachter dies für zulässig erklärte.

Die Schätzung der Erwerbsfähigkeit der Neurotiker ist meist recht schwierig und erfordert große Erfahrung. Es ist keineswegs selten, daß zwei verschiedene Untersucher ungefähr den gleichen objektiven Untersuchungsbefund erheben und trotzdem in der Schätzung der Erwerbsbeeinträchtigung sehr erheblich voneinander differieren. Das kommt daher, daß bei den traumatischen Neurosen die subjektiven Beschwerden des Verletzten für die Beurteilung seiner Leistungsfähigkeit eine viel größere Rolle spielen als bei allen übrigen Krankheiten, ferner aber auch daher, daß bei der Abschätzung oft der schwer zu detaillierende „Gesamteindruck“ des Kranken in erster Reihe berücksichtigt werden muß. Die bei der Untersuchung konstatierten objektiven allgemeinen Zeichen der Neurose haben somit für die Schätzung der Erwerbsfähigkeit keine ausschlaggebende Bedeutung. Ein Verletzter mit Reflexsteigerung, Lidflimmern, Händezittern, Sensibilitätsstörungen usw. kann voll erwerbsfähig, aber unter Umständen auch voll erwerbsunfähig sein. Wir suchen bei dem Krankenexamen nur deshalb so eingehend nach objektiven Zeichen, weil wir erfahrungsgemäß wissen, daß das Vorhandensein der subjektiven Beschwerden durch den Nachweis objektiver Symptome häufig — wenn auch keineswegs immer — verifiziert werden kann. Haben wir also die objektiven Zeichen einer Neurose gefunden, so können wir auf Grund dieses Nachweises die geklagten Beschwerden für glaublich erklären. Umgekehrt jedoch dürfen wir nicht ohne weiters die Klagen des Patienten für nicht berechtigt, und den Patienten für voll erwerbsfähig erklären, weil der objektive Befund negativ ist. In einem solchen Fall müssen wir oft auf den „Allgemeineindruck“ rekurrieren, um zu einem Schlusse zu kommen. Die objektiven Krankheitszeichen spielen für die Bewertung der Erwerbsunfähigkeit nur in denjenigen Fällen eine ausschlaggebende Rolle, in denen sie entweder hinsichtlich ihrer Intensität ein gewisses mittleres Maß überschreiten — also wenn z. B. die Übererregbarkeit des Herzens eine ganz abnorm große ist, wenn die Zittererscheinungen oder die Reflexsteigerung ganz exzessiv sind usw. — oder dann, wenn sie durch ihre Besonderheit die Bewegungsfähigkeit, die Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichts oder das Arbeiten des Verletzten in Werkstätten und in Gemeinschaft mit anderen Arbeitern erheblich stören. Zeigt also ein Unfallneurotiker eine hysterische Lähmung, eine Dysbasie, eine Contractur, eine starke Gleichgewichtsstörung, leidet er an Ohnmachten, Zuckungen oder Krämpfen und ähnlichen Erscheinungen, so wird man diese objektiven Zeichen begreiflicherweise im Gegensatz zu den weiter oben genannten, fast in jedem Fall von Neurose vorhandenen allgemeinen Zeichen direkt und unmittelbar bei der Abschätzung der Erwerbsfähigkeit heranziehen müssen.

Neurotiker mit negativem oder unbedeutendem objektiven Befunde, die glaubhaft über Kopfschmerzen, Schlaffheit, Erregbarkeit usw. klagen, werden im allgemeinen bis zu 20 und 25% erwerbsbeeinträchtigt auf dem allgemeinen wirtschaftlichen Arbeitsmarkt sein.

Treten erheblichere lokale Erscheinungen, also etwa starkes Zittern einer oder beider Hände, Störungen des Gehens, Rückensteifigkeit, irgend welche

stärkeren Schmerzen usw. usw. hinzu, so erhöht sich die Erwerbsbeeinträchtigung bis zu ca. 40%. Noch weiter wird die Erwerbsfähigkeit eingeengt, wenn etwa hysterische Krampfanfälle oder dgl. vorhanden sind, wenn eine schwere Beteiligung der psychischen Funktionen (Reizbarkeit, Depression) besteht und dgl. Vollkommene Erwerbsunfähigkeit liegt erst dann vor, wenn z. B. der Unfallneurotiker im höchsten Grade apathisch oder deprimiert ist, wenn etwaige Ohnmachten oder Krämpfe fast täglich oder täglich kommen, wenn schwere Astasie-Abasie oder ähnliche Lähmungen bestehen usw. Selbstverständlich handelt es sich bei den vorstehenden Schätzungsgraden nur um herausgegriffene einzelne Beispiele, die demonstrieren sollen, wie die Erwerbsfähigkeit der Neurotiker zwischen 0 und 100% schwanken kann.

Im Anschluß an die vorstehende Darstellung des Symptomengemisches der traumatischen Neurosen soll im folgenden der Versuch gemacht werden, einige der in der Praxis häufigsten Formen, unter welchen sich die allgemeine nervöse Erkrankung nach Unfällen zeigt, kurz zu skizzieren. Von der Darstellung des wohl allerhäufigsten Typus, der farblosen, nicht durch das Hervortreten eines schwereren Symptomes besonders gekennzeichneten Hysterie habe ich Abstand genommen, weil auf diese Form schon im Text genügend Rücksicht genommen ist. Natürlich kommen zwischen den weiter unten aufgeführten „Typen" die allerverschiedenartigsten Kombinationen und Übergänge vor, doch wird — wie ich glaube — der Unfallkliniker das Typische der folgenden Gruppen trotzdem anerkennen.

1. Einfach neurasthenischer Typus. Meist nach einer Kopfkontusion oder einer schwereren, eventuell mit Hirnerschütterung einhergehenden Verletzung des Kopfes, aber auch nach anderen Verletzungen, allgemeinen Erschütterungen des Körpers, nach Rumpf-, ja selbst nach bloßen Extremitätentraumen entwickelt sich eine Reihe subjektiver Beschwerden: Kopfschmerz, Kopfdruck, Schwindelgefühl, Erregbarkeit, unruhiger Schlaf u. ähnl. Beschwerden.

Der objektive Befund ist in der Regel sehr spärlich: Befriedigender körperlicher Allgemeineindruck, höchstens Gesichtsausdruck etwas matt, unbehinderte Elastizität der Bewegungen. Dabei vielfach leichtes Zittern der Lider und der gespreizten Hände, Steigerung der Kniereflexe. Seltener abnorm erregbares Herz mit leichter Gefäßderbheit.

Die Klagen werden noch ein bis zwei Jahre lang nach dem Trauma vorgebracht, der minimale objektive Befund ist häufig gleichfalls später noch feststellbar. Verlauf gutartig, wenn der Patient sich zur Aufnahme der Arbeit entschließt. Die Erwerbsbeeinträchtigung ist gering, beträgt in der Regel bis zu 25%.

Treten die geschilderten Erscheinungen in offenbar sehr erheblicher Intensität auf, so handelt es sich nicht mehr um den einfach neurasthenischen Typus.

Differentialdiagnostisch ist zu achten auf Erkrankungen der inneren Organe (Lunge!), Arteriosklerose, Schädelimpressionen, chronische Meningitiden und in Entwicklung begriffene andere cerebrale Affektionen.

2. Neurasthenischer Typus mit stark vortretenden Rücken-Erscheinungen (weiter oben kurzweg als „Rückenneurose" bezeichnet). Das Trauma besteht gewöhnlich in einer schweren Kontusion des Rückens, in einem Fall auf den Rücken oder das Kreuz oder besonders in einer übermäßig starken An-

spannung der Rumpfmuskulatur beim Hochheben einer schweren Last, bei der Ausführung einer plötzlichen Wirbelsäulenbewegung oder -fixierung zur Aufrechterhaltung des Körpergleichgewichtes oder in einer ähnlichen brüsken Anspannung der Rumpfmuskeln. Oft geben die Kranken an, im Moment der Verletzung „einen Knacks", „einen Ruck" oder dgl. verspürt zu haben. Die Hauptklagen betreffen Schmerzen im Rücken, Unfähigkeit sich zu bücken, ferner Schmerzen in den Beinen, Kopfschmerzen und andere neurasthenische Beschwerden.

Der Befund ist ein ganz charakteristischer und typischer: Abnorm gestreckte Haltung des Beckens, der unteren Brust- und Lendensäule, Fehlen der Lendenlordose. Manchmal wird das Becken dabei leicht geneigt und die obere Wirbelsäule mit dem Kopf vorgetreckt gehalten. Nicht selten ist neben der abnormen Lendensäulenstreckung eine leichte Skoliose der unteren Brust- oder der Lendensäule nachweisbar. Ein Gibbus fehlt stets, die Dornfortsätze stehen vielmehr regelrecht untereinander. Die M. Erectors trunci springen neben der Lendensäule brettharrt kontrahiert vor (Abb. 63 u. 64). Die ganze Wirbelsäule, be-

Abb. 63. Abnorm gestreckte Haltung der Wirbelsäule, Lendenlordose verstrichen, Halswirbelsäule leicht gebeugt. Fehlen jeder organischen Affektion der Wirbelsäule.

Abb. 64. Ganze Wirbelsäule maximal gestreckt, m. erect. trunci beiderseits bretthart kontrahiert vorspringend. Fehlen jeder organischen Affektion der Wirbelsäule.

sonders aber der Lendenteil und ebenso die Kreuzbeinfläche sind stark hyeral getisch, und zwar nicht nur die tieferen Teile, sondern mehr noch die Haut.

Stauchung der Wirbelsäule, brüskes Ziehen an den Füßen, passive starke Hüftbeugung unter gleichzeitiger Kniestreckung ist sehr schmerzhaft.

Beim Stehen und Gehen und noch mehr beim Bücken wird die Wirbelsäule steif fixiert gehalten; Bücken geschieht durch Kniebeugen. Bei den höheren Graden stößt sich der Patient beim Aufstehen aus der sitzenden Stellung mit den Händen ab, der Lagewechsel aus der Rücken- in die Bauchlage ist erschwert. Häufig tragen die Patienten ein Stützkorsett und empfinden dadurch Linderung.

Neben den genannten, daß Symptomenbild durchaus beherrschenden Zeichen findet man in der Regel noch allgemein neurasthenische Symptome, nämlich meist Steigerung der Kniereflexe, Händezittern usw., Dermographie, Pulsbeschleunigung; seltener Beschleunigung der Atmung und schwere hysterische Erscheinungen. Differentialdiagnostisch kommen in Betracht: Versteckte Wirbelkörperbrüche, Brüche der Wirbelfortsätze, Subluxationen der Wirbel, Spondylitis (*Kümmel*) und event. die sogenannte *Bechterewsche Krankheit*. Röntgenaufnahme ist *unerläßlich* zur Diagnose. Es ist wichtig, zu wissen, daß sich oft eine nervöse Rückensteifigkeit sekundär an eine gut geheilte Wirbelverletzung anschließt. Die Erwerbsbeeinträchtigung beträgt meist zwischen 40 und 75 Proz.

Aggravation sehr häufig.

Abb. 65. Hysterische Contractur des Vorderarmes und der Hand. (Die Contractur bestand auch im Schlafe!)

3. Hysterischer Typus mit Contracturbildung. Dem soeben besprochenen Typus mit Rückensteifigkeit steht ein exquisit hysterischer Typ mit Contracturbildung im Bereiche der Extremitäten oder der Wirbelsäule nahe.

Die auslösenden Traumen sind oft auffallend leichte: unerhebliche Kontusionen, Fall auf das Knie, Hüftquetschung, Schlag auf die Hand usw. Nur selten liegen ernstere Traumen, wie Fall auf den Rücken aus größerer Höhe, Fall von einem Wagen usw. vor. Meist entsteht die Contractur langsam und die Verletzten arbeiten noch wochen-, ja monatelang nach dem Unfall weiter.

Das verletzte Glied nimmt dann allmählich eine sich immer mehr fixierende Haltung ein, die meist mehrere Gelenke beteiligt. Der Arm wird im Schultergelenk adduziert und an den Thorax gepreßt unter gleichzeitiger rechtwinkliger Beugung im Ellenbogengelenk. Das Handgelenk ist bald mehr gestreckt, bald in halber Beugestellung. Die Finger stehen in Pfötchenstellung oder sind in

die Hand eingeschlagen. (Abb. 65, 66, 67). Betrifft die Contractur das Bein, so ist das Knie meist extrem gestreckt und das Bein im Hüftgelenk stark nach außen gedreht (Abb. 68). Seltener ist eine Beugecontractur im Hüftgelenk. Passive Überwindung der Contractur ist absolut unmöglich, der Versuch jeder passiven Bewegung wird als starker Schmerz empfunden und steigert die Intensität der Contractur. Die Haut des contracturierten Gliedes oder Gliedabschnittes ist kühler, oft bläulich marmoriert, die Muskulatur manchmal etwas atrophisch. Bei Ablenkung läßt die Contractur nach, verschwindet jedoch nicht völlig.

Der hysterische Charakter der Störung wird durch die begleitenden Symptome völlig gesichert. In der Mehrzahl der Fälle ist das contracturierte

Abb. 66. Hysterische Contractur der Hand (2. Fall.)

Abb. 67. Hysterische Contractur der Hand (3. Fall). (Der Wulst auf dem Handgelenk ist durch Narbenbildung entstanden; keine Beteiligung der Beugersehnen der Finger.)

Glied analgetisch, wird jedoch auffallender Weise bei einem ganz unvermuteten Nadelstich gelegentlich zurückgezogen. Die Analgesie breitet sich von der erkrankten Extremität oft auf die ganze entsprechende Körperhälfte aus. Von weiteren hysterischen Zeichen findet man: Schwäche der nicht contracturierten Extremität der gleichen Körperseite, Zittererscheinungen, Reflexsteigerung, hysterische Krampf- und ähnliche Anfälle, psychische Alterationen, Pulsbeschleunigung usw. Anderseits ist es jedoch keine Seltenheit, daß die Contractur völlig, oder fast völlig monosymptomatisch auftritt.

Seltener als die Extremitätencontracturen sind die Contracturen im Bereiche der Wirbelsäule. Sie gehen offenbar manchmal aus primären Hüftgelenkscontracturen — durch sekundäre Änderung der Körperhaltung und

schließliche muskuläre Fixierung jener letzteren — hervor. Die hysterischen Skoliosen übertreiben die physiologische „Hüftstellung“ (Station hanchée) ins Pathologische. Die Hüfte der kranken Seite tritt meist höher, während die Schulter der gleichen Seite gesenkt wird. Der Verletzte benutzt nur das gesunde Bein als Standbein und hält das Bein der kranken Seite leicht flektiert. Die hysterische Skoliose läßt sich in Bauchlage des Patienten sehr erheblich — wenn auch nicht völlig — ausgleichen, tritt aber sofort wieder maximal in Erscheinung, sobald der Patient sich aufrichtet. Die Skoliose ist keineswegs im-

Abb. 68. Hysterische Streckcontractur des Kniegelenks.

mer von weiteren hysterischen Zeichen begleitet. Auch sie bildet sich häufig erst ganz allmählich nach dem Unfall (Fall auf den Rücken, Quetschung des Rumpfes usw.) aus. Differentialdiagnostisch sind bei der Diagnose der Extremitäten-Contracturen alle Arten organischer Lähmungen und Contracturen, die ischämische Contractur sowie Simulation zu berücksichtigen.

Das Bild der hysterischen Skoliose ist ein so typisches, daß es kaum verkannt werden kann. Differentialdiagnostisch kämen allenfalls Wirbelaffektionen

Abb. 69. Hysterische Skoliose. (Die Narben auf dem Rücken rühren von der [erfolglosen] Behandlung mit dem Ferrum candens her.)

Abb. 70. Hysterische Skoliose.

und aus der Kindheit des Verletzten stammende Wirbelsäulenverbiegungen in Betracht (Abb. 69, 70, 71).

Die Erwerbsbeeinträchtigung ist bei ausgesprochener hysterischer Skoliose meist eine mehr als $50^0/_0$ige, bei den Extremitätencontracturen ist sie geringer.

Abb. 71. Hysterische Skoliose.

4. Typus. Funktionelle Störungen auf debiler Grundlage. Die nervösen Unfallfolgen bei geistig Beschränkten oder ausgesprochen Imbecillen gehören zu den allerhartnäckigsten und wohl kaum curablen Störungen. Sie schließen sich unterschiedlos an leichte und schwere Traumen, besonders solche der Extremitäten an. Die Patienten haben in der Mehrzahl der Fälle trotz ihres geistigen Mankos bis zum Moment des Unfalles gearbeitet ohne sonderlich aufzufallen. Nach dem Trauma arbeiten sie häufig noch einige Tage oder selbst Wochen weiter. Erst allmählich, unter dem Einfluß ihrer Beschwerden oder unter den Einflüsterungen der Umgebung erstarkt das Krankheitsgefühl so weit in ihnen, daß sie die Arbeit niederlegen.

Der Geisteszustand der Kranken prägt sich meist schon in ihrer ganzen Haltung, in der Physiognomie und in ihrer Sprache aus. Die Klagen betreffen

bald allgemeine Beschwerden wie Kopfschmerzen, Angstgefühl, Schwindel, bald — und das sind die fast hoffnungslosen Fälle — sind sie lokal und betreffen die bei dem Unfall verletzte Extremität. Ist der Arm oder die Hand verletzt worden, so findet man bei der Untersuchung neben der allgemeinen Adynamie eine völlige Kraftlosigkeit oder gar psychische Lähmung der Hand oder des Armes. Ist das Bein der besonders verletzte Teil gewesen, hat es sich z. B. um einen Knöchelbruch gehandelt, so wird das verletzte Bein anfänglich leicht geschont, nicht fest beim Stehen und Gehen aufgesetzt, das ganze Körpergewicht auf das gesunde Bein verlegt, dann wird ein Stock oder gar eine Krücke beim Gehen zu Hilfe genommen und schließlich wird das Bein bei allen Steh- und Gehversuchen völlig ausgeschaltet.

Entweder bildet sich dann eine Gewöhnungscontractur der Unterschenkelmuskeln aus, so daß nur die äußere Kante des stark dorsal flektierten Fußes beim Gehen den Boden berührt, oder das Bein wird unter Hebung der gleichseitigen Hüfte und unter geringer Hüft- und Kniebeugung wie ein toter Körperteil mit schlaffherabhängender Fußspitze umhergetragen. In der Horizontallage und beim Sitzen können in beiden Fällen willkürliche Bewegungen ausgeführt werden, doch vermeidet der Patient dies bei der Untersuchung wegen „furchtbarer" Schmerzen, die er bei allen Bewegungen sowie bei den leisesten Berührungen des Beines empfinde. Die verletzte Extremität zeigt in der ersten Zeit nach dem Unfalle einen völlig negativen Untersuchungsbefund, später tritt oft eine leichte 1 bis 2 cm betragende Abmagerung sowie eine leicht bläuliche Verfärbung und eine eigentümliche an Oedem erinnernde Schwellung des Unterschenkels auf. Die Röntgenuntersuchung zeigt dabei ebenso wie die sonstige Untersuchung und wie die elektrische Prüfung vollkommen normale Verhältnisse, allenfalls eine leichte Aufhellung des Knochens und Unscharfheit der Knochenkonturen. Bei der Sensibilitätsprüfung wird bald eine enorme Hyperalgesie des verletzten Gliedes, bald eine Analgesie, bald auch eine oberflächliche tactile Anästhesie, kombiniert mit einer erheblichen Hyperästhesie gegenüber stärkerem Druck, angegeben.

Betraf die Verletzung den Oberschenkel, so entwickelt sich manchmal eine Fixation des Beines in der Hüfte mit gleichzeitiger Tendenz zur Streckcontractur im Kniegelenk.

Die Genese der Störung ist — welcher Körperteil auch befallen sein mag — stets die nämliche: Der debile Verletzte gelangt allmählich zu der durch nichts zu erschütternden Überzeugung von der totalen Unbrauchbarkeit des verletzten Gliedes und schaltet das Glied demgemäß völlig aus. Die in der ruhiggestellten Extremität dann auftretenden sekundären Störungen geben ihrerseits den subjektiven Beschwerden neue Nahrung, so daß ein circulus vitiosus entsteht.

Aus dem Gesagten ergibt sich die meist hypochondrische oft extrem wehleidige Gemütsstimmung der Verletzten ohne weiteres. Gelegentlich stößt man allerdings bei diesen Kranken trotz ihrer vielfachen Klagen auf eine (schwachsinnige) Euphorie.

Von sonstigen allgemeinen nervösen Symptomen findet man bei derartigen Kranken die verschiedenartigsten Zittererscheinungen, häufig Gesichts-Tics, Ohnmachten, nächtliche Angstzustände mit Illusionen und Halluzinationen usw. Ferner bestehen oft allgemeine Kraftlosigkeit, Reflexsteigerung, vasomotorische Erscheinungen. Differentialdiagnostisch müssen alle organischen, besonders chirurgischen Erkrankungen mit Sicherheit (Röntgenuntersuchung!) ausgeschlossen werden. Meist werden die Patienten mit Un-

recht als bewußte Simulanten angesehen. Der bewußte Anteil der Aggravation ist gewöhnlich ein geringer. Die Abgrenzung gegenüber spinalen und neuritischen Prozessen ist, besonders, wenn die gekennzeichnete Form der Erkrankung an den unteren Extremitäten vorliegt, oft eine recht schwere. Die hierbei (auffälligerweise häufig gestellte) Diagnose der Ischias ist leicht auszuschließen. Die Kranken sind meist sehr schwer in ihrer Erwerbsfähigkeit beeinträchtigt, da außer der lokalen Affektion und den lokalen Beschwerden die geistige Beschränktheit zu berücksichtigen ist.

5. Vasomotorischer Typus. Einzelne Störungen seitens des vasomotorischen Apparates kommen — wie schon wiederholt betont — außerordentlich häufig und bei den verschiedensten Formen der traumatischen Erkrankungen vor. Es existiert jedoch ein bestimmter Typus der neurotischen Erkrankung, der sich gleichsam als Reinkultur der vasomotorischen Insuffizienz dokumentiert und alle übrigen neurotischen Symptome stark zurücktreten läßt. Er tritt meist nach schweren Kopfverletzungen, Schädelbrüchen und sehr starken Kopfkontusionen, seltener nach Rumpfverletzungen, Kontusionen und Quetschungen der Herzgegend auf und ist meist schon einige Wochen nach dem Unfall nachweisbar. Die Patienten klagen über Kopfschmerzen, Hitze- oder Kältegefühl, aufsteigende Hitze, Wallungen, Schwindel beim Bücken usw., über Herzklopfen, Angstgefühl und ähnliche Beschwerden. Sie sehen im Gesicht kongestioniert, etwas gedunsen, oft leicht cyanotisch aus. Die Haut des Rumpfes ist klebrig, feucht, die Hände und Füße sind kühl, von kaltem Schweiß bedeckt, leicht blau verfärbt und gleichfalls gedunsen. Trotzdem der Patient fröstelt und eventuell vor Kälte zittert, rinnen Schweißtropfen aus seinen Achselhöhlen. Beim Husten, beim Bücken oder auch anscheinend spontan zeigt sich eine vorübergehende stärkere Gefäßfüllung im Gesicht, so daß die Bindehäute sich stark röten und die Pupillen sich erweitern. Beim Auskleiden tritt eine fleckige Rötung der oberen Brustgegend auf, die am Ende der Untersuchung wieder verschwunden ist, um bei einer späteren Untersuchung wiederzukommen. Auffälligerweise ist die Dermographie nicht in allen Fällen dieser Art sehr stark ausgebildet, freilich ist sie manchmal bis zur stärksten Leistenbildung erzielbar (Abb, 72). Die Herztätigkeit weist fast immer deutliche Störungen auf: abnorm große Erregbarkeit des Herzens ist fast regelmäßig vorhanden, daneben findet man Unregelmäßigkeit der Aktion, Aussetzen einzelner Pulsschläge, Verbreiterung des Spitzenstoßes, Unreinheit der Töne, Klappen des zweiten Aortentones und Steigerung des arteriellen Druckes. Der Puls ist von guter Füllung und celer, die Gefäßwand manchmal derb. Das gekennzeichnete Bild vasomotorischer Erscheinungen wird in der Regel noch von den den meisten Neurosen gemeinschaftlichen Symptomen begleitet, kombiniert sich aber besonders gern mit einer mehr oder weniger großen psychischen Depression.

Bei der Differentialdiagnose ist zu achten auf chronischen Alkoholismus und auf den von Friedmann beschriebenen, nach schweren Kopfverletzungen sich entwickelnden organisch bedingten Symptomenkomplex. Von letzterem — das muß zugestanden werden — ist, wenn ein schweres Kopftrauma vorangegangen ist, eine sichere Scheidung oft nicht möglich.

Die Erwerbsfähigkeit wird durch den varomotorischen Symptomenkomplex allein nicht sehr erheblich — etwa um $33^1/_3$ Proz. — geschädigt; die Schädigung ist größer, wenn gleichzeitig ein psychischer Depressionszustand besteht.

6. Zittertypus. In Verbindung mit dem soeben beschriebenen vasomotorischen Typus, aber ebenso oft auch ohne diesen, begegnet man einer Form der traumatischen Hysterie, bei der sehr stark ausgeprägte und grobe Zitterbewegungen das Krankheitsbild beherrschen.

Man kann dabei drei verschiedene Formen der Lokalisation der Zitterbewegungen unterscheiden: Entweder — und das ist das häufigste — besteht ein allgemeines Zittern: das Zittern betrifft die gesamte Muskulatur

Abb. 72. Dermographie mit starker Leistenbildung.

und zeigt sich im Bereiche der Hirnnerven ebenso wohl wie im Bereiche der Extremitäten.

Oder zweitens: die Zittererscheinungen befallen besonders die Nackenmuskeln und die Arme, so daß ein der Paralysis agitans oder der Pseudosklerose ähnliches Bild resultiert, oder schließlich drittens das Zittern tritt in Verbindung mit gewissen spastischen Erscheinungen der Beine auf — pseudospastische Parese mit Tremor. —

Besonders die erstgenannte Form zeigt gern die schon erwähnte Kombination mit vasomotorischen Symptomen. Ich sah sie meist nach schweren Kopfverletzungen, aber auch nach peripherischen Traumen, schmerzhaften

Fingerverletzungen und nach allgemeinen Körperkontusionen bei Eisenbahnunfällen u. dgl. Recht bald nach dem Unfall findet man das ganze Krankheitsbild fertig ausgeprägt: Lid- und Zungezittern, Händezittern, Zittern der in Rückenlage hochgehobenen Beine. Bemerkenswert ist, daß alle diese Zittererscheinungen in der Ruhe völlig oder fast völlig fehlen, und daß die einzelnen zitternden Körperteile, auch wenn es sich um einen aktiven, nicht fortgeleiteten Tremor handelt, einen synchronen Rhythmus zeigen. So zittert die Zunge oft grob synchrom mit den Vorderarmen usw.

Die Verstärkung oder auch der Ausbruch der Zitterbewegungen bei der Vornahme willkürlicher Bewegungen ist besonders prägnant an den Armen. Hier beobachtet man nicht selten, daß sich das Zittern erst wie bei der Pseudosklerose bei einer gewissen Exkursionsbreite der Bewegung einstellt. Wenn Patient z. B. den Arm hochheben, oder wenn er nach einem Gegenstand greifen soll, so erfolgen geradezu groteske schüttelnde und schlagende Zitterbewegungen, die an diejenigen der Chorea oder diejenigen einer maximalen Ataxie erinnern. Um jene Bewegungen zu verhindern oder möglichst abzuschwächen, halten die Kranken den rechtwinklig gebeugten Arm starr an den Thorax gepreßt fest oder stützen ihn manchmal mit dem Arm der gesunden resp. der weniger zitternden Seite.

In seiner höchsten Ausbildung kommt dieser Schütteltremor einseitig nach Verletzungen einer oberen Extremität vor. Die passiven Bewegungen des Armes sind dabei durch Muskelspannung behindert und angeblich stets sehr schmerzhaft. Auch der Gang und die Sprache werden beeinflußt: der Gang geschieht oft mit kleinen, vorsichtigen, trippelnden, affektiert aussehenden Schritten und die Sprache zeigt eine an das Stottern gemahnende Störung.

Die zweite, von der Paralysis agitans nicht immer ganz leicht zu trennende Zitterform scheint besonders nach starker Schreckeinwirkung aufzutreten. Die Haltung und der Gesichtsausdruck der Kranken sind zwar auch oft etwas starr und gespannt (Abb. 73) — anscheinend infolge eines instinktiven Bestrebens der Kranken, die Zitterbewegungen durch aktive Ruhigstellung des Körpers zu verringern — ergeben jedoch nicht das für Paralysis agitans charakteristische steinerne, erstarrte Gesamtbild. Meist macht sich das Zittern außer an den oberen Extremitäten — im Gegensatz zu der Paralysis agitans — auch in der Nackenmuskulatur bemerkbar: Der Kopf wird durch die rhythmisch zuckenden Sternocleidomuskeln hin- und herbewegt oder zeigt auch andere Zitterbewegungen. Wiederholt fiel mir abnorm häufiger Lidschlag und einmal rhythmisches Zittern der Bauchmuskeln auf. Der Kopftremor macht sich ebenso wie der Tremor der Arme in der Ruhe kaum, sondern erst bei der Untersuchung der Kranken bemerkbar. Richtige Pillendrehbewegungen oder ähnlich regelmäßige und zusammengesetzte Zitterbewegungen kommen nicht vor, vielmehr handelt es sich um weniger gleichmäßige, einfache Beuge- und Streckbewegungen der Hand oder um Pronations- und Supinationsbewegungen. Die Zitterbewegungen verschwinden nicht wie bei der Paralysis agitans bei intendierten Bewegungen, sondern nehmen dabei meist zu. Die für die echte Paralysis agitans so charakteristische allgemeine Muskelstarre ist nicht vorhanden, ebensowenig Propulsion oder der schlürfende Gang. Dafür finden sich umgekehrt meist eine sehr ausgesprochene Steigerung der Sehnenreflexe, Sensibilitätsstörungen und andere Zeichen typischen hysterischen Gepräges.

Die letzte der drei Zitterformen betrifft in der Regel die Rumpfmuskulatur und die Muskeln der Beine. Auch hier ist in der Ruhe und oft sogar auch bei

Einzelbewegungen der Beine sehr wenig von dem Tremor zu bemerken. Wenn der Kranke dagegen aufstehen oder gehen soll, so macht sich sofort ein grobes, schüttelndes und schlagendes Zittern der Beine und des Rumpfes bemerkbar. Die Hacken stoßen rhythmisch auf den Boden auf, während die Kniegelenke gleichzeitig leicht gebeugt und gestreckt werden und der Rumpf mit den herabhängenden Armen diesen Bewegungen folgt.

Selbständiger Tremor der Hände beim Greifen ist meist nicht vorhanden, ebensowenig Zittern des Kopfes, dagegen fand ich wiederholt das schon mehrfach erwähnte hysterische Stottern. Das Besondere dieser Form des Zitterns ist die fast regelmäßige Verbindung mit einem Pseudospasmus und einer Parese der Beine. Die Beine zeigen enorm gesteigerte Sehnenreflexe, Fuß- und Patellar-Clonus aber normalen Sohlenreflex. In einzelnen Fällen sind die Sehnen-Reflexe wegen der starken Muskelspannungen gar nicht auslösbar. Bei einem Patienten sah ich den Pseudospasmus nur an einem Beine ausgeprägt, daneben aber den beschriebenen Schütteltremor. Der Gang der Kranken ist nur mit Zuhilfenahme eines Stockes, manchmal auch dann nur für wenige Schritte, möglich.

Abb. 73. Starrer Gesichtsausdruck eines Patienten des sog. Zittertypus.

Von den meist begleitenden anderen hysterischen Symptomen seien in erster Reihe hysterische Krampfanfälle genannt.

Bei der Diagnose sämtlicher hysterischer Zitterzustände ist an die Pseudosklerose, die lenticular Degeneration, die multiple Sklerose, an choreatische Störungen und die Paralysis agitans zu denken. In der Regel können die genannten Leiden ohne weiteres ausgeschlossen werden. Meist nicht ganz so schnell ist der Gedanke an Simulation zu widerlegen. (Ich selbst entsinne mich keines einzigen Falles von Simulation.) Dabei sei noch einmal ganz besonders darauf hingewiesen, daß das Nachlassen oder selbst das Verschwinden des Zitterns bei Ablenkung der Aufmerksamkeit oder unter Umständen, unter denen der Kranke sich nicht beobachtet glaubt, ganz und gar nicht für Simulation beweisend ist.

Die Erwerbsfähigkeit ist bei der pseudospastischen Parese mit Tremor völlig, oder mindestens um 75 % beschränkt, in geringerem Grade bei den beiden anderen Zitterneurosen.

7. Typus mit vorherrschender psychischer Depression. Zu den häufigsten Typen der traumatischen Neurosen gehört derjenige mit vorherrschender Depression. Auch er zeigt sich besonders nach schweren Schädeltraumen nicht selten aber auch nach Extremitätenverletzungen. Die Klagen der Kranken unterscheiden sich weniger dem Inhalt nach als durch die Art, wie sie vorgebracht werden, von denjenigen der anderen Formen der Neurose. Die Patienten jammern über Einschlafen der Glieder, über „fürchterlichen" Kopfschmerz, haben „keinen Moment Ruhe", fühlen eine Angst am Herzen, „können nicht atmen", keinen Augenblick schlafen. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich, wehleidig, niedergeschlagen (Abb. 74a u. 74b), in den schwersten Fällen apathisch bis stuporös. Die Haltung des Körpers entspricht diesem Ausdruck: Der

Abb. 74a. Ca. 30jähriger Straßenbahnwärter (Aufnahme kurze Zeit nach dem Unfall).

Abb. 74b. Derselbe Patient 2 Jahre nach dem Unfall bei voll entwickelter Neurose.

Rumpf ist leicht vornübergebeugt, der Kopf gesenkt und die Arme fallen schlaff herunter. Alle Bewegungen, auch der Gang, erfolgen langsam, träge, schwerfällig, in den schwersten Fällen wie automatisch, während der Patient die jedesmalige Stellungsänderung mit Stöhnen begleitet. Die Vornahme der passiven Bewegungen läßt der Kranke sich kaum gefallen, jede Bewegung und jede Berührung, die der Arzt bei dem Kranken vornimmt, ja selbst das Aufsetzen des Höhrrohres soll schmerzen. Gleichzeitig besteht große Schreckhaftigkeit und Empfindlichkeit gegen Geräusche, die Kinder der Kranken dürfen nicht lärmen, die Uhr darf nicht gehen, die Wohnungsklingel nicht läuten usw.

Ungefragt spricht der Kranke bei der Untersuchung meist nicht. Auf Fragen reagiert er einsilbig, mürrisch, abweisend und feindlich oder mit leiser, weinerlicher und jammernder Stimme. Die an ihn gestellten Fragen beantwortet er entweder gar nicht, er „weiß nichts mehr", „hat alles vergessen", „der Kopf tut ihm zum Antworten zu weh", oder aber er gibt in der Hauptsache richtige, wenn auch ungenaue und wenig präzise Antworten. Beschäftigt man sich längere Zeit mit dem Kranken oder beobachtet man

ihn in der Klinik, so zeigt sich in der Regel, daß kein wirklicher Intelligenzdefekt besteht, sondern nur eine Unbesinnlichkeit und allgemeine psychische Hemmung. Dabei hört man so häufig Angaben der Angehörigen, daß die Kranken auf der Straße sich nicht zurechtgefunden hätten oder zu Hause auffällige Versehen gemacht hätten, daß man diesen Mitteilungen nicht jeden Glauben verweigern kann. Überläßt man die Kranken sich selbst, so sitzen sie Stunden und halbe Tage lang untätig, stumpfsinnig, ohne zu sprechen und ohne ein Mitteilungsbedürfnis zu zeigen, da. In solchen Fällen muß ein Pfleger die Angelegenheiten des Verletzten besorgen. Gelingt es, eine Unterhaltung mit dem Verletzten herbeizuführen, so hört man, daß der Kranke völlig mutlos und verzweifelt ist und nie wieder gesund zu werden glaubt. Die Verzweiflung der Kranken steigert sich bisweilen so weit, daß sie Hand an sich legen. Manchmal tritt auch das melancholische Moment zurück, während sich dafür große Erregbarkeit, Zornmütigkeit und Unverträglichkeit unangenehm bemerkbar macht. Die bloße Frage des Arztes, ob, oder was Patient arbeite, versetzt den Kranken in Wut und Zorn. In körperlicher Hinsicht ergibt die Untersuchung neben häufigen Analgesien, Zittererscheinungen, Reflexsteigerung usw. besonders stärkstes Schwanken, ja Umfallen beim bloßen Augenschluß, Dermographie, vasomotorische Erscheinungen, große Lichtscheu bei der Augenuntersuchung, Unfähigkeit die Zunge ordentlich vorzustrecken oder die Augen auf Geheiß in die Endstellungen zu bringen, Erweiterung der Pupillen usw. Ohnmachtsähnliche Anfälle und Schwindelanfälle gehören keineswegs zu den Seltenheiten.

Wie sich aus dem Gesagten ergibt, ist das Krankheitsbild so typisch und leicht kenntlich, daß die Diagnose keine Schwierigkeit macht. Simulation kommt differentialdiagnostisch lediglich bei der Beurteilung einzelner Symptome, nicht hinsichtlich der Echtheit oder Unechtheit des ganzen Bildes in Betracht. Von organischen Leiden kann die progressive Paralyse differentialdiagnostisch event. in Betracht kommen.

Die Erwerbsfähigkeit ist in den schweren Fällen völlig aufgehoben, sind die psychischen Störungen geringer, so können die Kranken noch etwas arbeiten.

8. **Hypochondrisch-querulatorischer Typus.** Der hypochondrisch-querulatorische Typus ist in seinem Auftreten völlig unabhängig von der Natur der erlittenen Verletzung. Er findet sich sowohl nach den allerleichtesten, wie nach den schwersten Traumen, wenn er auch aus leicht ersichtlichen Gründen im Gefolge schwerer Unfälle nicht immer sofort in seiner Eigenart erkannt werden kann. Es handelt sich wohl ausnahmslos um prädisponierte Individuen, prädisponiert entweder durch angeborene oder erworbene (Alkohol!) Veranlagung.

Der somatische Untersuchungsbefund ist bei Unfallverletzten dieser Kategorie völlig nebensächlich. Das Charakteristische des Typus ist, daß trotz Mangels einer somatisch begründeten Beeinträchtigung der Arbeitsfähigkeit, wesentlich infolge des hartnäckigen Prozessierens um die Rente und der hiermit verbundenen Aufregungen und Enttäuschungen das Gefühl und die Überzeugung der Benachteiligung und der Rechtsverweigerung so unausrottbar in der Seele des Verletzten groß gewachsen sind, daß Patient entschlossen ist, seine Entschädigungsansprüche rücksichtslos bis zum Äußersten, ohne Schonung irgend Jemandes, selbst nicht der eigenen Person, durchzuhalten. Es gehört nicht viel Übung und Scharfblick dazu, den Kranken schon gleich bei seinem Eintritt ins Untersuchungszimmer in seiner Eigenart zu erkennen. Der feindliche, ver-

bissene Ausdruck, die mürrische, oft insolente Sprechweise, in welcher der Verletzte bestärkt und untersützt wird durch den — mit zur Untersuchung erschienenen — unermüdlichen Spiritus rector des ganzen Rentenkampfes, seine Ehefrau, lassen ohne weiteres erkennen, was der Verletzte denkt und was er will. Da ist keine Klage zu absurd und keine Beschwerde zu fernliegend, als daß sie nicht dem Unfall zur Last gelegt werden könnten. Die vox rauca des Alkoholikers ist durch die Quetschung des Fußes, und der rhachitische Rosenkranz durch die Kopfkontusion entstanden. Da nutzt kein gütiges Überzeugenwollen, da hilft kein Hinweis auf die bei den Akten befindliche eigene Unterschrift des Verletzten, die eine Angabe des Patienten ad absurdum führt: der Verletzte hält seine Behauptungen starrköpfig und eigensinnig aufrecht, mögen sie dem gesunden Menschenverstand und dem Akteninhalt auch noch so sehr widersprechen. Sämtliche Klagen und alle Beschwerden werden in geradezu grotesk übertriebener Form vorgebracht. Alle bei dem Unfall auch nur indirekt betroffenen Teile schmerzen „furchtbar", der Patient schläft nachts „keinen Augenblick", der Appetit ist „gänzlich weg", das Schwächegefühl „zum Umfallen". Hat das Trauma auf eine Körperseite besonders eingewirkt, so wird für diese Seite fast völlige Taubheit und völlige Analgesie angegeben. Das Auge der betroffenen Seite soll Finger in wenigen Metern Entfernung nicht zählen können, alles sieht hier „wie verwaschen" aus, und die Extremitäten der gleichen Seite sind bei der Untersuchung von einer geradezu lächerlich extremen Kraftlosigkeit. Läßt man die Kranken die Füße nur zusammenstellen, so erklären sie schon, sich nicht halten zu können, und sie lassen sich plump zu Boden fallen, sobald man sie zum Augenschluß auffordert. Begreiflicherweise soll die leichteste Betastung der verletzten Stelle „unerträglich" wehe tun. Jede Behandlung, Massage, Hydrotherapie, Elektrizität steigert die Beschwerden. Mit einer gewissen Genugtuung wird von den Patienten bei jeder neuen Behandlungsart die völlige Erfolglosigkeit konstatiert. Medikomechanische Übungen oder kleine Arbeiten in der Klinik verweigert der Verletzte: Er ist nicht hier, um „wie ein Hund zu arbeiten und zu schuften" Läßt man den geringsten Zweifel an der Echtheit eines Symptomes durchblicken, so ist der Moment gekommen, auf den der Verletzte scheinbar gewartet hat. Er ergeht sich in den wüstesten Schimpfereien auf die Berufsgenossenschaft, die Gerichte, die Ärzte und schreckt auch nicht vor Drohungen[1]) und sogar Tätlichkeiten zurück. Auch hier zeigt sich häufig, wie die Ehefrau des Verletzten die Regie in Händen hat: Sie beruhigt den Verletzten mit scheinheiliger Miene und versucht den Zwischenfall dadurch zu erledigen, daß sie den Arzt darauf aufmerksam macht, daß ihr Mann doch krank sei und infolgedessen nicht verantwortlich zu machen sei. Im Anschluß an derartige Expectorationen des Verletzten kommt es manchmal zu ausgesprochenen Tobanfällen, hysterischen Krämpfen usw. Den gleichen Affekt wie die mündlichen Schimpfereien atmen die zahllosen Beschwerden, Denunziationen gegen Ärzte, Klagen über schlechte Behandlung, schlechtes Essen, schlechte Badegelegenheit und Unsauberkeiten usw. im Krankenhause, von denen die Unfallakten strotzen. Übrigens zeigt sich in den schriftlichen Betätigungen nicht selten der Ansatz zu paranoischen Stereotypien. Es braucht nicht besonders darauf hingewiesen zu werden, daß die Verletzten sich schwer oder gar nicht der Ordnung des Krankenhauses fügen, daß sie dem Pflegepersonal überall Steine in den Weg legen und die Mitkranken aufzuhetzen suchen, so daß sie meist wegen Wider-

[1]) Wiederholt hat man solchen Kranken Schußwaffen und dergl. abgenommen. Wiederholt haben die Verletzten Ärzte und Wartepersonal attackiert.

setzlichkeit und Unbotmäßigkeit aus dem Krankenhause entfernt werden müssen. In der Regel suchen sich die Verletzten vor dem Krankenhausaufenthalt zu schützen, und es gelingt ihnen oft viele Jahre lang — durch Vorschützung angeblicher Reiseunfähigkeit und dergl. — sich der klinischen Beobachtung zu entziehen.

Die Beurteilung derartiger Kranker ist außerordentlich schwer, weil eine Trennung des Krankhaften von dem Nicht-Krankhaften und dem Simulierten meist kaum möglich ist. Der Übergang in ausgesprochene Geisteskrankheit kommt vor, ist aber wohl kaum häufig. Bei der Beurteilung der Erwerbsbeeinträchtigung muß man sich an die bekannten Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes[1]) erinnern, daß die krankhaften Erscheinungen dann nicht zu entschädigen sind, wenn sie infolge des unberechtigten Wunsches nach einer Unfallrente — und nicht durch den Unfall selbst — entstanden sind. Es ist jedoch zu bemerken, daß in der Praxis der theoretisch konstruierte Unterschied zwischen Unfallfolgen und Folgen des unberechtigten Wunsches nach Unfallrente nur in den seltensten Fällen Anwendung finden kann.

Die Reihe der im Vorstehenden angedeuteten „Typen" der Unfallneurosen könnte noch weiter vermehrt werden. Denn trotz der großen Variabilität der ursächlichen Momente und trotz der Vielfältigkeit des bei den Unfällen zu Schaden kommenden Menschenmateriales werden sich begreiflicherweise identische oder ähnliche Unfallfolgen, also „Typen" stets in außerordentlich großer Zahl entwickeln. Die weiter oben angeführten „Typen" sollen nur einige der häufigeren repräsentieren. Einige weniger oft vorkommende, wenn auch keineswegs sehr seltene Formen seien noch mit einem Worte erwähnt. Da sieht der Unfallarzt nach schweren Fingerverletzungen gewisse sich von dem Gros unterscheidende Hysterien mit Monoparesen oder Hemiparesen der verletzten Körperseite und schweren hysterischen Allgemeinerscheinungen, oder er erinnert sich einer Anzahl gleichartiger totaler Paralysen einer Extremität, die nach ganz leichten Traumen auftraten und fast monosymptomatisch als Zeichen einer Hysterie bestanden. Ferner wären hier noch zu nennen die so mannigfaltigen und doch einander so ähnlichen Astasien-Abasien, die fast alle das gemeinsame Schicksal haben, daß sie Jahre lang als Fälle von Tabes, Myelitis, multiple Sklerose usw. verkannt werden. Man kann hier auch an diejenigen Fälle erinnern, deren Hauptsymptom Krämpfe, Delirien, Dämmerzustände und Schwindel bilden, sowie an den nervösen Symptomenkomplex nach Amputationen. (Letzterer wird häufig — wenn auch ohne genügende Berechtigung — auf hypothetische Narbenneurome zurückgeführt.) Zum Schluß soll noch auf einen Typus hingewiesen werden, der nur partiell den Neurosen beigerechnet werden kann, nämlich auf die Kombination von Arteriosklerose mit leicht neurasthenischen oder hysterischen Erscheinungen.

---

[1]) Amtl. Nachrichten des RVA XIX. 1903 S. 197. Rekursentscheidung vom 3. Nov. 08. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1909. S. 106.

Literatur.

(Sehr gute Literaturangaben hat Mendel in seiner Arbeit „Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten“, Berlin, Karger, 1908 zusammengestellt.)

I. Meningeal- und Gehirnapoplexie.

Babler, Report of 13 cases of hemiplegia following head injury. Journ. of the Amer. Med. Assoc. **56.** 1911. Nr. 13.

Benda, Obergutachten über die Frage, ob traumatische oder spontane Gehirnblutung. Amtl. Nachricht. des Reichsvers.-Amtes. 1902.

Bohne, Über einen Fall von traumat. Spätapoplexie. Fortschritte d. Med. 1902. **36.**

Bollinger, Über traum. Spätapoplexie. Virchow-Festschrift. 1891. **2.**

Bruns, Otto, Ein Fall von Spätapoplexie nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. **37.** 1901. S. 635.

Duret, Etude expériment. et clin. sur les traumatismes cérébraux. Paris 1878.

Friedmann, Über eine bes. schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung u. über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei ders. im allgem. Arch. f. Psychiatrie. **23.** Heft 1.

Fürbringer, Obergutachten über Betriebsarbeit und Schlaganfall. Amtl. Nachr. d. Reichsvers.-Amts. 1898.

Fürbringer, Psych. Trauma u. Schlaganfall. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1910. No. 9.

Goldstein, Über Schädel- u. Hirnverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1901. Nr. 1.

Hartwell, Contrecoup its relations to injuries to the head. Boston med. & surg. Journ. 1898. Nr. 1.

Huwald, Traumat. Spätapoplexieen. Fortschritte d. Med. 1902. Nr. 7. S. 217.

Israel, O., Zur Frage der Spätapoplexie. Vierteljahrsschr. f. ger. Med. **9.** 1895.

Koeppen, Über Gehirnveränderungen nach Trauma. Zentralbl. f. Neurol. 1897. Nr. 20.

Krauss, Some medico-legal aspects of trauma in relation to diseased cerebral arteries. Buffalo med. Journ. Okt. 99. S. 164.

Kretschner, Über traumatische Spätapoplexie mit einem Beitrag zur Kasuistik derselben. Inaug.-Dissert. Leipzig 1910.

Kron, Zur Frage der traumat. Spätapoplexie. Deutsche med. Wochenschr. 1903, Nr. 37.

Kronthal und **Sperling,** Eine traumat. Neurose mit Sektionsbefund. Zentralbl. f. Neurol. 1889. Nr. 11 u. 12.

Kutner, Unfall u. Schlaganfall. Zeitschr. f. Versicherungsmed. 1911. Nr. 4.

Langerhans, Die traum. Spätapoplexie. Berlin 1903, bei Hirschfeld.

Liersch, Schlaganfall und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1895.

Martial, De l'hémiplégie traumatique. Nouv. iconogr. Nr. 3, I. 1900. S. 209.

Morian, Beitrag zu den Späthirnblutungen nach Kopfverletzungen. Monatsschr. f. Unfallheilkde. 1910. Nr. 9.

Oppenheim, Gutachten über einen Fall von Hirnblutung angebl. traumatischer Entstehung. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1902. Nr. 9. S. 173.

Schilling, Zur Differentialdiagnose tödl. traumat. und spontaner Hirnblutung. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1899. Nr. 4.

Schloffer, Ein Fall von traumat. Apoplexie ohne nachweisb. Schädelverletzung. Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 16.

Stadelmann, Über Späterkrankungen des Gehirns nach Schädeltraumen. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. Nr. 6.

Schuster, Verhandl. des internat. Kongr. f. Versich.-Med. **2.** 1906, S. 70.

Schuster, Zur neurolog. Untersuchung Unfallkranker. Berliner Klinik (Samml. klin. Vorträge). 1899. Heft 139. S. 27.

Struppler, Fall von primärer isolierter Läsion des Sprachzentrums (Hämatoencephalie) nach Trauma usw. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 12.

Wernicke, Obergutachten über Unfall und Schlaganfall. Amtl. Nachr. des Reichsvers.-Amts. 1898.

Wimmer, Über traumat. Spätapoplexie. Med. Klinik. 1907. Nr. 8.

Yoshikawa, Experiment. Untersuchungen über traumat. Hirnblutung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** 1906. Ergänzungsheft.

II. Progressive Paralyse.

Adam, Ein Fall von progressiver Paralyse im Anschluß an einen Unfall durch elektr. Starkstrom. Neurol. Zentralblatt 1907. S. 36.

Berger, Organ. Psychosen. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung. 1910. Heft 5.

Brissaud et **Raymond**, Neurol. Zentralblatt 1906. S. 1075.

Feilchenfeld, Über die Verschlimmerung der Tabes und progressiven Paralyse durch Unfälle. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2. S. 192.

Gruber, Angeblicher Unfall als paralytischer Unfall mit tödlichem Ausgang erklärt. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912. S. 333.

Gudden, Hans, Ätiologie und Symptomatologie der progr. Paral. mit bes. Berücksichtigung des Trauma. Arch. f. Psychiatrie. **26.** S. 430.

Hirschel, Ätiologie d. progress. Paral. Jahrb. f. Psychiatrie. **14.**

Jüsgen, Ein Fall von progress. Paralyse im Anschluß an Unfall unter den Anfangserscheinungen der Hysterie. Neurol. Zentralblatt 1911. S. 241.

Kaplan, Progr. Paral. und Trauma. Neurol. Zentralblatt 1898.

Kölpin, Trauma u. Paral. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1906.

Köppen, Über Erkrankungen des Gehirns nach Trauma. Arch. f. Psychiatrie. **33.** Heft 2.

Landsberger, Progr. Paralyse u. Unfall. Dissert. Göttingen 1909.

Luis, Paral. generale consecut. a trauma al capo. Neurol. Zentralblatt 1901. S. 1103.

Luzenberger, Contrib. all anat. del trauma nerv. anali di Nevrologia. 1897.

Marie et **Viollet**, Trauma mult. et paral. génér. Neurol. Zentralblatt 1904. S. 36.

Mendel, E., Trauma als aetiol. Moment der progr. Paral. Neurol. Zentralblatt 1904. S. 533.

Meschede, Paralyt. Geistesstörung nach Trauma. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1898.

Meyer, Progr. Paral. nach Verbrennung. D. med. Woch. 1907. Nr. 50. Vereinsbeilage.

Meyer, Trauma u. progr. Paralyse. D. med. Woch. 1905. Nr. 33. Vereinsbeilage.

Obersteiner, Trauma und Psychose. Neurol. Zentralblatt 1909. S. 1172.

Reinhold, Über Dementia paral. nach Unfall. Neurol. Zentralblatt 1905. S. 641.

Obersteiner, Trauma und Psychose. Neurol. Zentralblatt 1909. S. 1172.

Reinhold, Über Dementia paral. nach Unfall. Neurol. Zentralblatt 1905. S. 641.

Sachs, B., The early recogn. of gen. pares. Neurol. Zentralblatt 1899. S. 855.

Schultze, Bericht der Jahresversamml. deutsch. Nervenärzte. 1909.

Scagliosi, Über die Gehirnerschütterung usw. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys. **152.** 3.

Schuster, P., Trauma und Hirnabsceß. Ärztl. Sachverständigenzeitg. 1896. Nr. 10.

Seiffer, Über organ. Nervenkrankh. nach Unf. Char.-Ann. 1903.

Stein, Beitrag zur Ätiologie der progr. Paralyse. Inaug.-Diss. Greifswald 1903.

Weber, Acute Verschlimmerung von Geistesstörungen durch Unfälle. **2.** Kongr. f. inn. Med. Berlin 1906.

Windscheid, Der Arzt als Gutachter. Jena 1905.

Wohlwill, Zur Frage der traumatischen Paralyse. Arch. f. Psychiatrie **47.** Heft 3. (enthält ausführliche Literaturzusammenstellung).

Ziehen, Discuss. zu Mendels Vortr. üb. progr. Paral. u. Trauma. Neur. Zt bl. 1904. S. 627.

III. Trauma und Hirntumor.

Adler, Über das Auftreten von Hirngeschwülsten nach Kopfverletzungen. Arch. f. Unfallheilkunde. **2.**

Baboneix, Gaz. des hôpit. 1911. Nr. 100. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 502.

Becker, Trauma u. Geschwulst. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung. 1910. Nr. 8.

Bizor, Fall von Hirntumor. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1906. S. 183.

Blühdorn, Die Bedeutung des Trauma für die Ätiologie von Hirntumoren. Inaug.-Diss. Breslau 1909.

Borelius, Tumor cerebelli. Hygiea. **59.** 1897. S. 539.

Brauneck, Zur Kasuistik der Hirntumoren traumatischen Ursprungs. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. Nr. 4.

Bruns, Geschwülste des Nervensystems 1897 u. Neurol. Zentralblatt 1910. S. 883.

Bruns, Vortrag auf der Versammlung der Irrenärzte Niedersachsens und Westfalens vom 6. Mai 1905. Zentralbl. f. Neurol. 1905. S. 537.

Buck, Die Bedeutung des Trauma für die Entstehung von Gehirngeschwülsten. Inaug.-Diss. Tübingen 1909.

Carrara, Ein mit exitus letalis nach Kopfverletzung beendeter Fall von Hirntumor. Vierteljahrsschrift f. ger. Med. 1896. S. 89.

Cohn, T., Symptomatologisches und Forensisches über einen Fall von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Unfallheilk. 98. Nr. 1.

Dinkler, Hirntumor nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1901. Nr. 4.

Engel, Die Beziehungen zwischen Trauma und Gewächsbildungen im Gehirn. Inaug.-Diss. Breslau 1904.

Fischer, Beitrag zum traum. Ursprung der Gehirngeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 22 u. 27.

Friedeberg, Hirngeschwulst infolge von Unfall. Klin. therap. Wochenschr. 1903. Nr. 15

Gehrels, Über den ätiolog. Zusammenhang von Hirntumor und Trauma. Inaug.-Diss. Heidelberg 1908.

Hudovernig, Ein Fall von Glioma pontis. Neurol. Zentralblatt 1903. S. 177.

Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. **2.** S. 487.

Jordan, Über die Entstehung von Tumoren, Tuberkulose und anderen Erkrankungen nach Einwirkung stumpfer Gewalt. Münchner med. Wochenschr. 1901. Nr. 44.

Lähr, Über Gehirntumoren nach Kopfverletzungen. Char.-Ann. **23.** 1898.

Liefmann, Ein Fall von Hirntumor nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 36.

Loewenthal, Über die traumatische Entstehung von Geschwülsten. Arch. f. klin. Chir. **49.** Heft 1 u. 2.

Mann, Tumor der linken Zentralwindung nach Unfall. Ärztliche Sachverständigen-Zeitg. 1902. Nr. 23.

Mendel, Das Trauma in d. Ätiologie der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.

Merzbacher, Das reaktive Gliom. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 40.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 1896.

Orth, Obergutachten über die Beschleunigung des Wachstums einer Gehirngeschwulst durch Fall auf den Hinterkopf. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912. S. 61.

Schultze, F., Bericht d. Jahresvers. der Ges. Deutsch. Nervenärzte. 1909.

Schuster, P., Untersuchung und Betrachtung bei traumat. Erkrankungen des Nervensystems. 1899. S. 181.

Steven, Daily cerebral vomiting of six months duration due to a adenoma of the cerebellum involving the 4. ventricle. Glasgow. med. Journ. June 1901.

Uhlemann, Gliom des Gehirns mit tödlichem Ausgang infolge von Kopfverletzung nach $10^1/_2$ Jahren. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1900 Nr. 6.

Vulpius, Einfluß des Trauma bei Rückenmarks- u. Gehirnkrankheiten. Intern. Kongr. f. Vers.-Med. Berlin 1906.

Weygandt, Unfallbegutachtung bei Kleinhirn-Brückenwinkelgeschwulst. (Disskussion in dem ärztl. Verein in Hamburg.) Neurol. Zentralbl. 1912. S. 600.

Ziegler, Über die Beziehungen der Verletzungen zu den bösartigen Geschwülsten. Münchener med. Wochenschr. 1895. 27—28.

IV. Syringomyelie und Trauma.

Althaus, Über die Beziehungen von Trauma zur Syringomyelie. Inaug.-Diss. Bonn 1911.

Baensch, Beitrag zur Kasuistik der traum. Syringomyelie. Inaug.-Diss. Breslau 1904.

Bawli, Syring. u. Trauma. Inaug.-Diss. Königsberg 1896. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1897. S. 18.

Borchard, Die Bedeutung des Trauma bei d. Syringomyelie vom versicherungsrechtlichen Standpunkt. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1909. S. 41.

Brasch, Syringomyelie und Trauma. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1891. S. 65.

Curschmann, Beiträge zur Ätiologie u. Symptomatologie d. Syring. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.**

Drastich, Syringomyelie. Militärarzt 1900. Nr. 7 u. 8.

Engel, Beitrag zu den Wechselbeziehungen zwischen Trauma u. Syring. Ärztl. Sachverst.-Zeitung. 1906. 15.

Fauth, Über die Beziehungen zwischen Trauma und Syringomyelie. Beitr. zur path. Anat. **54.** S. 495.
Guillain, La forme spasmodique de la Syring. la névrite ascendante et le traumatisme dans l'étiologie de la Syring. Paris 1902 chez Steinheil.
Graßl, Zur Kasuistik der Syring. Friedreichs Blätter. 1901. S. 1.
Huismans, Ein Fall von Syr. nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 8.
Kersten, Ein Beitrag zur Lehre von der Syring. nach Trauma. Inaug.-Diss. 1905.
Kienboeck, Kritik d. sog. traum. Syr. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. **21.** Heft 4.
Laese, Beitrag zur Ätiologie u. Symptomatologie der Syr. D. med. Woch. 1898.
Laquer, Beiträge zur Höhlenbildung im R. M. nach Unfall. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1908. Nr. 12.
Mies, 2 Fälle von Syring. nach Eindringen eines Zinksplitters in d. r. Daumen. Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 19.
Minor, Klin. u. anatom. Untersuchungen über traumat. von zentr. Hämatomyelie und zentraler Höhlenbildung gefolgte Affektion d. R. M. Sitzungsber. d. 12. internat. Kongr. f. Med. Moskau 1897.
Müller, Ein Fall von traum. Syr. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1897, S. 16.
Müller, Über Syringomyelie. Arch. f. Orthopädie, Mechanotherapie. **2.** Heft 2.
Nonne, Zur Kasuistik d. Tabes dors. u. der Syr. traum. Ursprungs. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1909. Nr. 21.
Rosenfeld, Über traum. Syr. u. Tabes. Sammlg. klin. Vortr. N. F. 1904. Nr. 380.
Rostoski, Syring. nach Weichteilverletzung. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 22.
Schmey, Syring. u. Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilkunde. 1897. S. 173.
Schultze, Die Pathogenese d. Syringomyelie mit bes. Berücksichtigung ihrer Beziehung zum Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 39—40.
Schwarz, Vorstellung eines Falles von Syr. bei einem 25 jähr. Mädchen. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 31. Vereinsbeilage.
Stein, Syr. mit totaler Hemianästhesie nach periph. Trauma. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **60.**
Steinhausen, Syr. als Folge von Rückenmarksverletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1904. Nr. 4.
Stempel, Die Syr. und ihre Beziehungen zur sozialen Gesetzgebung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1904. S. 481.
Stolper, Syr. Gelenkerkrankung; Trauma. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1902. Nr. 3 u. 4.
Wagner und **Stolper**, Deutsche Chirugie. Stuttgart 1898.
Westphal, Über die Bedeutung von Traumen und Blutungen in d. Patholog. der Syr. Arch. f. Psychiatrie. **36.** Heft 3. 1903.
Wichmann, Zur Ätiol. d. Syr. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1897. S. 170.
Wild, Syr. und Trauma. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1905. Nr. 2.
Wilkens, Ein Fall von angebl. nach Trauma entstandener Syr. Inaug.-Diss. Kiel 1904.
Zürndorfer, Das Trauma als Entstehungsursache der Syr. und der multipl. Sklerose. Inaug.-Diss. 08. Würzburg.

V. Multiple Sklerose und Trauma.

Bierfreund, Beiträge zur traumatischen Entstehung innerer Erkrankungen in aktenmäßiger Darstellung. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1902. Nr. 16.
Blenke, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 2.
Blumreich und **Jacoby**, Zur Ätiologie der multiplen Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 28.
Borchardt, Demonstration im psych. Verein Berlin. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 444.
Cassirer, Die mult. Sklerose. Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen. Heft 3 (1905). Leipzig, Konegen.
Coester, Ein Beitrag zur Entstehung der Erkrankungen des Zentralnervensystems in specie der multiplen Sklerose durch Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 43.
Cramer, A., Multiple Sklerose und Unfall. Med. Klin. 1909. Nr. 51—52.
Deul, Ein Fall von Hirnsklerose nach Trauma. Inaug.-Diss. Freiburg 1889.

Flesch, Ein Fall von multipler Sklerose traum. Ursprungs. Wiener med. Blätter. 1901. Nr. 7.
Gaupp, Zur Ätiologie und Symptomatologie der multiplen. Sklerose. Zentralbl. f. Nervenheilk. Juni 1900.
Grossmann, Unfall und multiple Sklerose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 41.
Gumprecht, Die Beziehungen des Traumas zur multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.
Hoffmann, Die multiple Sklerose des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** Heft 1 u. 2.
van der Horst, Een Geval von mult. Sklerose nach Trauma. Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1905. Nr. 7.
Iutzler, Über die Bedeutung des Trauma für die Ätiol. d. multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Straßburg 1895. Neurol. Zentralblatt 1896. S. 56.
Kaiser, Trauma als ätiol. Moment der multiplen Sklerose. Inaug.-Diss. Berlin 1889. Neurol. Zentralbl. 1889. S. 434.
Jrma Klausner, Beitrag zur Ätiol. der mult. Sklerose. Arch. f. Psychiatrie. **34.**
Koczynski, Multiple Sklerose nach Trauma. Jahresber. über d. Leistungen a. d. Gebiet d. Neurol. u. Psych. 1902. S. 445.
Laehr, Über Nervenerkrankungen nach Rückenverletzungen unter bes. Berücksichtigung d. org. Rückenmarksaffektionen. Char.-Ann. **22.**
Leube, Deutsch. Arch. f. klin. Med. **8.** 1871.
Leick, B., Multiple Sklerose infolge von Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 9.
Liniger, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1895. S. 381.
Mendel, E., Tabes und multiple Sklerose in ihren Beziehungen zum Trauma. Neurol. Zentralblatt 1897. S. 146.
Mendel, K., 2 Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902. Nr. 1.
Morawitz, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **82.** S. 151.
Müller, E., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904.
Nègro, Sindrome clinica di sclerosi in placche disseminate in sorta dietro l'azione provocatrice di un trauma con raffreddamento. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 452.
Nonne, Über den Einfluß der Unfall-Gesetzgebung auf den Ablauf von Unfall-Neurosen. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1906. Nr. 9.
Oppenheim, Ärztliches Gutachten betreffend die Erkältungsätiologie der mult. Sklerose. Med. Klin. 1911. Nr. 39.
Pickenbach, Peripheres Trauma und mult. Sklerose. Med. Klin. 1911. Nr. 7.
Podelne, Sclerosis multiplex nach Blitzverletzung. Jahresber. über d. Leistungen auf dem Gebiete d. Neurol. u. Psych. 1905. S. 404.
Rad, Ein Fall von multipler Sklerose. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1903. Nr. 8.
Riedinger, Einfluß des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Verhandl. d. internat. Kongr. f. Versich.-Med. 1906. S. 406.
Schuster, P., Rückenmarkserkrankungen und Trauma usw. Med. Klin. 1909. S. 15—18, 20—24.
Stursberg, Zur Beurteilung des Zusammenhanges zwischen multipler Sklerose und Trauma. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1903. Nr. 8.
Vulpius, Verhandl. d. internat. Kongr. f. Versicherungsmed. Berlin 1906. S. 421.
Wallbaum, Über multiple Sklerose nach psych. Shock. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 50.
Windscheid, Ein Fall von multipler Sklerose nach Trauma. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1902. Nr. 1.
Zürndorfer, Das Trauma als Entstehungsursache der multiplen Sklerose und Syringomyelie. Inaug.-Diss. Würzburg 1908.

VI. Tabes dorsalis.

Abadie, Tabes traumatique. Gazette hebd. 1902. **17.** S. 191.
Adamkiewicz, Über traumatische Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 23.

Bloch, M., Tabes, tab. Erkrankung des linken Hüftgelenkes, Bruch des linken Oberschenkelhalses. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1901. S. 109.
Collins, Tabes dorsalis, a study of 140 cases of locomotor ataxia. Med. News. 1903.
Courtois-Suffit et **Bourgeois,** De l'état antérieur devant la jurisprudence à propos de deux cas de traumatismes chez des tabétiques frustes. Gaz. des hôpit. 1911. Nr. 62. Ref. Neurol. Zentralbl. 1912. S. 30.
Dreyer, Tabes und Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908. S. 366.
Erb, Tabes dorsalis. Deutsch. Klinik am Eingang des 20. Jahrh. **6.**
Feilchenfeld, Über die Verschlimmerung der Tabes und der progr. Paralyse durch Unfall. Berliner klin. Wochenschr. 1908. S. 192.
Gaspardi, Sul valore etiologico del trauma nella atassia locom. Gaz. degli osped. e delle cliniche 1900.
Goldberg, Die traum. Tabes vom Standpunkt des Sachverständigen. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1897. Nr. 24.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. **1.** S. 401.
Haenel, Tabes traumatica. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 15.
Hartmann, Untersuchungen über die unkomplizierten traumatischen Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **19.**
Hitzig, Festschrift zur 200 jähr. Jubelfeier der Univers. Halle. Berlin 1894.
Hudovernig, Tabes traumatica? Neurol. Zentralbl. 1911. S. 25.
Köpke, Zur Lehre von traum. Tabes. Inaug.-Diss. Kiel 1906.
Köppen, Zur Frage des ursächl. Zusammenhangs von Tabes und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908. Nr. 3.
Ladame, Traumat. Tabes. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 166.
Lembke, Ein Fall von Tabes dorsalis nach Unfall. Arch. f. Unfallheilk. III. **1.**
Leyden-Goldscheider, Erkrankungen des Rückenmarks. In Nothnagels spezieller Pathol. u. Therap. S. 584.
Lichte, Traumatische Tabes. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
Marcus, Fall von Tabes. Zusammenhang mit Unfall abgelehnt. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1912. S. 368.
Mendel, E., Obergutachten. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1899. Nr. 13.
Mendel, Neurol. Zentralbl. 1897. S. 140.
Meyer, E., Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 31.
Müller, Georg, Zur Kasuistik der Tabes dorsalis nach Unfall. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1899. Nr. 5. S. 98.
Nonne, Über den Einfluß der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. Oktober. 1906.
Nonne, Zur Kasuistik der Tabes dorsalis und der Syringomyelie traumatischen Ursprunges. Ärztliche Sachverst.-Zeitg. 1909. Nr. 21.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. **1.** 155.
Riedinger, Einfluß des Trauma bei Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten. Internat. Kongr. f. Versich.-Med. 1906.
Rigler, Tabes und Trauma. Zeitschr. f. Versich.-Med. 1910. Nr. 4.
Roemert, Zur Frage der traum. Tabes. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909. Nr. 7.
Rosenfeld, Über traumatische Syringomyelie und Tabes. Sammlung klin. Vortr. Neue Folge. 1904. Nr. 380.
Sachs und **Freund,** Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. S. 291.
Sänger, Über organ. Nervenerkrankungen nach Unfällen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1896.
Schittenhelm, Zur Ätiologie des Tabes mit bes. Berücksichtigung der Beziehungen zwischen Trauma und Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** S. 432.
Schultze, Ernst, Tabes und Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 45.
Schultze, F., Referat auf der 3. Jahresversammlung Deutscher Nervenärzte. 1909.
Schuster, P., Rückenmarkserkrankungen und Trauma vom Standpunkt der praktischen Begutachtung. Med. Klin. 1909.
Seaux, Journ. de Neurol. 1900. Nr. 11.
Spielmeyer, Experimentelle Tabes bei Hunden. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 48.

Strauß, Tabes nach Unfall. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 34.
Thiem, Handb. d. Unfallerkrankungen. S. 384.
Trömmer, Über traumatische Tabes. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 519.
Trömner, Tabes nach Trauma. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 7.
Vulpius, Einfluß des Trauma bei Rückenmarks- u. Gehirnkrankheiten. Internat. Kongr. f. Versicherungsmed. Berlin 1906.
Windscheid, Tabes und Trauma. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 26.
Wolff, Tabes und Trauma, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908. Nr. 9.
Woemper, Gibt es eine Tabes traumatica? Inaug.-Diss. Leipzig 1910.

VII. Progressive spinale Muskelatrophie, Poliomyelitis anterior chronica, amyotrophische Lateralsklerose und ähnliche amyotrophische Prozesse.

Andernach, Ein Fall von spinaler Muskelatrophie nach Trauma. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1910. Nr. 9.
Ascher, Progressive Muskelatrophie — Armverletzung. Ärztl. Sachverst.-Zeitung 1911. Nr. 14.
Astwazaturow, Ein Fall von posttraumatischer spinaler Amyotrophie nebst Bemerkungen über sog. Poliomyelitis ant. chron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. Heft 3—4.
Ballet et **Bennard**, Des amyotrophies diffuses consécutives aux traumatismes légers de l'extrémité des membres. Arch. gén. d. méd. 1900. S. 513.
Brouwer, Over Trauma en organische zenuwsiekten. Geneeskundige Bladen. 1910. 4.
Eccard, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie nach Trauma. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1907. Nr. 10.
Erb, Poliomyelitis ant. chron. nach Unfall. Arch. f. Psych. **29.** S. 1020, und Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. **11.** 1897.
Franke. Poliomyel. ant. acuta nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898. Nr. 3.
Giese, Amoytrophische Lateralsklerose nach Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1348.
Goldberg, Lat. Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 12.
Goldscheider und **Leyden**, Erkrankungen des Rückenmarks. Wien 1897. Hölder.
Gowers, Handb. d. Nervenkrankh. **1.** 479.
Grunow, Zur Poliomyelitis der Erwachsenen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** S. 333.
Guillain, Amyotrophie double du type scapulo-huméral etc. Nouv. iconogr. de la Salp. 1899. S. 386.
Gumpertz, Progr. Muskelatrophie nach Trauma. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1899. Nr. 6.
Halipré et **Jeanne**, Dystrophies osseuses posttraumatiques etc. Nouv. Jcon. de la Salp. 1911. Nr. 6.
Hauck, Amyotr. Lat. Skler. Ärztl. Praxis. 1899. Nr. 13.
Huth, Poliomyelitis ant. chron. infolge periph. Verletzung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. **5.**
Henning, Über einen Fall von myop. progress. Muskelatrophie nach Trauma. Deutsche. mil.-ärztl. Zeitschr. 1903. S. 100.
Jolly, Muskelatrophie nach Unfallverletzung. Berliner klin. Wochenschr. 1897—98.
Kienböck, Nach Trauma aufgetretene Muskelatrophie. Wierner med. Presse. **46.** 1899.
Kienböck, Progr. spin. Muskelatrophie und Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1911. S. 11.
Lähr, Über Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. Char.-Ann. **22.** 1895.
Lindemut, Beitrag zur Entstehung der Polyomyelits ant. acuta nach Trauma. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1908. S. 180.
Mendel, 2 Fälle von Rückenmarkserkrankungen nach Unfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1902. Nr. 1.
Meyer, Ernst, Poliomyelitis ant. chron. und Trauma. Münchner med. Wochenschr. 1901. Nr. 5.

Nonne, Über den Einfluß der Unfallgesetzgebung auf den Ablauf von Unfallneurosen. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. Nr. 10.
Oppenheim, Arch. f. Psychiatrie. 1892. S. 758.
Oppenheim, Arch. f. Psychiatrie. **19.** 24.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. **1.** S. 232 ff.
Ottendorf, Ein Fall von amyotr. Lateralsklerose nach Trauma. Monatsschr f. Unfallheilk. 1902. Nr. 10.
Pagenstecher, 3 Fälle von posttraum. chron. spin. Amyotrophie mit Berücksichtigung der übrigen ätiolog. Momente. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1905. S. 1.
Pal, Über amyotrophisch-paretische Formen der kombinierten Erkrankungen von Nervenbahnen. Wien 1898
Rose, Über eine eigentüml. Form von progr. Muskelatrophie nach Trauma. Deutsches Arch. f. klin. Med. **71.** S. 292.
Sachs und Freund, Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1899.
Sano, Un cas d'amyotrophie progress. d'origine traumatique. Journ. de Neurol. 1899. 20. Nov.
Schlesinger, Zitiert bei Marburg: Die chron. progr. zentralen Amyotrophien. Dieses Werk **2.** S. 283.
Schuster, P., Demonstrationen in der Berliner Gesellschaft für Neurologie und Psychiatrie. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 164 und S. 631.
Schuster, P., Poliomyel. ant. chron. mit Beteiligung der hinteren Wurzeln und der Burdachschen Stränge. Neurol. Zentralbl. 1897. 8—10.
Stark, Über Vorderhornerkrankung nach Trauma. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 681.
Strümpell, Neurol. Zentralblatt 1898. S. 611.
Sudeck, Über die acute (trophoneurotische) Knochenatrophie nach Entzündungen u. Traum. d. Extremitäten. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 19.
Thiem, Handb. d. Unfallerkrankungen. S. 378.
Thiem, Poliom. ant. chron. u. Bulbärparalyse nach Trauma. Monatsschr. f. Unfalheilk. 1902. S. 8.
Zur Verth, Progr. Muskelatrophie. Münchener med. Wochenschr. 1905. Nr. 25.
Vogt, Poliomyel. ant. chron. nach Trauma. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 3.
Woods, Trauma as a cause of amyotrophic lateral sclerosis. Journ. of the Amer. Med. Assoc. 1911. 24 June.
Ziehen, Gutachten über einen forensischen Fall von progr. Muskelatrophie. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. **8.** 1894. Heft 2.

VIII. Epilepsie und Trauma.

Alexander. Ein ungewöhnlicher Fall von Reflexepilepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1911. Nr. 46.
Anfimoff, Ein Fall von Epil. traum. indirecta. Obosr. psych. 1912. Nr. 2.
Bähr, Unfall und Epilepsie. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1900. Nr. 10.
Binswanger, Die Epilepsie. — Nothnagel spez. Path. u. Therap. **12.** 1899. **I.** 1.
Berliner, Zur Klinik und Pathogenese der traum. bedingten Epilepsie. Klin. f. psych. u. nervöse Krankh. **5.** 1910. Heft 1.
Biero, Über Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.**
Bratz, Opticusatrophie und Cherioretinitis nach elektrischem Schlag. Auslösung bzw. Verschlimmerung von Epilepsie. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1906. Nr. 3.
Feldmann, Beiträge zur Kasuistik der traumatischen Epilepsie. Inaug.-Diss. Bonn 1908.
Féré, Les Epilepsies et les épileptiques. Paris 1890 chez Felix Alcan.
Finckh, Beiträge zu der Lehre von der Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1905.
Gowers, Epilepsie, übersetzt von Weiss. Wien 1902.
Jehn, Zur Ätiologie der Epilepsie im Kindesalter. Neurol. Zentralblatt 1882. S. 53.
Jolly, Über traumatische Epilepsie und ihre Behandlung. Char.-Ann. **20.** S. 595. 1893.
Jolly, Ph., Epilepsie nach Unfall durch elektrischen Starkstrom. Münchner med. Wochenschr. 1912. S. 1433.

Lang, Reflexepilepsie durch Rhinolith verursacht. Jahresber. über die Leistungen d. Neurol. u. Psych. 1904. S. 719.
Lange, Statistischer Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie. Psych. u. neurol. Wochenschr. 1899. Nr. 35.
Leubuscher, Vorstellung eines Falles von simulierter Epilepsie. Neurol. Zentralblatt. 1905. S. 615.
Leyden, Virchows Arch. **55.** S. 1. Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1874. S. 108.
Marmier et **Vallet**, Epilepsie traumatique. Gazette des hôpit. **21.** 1910. S. 281.
Mendel, E., Epilepsie und Trauma. Ärztliche Sachverst.-Zeitg. 1900. Nr. 2.
Neftel, Ein Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **7.** 1877. S. 124.
Nothnagel, Ziemssens Handb. **12.** 2. S. 201.
Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh.
Sachs und **Freund**, Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. Berlin 1898. S. 272.
Schellhorn, Über Epilepsie im deutschen Heere. Inaug.-Diss. Berlin 1904.
Seelig, Traumatische Epilepsie. Deutsche med. Zeitung. 1904. 21—22.
Seeligmüller, Klin. Beiträge zur Reflexepilepsie. Festschr. d. 50 jähr. Bestehens d. Anstalt Nietleben. 1897.
Seige, Operative Eingriffe bei traumatischer Epilepsie. Münchener med. Wochenschr. 1910. S. 1094. Vortrag, gehalten auf der naturwissenschaftlich-medizinischen Gesellschaft in Jena.
Siebold, Stat. Beitrag zur Ätiologie der Epilepsie. Psych. u. neurol. Wochenschr. 1906. Nr. 16—18.
Siemerling, Kasuistischer Beitrag zur forensischen Beurteilung der traumatischen Epilepsie mit konsekutiver Geistesstörung. Tübingen.
Strümpell, Über einen Fall von retrograder Amnesie nach traumatischer Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896.
Thiem, Handb. d. Unfallerkrankungen. Aufl. I.
Thorburn, Traumatische Epilepsie. Brit. Med. Journ. 1894. S. 1485.
Tilmann, Anatomische Befunde bei Epilepsie nach Trauma. Med. Klin. 1908. Nr. 38.
Tilmann, Chirurgische Behandlung der traumatischen Epilepsie. Neurol. Zentralblatt 1910. S. 443.
Unverricht, Experimentelle und klinische Untersuchungen über Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **14.** **2.** 1883. S. 183.
Urbantschitsch, Über Reflexepilepsie. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 39.
Volland, Geburtsstörungen und Epilepsie. Allg. Zeitschr f. Psychiatrie. **63.** 1906. S. 725.
von Voss, Zur Entstehung der Epilepsie. Petersburger med. Wochenschr. 1902. Nr. 28.
Wildermuth, Zur Ätiologie der Epilepsie. Festschr. d. Stuttgarter ärztl. Vereins. Stuttgart 1897.
Windscheid, Beitrag zur traumat. Epilepsie. Ref. Deutsche med. Wochenschr. **28.** 1908. V. B. (Vortrag, gehalten auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurol. 1908).
Winkler, Zeltzame Gevallen van Epilepsie. Ref. Zentralbl. f. Neurol. 1898. S. 650.

IX. Erkrankungen des Nervensystems nach elektrischen Traumen.

Adam, Ein Fall von progr. Paralyse im Anschluß an einen Unfall durch elektrischen Starkstrom. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **63.**
Ascher, Ein Fall von Verletzung durch Elektrizität. Ausgang in Demenz. Med. Klin. 1912. Nr. 5.
Aspinall, Electric Shocks. Lancet. **8.** march 20.
Batelli, La mort et les accidents par les courants industriels. Rev. méd. de la Suisse romande. 1902. Nr. 9.
Becker, Blitzschlag als auslösendes Moment einer Psychose. Münchener med. Wochenschr. 1903. 30.
Beyer, Prognose und Therapie bei den Unfallneurosen der Telephonistinnen. Vortrag auf der Jahresversammlung deutscher Nervenärzte. 1911.
Bernhardt, Die Betriebsunfälle der Telephonistinnen. 1906.
Bischoff, Über einen Fall von Starkstromverletzung. Med. Klin. 1911. Nr. 28.

Böhmig, Hysterische Unfallerkrankungen bei Telephonistinnen. Neurol. Zentralblatt 1902. S. 1085.

Böhmig, Hyster. Unfallerkrankungen bei Telephonistinnen. Münchener med. Wochenschr. **16.** 1905.

Bordier et **Piery,** Nouvelles recherches expérimentales sur les lésions des cellules nerveuses d'animaux foudroyés par le courant industriel. Compt. rendu de la Soc. de biol. à Paris. 1902. S. 995.

Corrado, Di alcune alterazioni delle cellule nervose nella morte per eletricità. Ann.di Neurologia. **16.** 1899.

Cramer, Ein Fall von Blitzschlag mit günstigem Ausgang. Therap. Monatshefte. April 1902.

Dunscombe-Honiball, Accidents and Injuries caused by Lightning. Brit. Med. Journ, 1900, 12. March.

Eisenlohr, Jahrbücher der Hamburger Staatsanstalten. 1890.

Eulenburg, Gutachten über einen schweren und eigenartigen Fall von elektrischer Verletzung. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1901. Nr. 3.

Eulenburg, Tetanie? nach elektrischem Trauma? Ärztl. Sachverst.-Zeitung 1912. Nr. 1.

Flatau, Über Gesundheitsstörungen nach Einwirkung von Starkstrom. Allg. med. Zentralztg. **35.** 1902.

Foerster, Obergutachten über den Zusammenhang des plötzlichen Todes mit einem früheren Blitzunfall. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1911. S. 141.

Foerster, Beitrag zur Lehre von den Unfällen am Telephon. Berliner klin. Wochenschrift 1911. Nr. 37.

Geelvink, Zur Wirkung elektrischer Ströme auf den menschlichen Organismus. Inaug.-Diss. Berlin 1896.

Goldscheider, Gesellschaft der Charité-Ärzte. **18.** 6. 1896.

Hankel, Unglücksfälle durch hochgespannte elektrische Ströme. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 208.

Heck, Ein Fall von elektrischer Verletzung. Allg. med. Zentralztg. 1898. Nr. 75.

Hoche, Über die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. Ärztl. Sachverst. Zeitg. 1901. Nr. 18.

Hoche, Armparese in Folge Starkstromkontaktes. Zeitschr. f. Elektrotherapie. 1899. Nr. 4.

Hoche, Hysterie nach elektrischem Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Jellinek, Elektropathologie. 1903. Stuttgart.

Jellinek, Pathologie, Therapie und Prophylaxe der elektrischen Unfälle. Deutsche med. Wochenschrift. 1907. 10—11.

Jessen, Zur Kenntnis der Starkstromverletzungen. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 5.

Joffroy, Les accidents nerveux produits par la fulguration et l'électrocution. Journ. de practiciens. 1908. S. 755.

Jolly, Epilepsie durch Unfall mit elektrischem Starkstrom. Münchner med. Wochenschr. 1912. S. 1433.

Kalt, Beitrag zur Kasuistik der Unfälle durch Elektrizität. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1902. S. 691.

König, Zur Kasuistik der nach Blitzschlag auftretenden psych. Störungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1911. Nr. 25.

Kratter, Über den Tod durch Elektrizität. Vierteljahresschr. f. gerichtl. Med. **31.** Heft 2 und Leipzig u. Wien bei Deuticker. 1896.

Krause, Über Neurosen nach Blitzschlag. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Heft 3.

Kurella, Elektrische Gesundheitsschädigungen am Telephon. Zwanglose Abhandlungen aus dem Gebiete der Elektrotherapie usw. Heft 5. Leipzig 1905.

Lehfeld, Über einen Fall von traumatischer Hysterie. Zentralbl. f. Nervenheilk. April 1896.

Mangelsdorf, Der Tod durch Elektrizität. Friedreichs Blätter 1912. S. 433.

Meyer, E., Unfall durch Blitzwirkung. Ärztl. Sachverst.-Zeitung 1912. Nr. 15.

Nothnagel, Zur Lehre von den Wirkungen des Blitzes auf den tierischen Körper. Virchows Arch. **80.** 1880.

Pfahl, Erfahrungen über Verletzungen durch Blitz und Elektrizität. — Deutsche med. Wochenschrift. 1908. Nr. 29.
Poledne, Ein Fall von multipler Sklerose infolge von Blitzschlag. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 129.
Prevost et **Batelli,** La mort par les courants électriques etc. Journ. de Physiol. et de Path. générale. 1899. Nr. 3. 4.
Prevost et **Batelli,** Quelques effets des décharges sur le coeur des mamifères. Journ. de Phys. et de Pathol. générale. **1.** 1900.
Raebiger, Zur Kasuistik der Nervenkrankheiten nach elektrischem Trauma. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 22.
Rumpf, Lähmungen des m. Extensor digit. commun. und Parese der Schultermuskeln nach elektrischem Schlag. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 45.
Schmaltz, Zur Kenntnis der Folgen elektrischer Traumen. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 24.
Schuhmacher. Unfälle durch elektrische Starkströme. Eine klinische und elektromedizinische Studie. Wiesbaden 1908.
Schuster, P., Die Krankheiten der Telephonangestellten. Weils Handb. d. Arbeiterkrankheiten.
Schuster, P., Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. S. 17.
Seydel, Blitzschlag in den Drachenballon der Luftschifferabteilung usw. Deutsche militärärztliche Zeitschr. 1902. Nr. 9.
Strobl, 5000 Volt starker elektrischer Schlag. Wieder med. Wochenschr. 1902. Nr. 38.
Wallbaum, Über funktionelle nervöse Störungen bei Telephonistinnen nach elektr. Unfällen. Deutsche med. Wochenschr. 1905, S. 709.
Weiner, Beitrag zur Kenntnis und Kasuistik der Neurosen nach elektrischen Unfällen. Inaug.-Diss. München 1911.
Wendriner, Über Unfälle durch elektrischen Starkstrom. Inaug.-Diss. Berlin 1905.
Wernicke, Obergutachten über die Verletzungen einer Telephonistin durch Starkstrom. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **17.**
Williger, Über nervöse und psychische Störungen nach Blitzschlag. Arch. f. Psychiatrie. **48.** 1911.

X. Die traumatischen Neurosen.

Auerbach, S., Zur Reform der Unfallversicherungsgesetzgebung vom ärztlichen Standpunkte. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
Bähr, Chron. Pb.-Vergiftung und Unfall. Monatsschrift f. Unfallheilk. 1900. S. 317.
Bailey, Prognosis of traumatic Hysteria. Med. Record. **60.** II. S. 281.
Becker, W., Über traumatische Neurosen. Zeitschr. f. Versich.-Med. **5.** 1912. S. 321, 353.
Bernhardt, Über die Folgen der Hirn- und Rückenmarkserschütterung nach Eisenbahnunfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1876. Nr. 20.
Bernhardt, Betriebsunfälle bei Telephonistinnen. Berlin 1906.
Brisseaud, Les troubles nerveux posttraumatiques au 2e congrès internat. de méd. des accidents du travail. Presse médicale 1909 p. 521.
Bruns, Sammelreferate über neuere Arbeiten über die traumatischen Neurosen. Schmidts Jahrb. **230.** S. 81; **234.** S. 25; **238.** S. 73; **242.** S. 191; **247.** S. 169; **252.** S. 73; **255.** S. 129; **259.** S. 207.
Charcot, Deux nouveaux cas de paralysie hystérotraumatique chez l'homme. Progrès méd. 1887. Nr. 4.
Charcot, Neue Vorlesungen über die Krankheiten des Nervensystems. Deutsche Ausg. von Freud. Leipzig, Wien 1886. S. 79, 88, 202, 242, usw. u. 272.
Crocq, Les nevroses traumatiques en matière d'assurance. Journ. de neurolog. 20. Nov. 1899.
Disskusion über die traum. Neurosen. 12. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden. April 1893.
Edinger und **Auerbach,** Unfallkrankheiten. Real-Ecnyclopädie der gesamt. Heilkunde. 3. Aufl.

Ehret, Über eine funktionelle Lähmungsform der Peronealmuskeln traum. Ursprungs. Arch. f. Unfallheilk. **2.**

Erben, Über die häufigsten Formen der traumat. Neurose. Klinisch-therapeut. Wochenschr. 1903. Nr. 8.

Erben, Unfallneurosen. Wiener med. Wochenschr. 1911. S. 36.

Erichsen, On concussion of the spine, nervous shock and other obscure injuries of the nervous system. London 1876.

Erichsen, Über die Verletzungen der zentralen Teile des Nervensystems usw. Aus dem Englischen von Kelp. Oldenbg. 1868.

Eulenburg, Über Gehirnerkrankungen im Anschluß an elektr. Trauma. Ärztl. Sachverst. Zeitg. 1900. 1902.

Ewald, Die traumat. Neurosen u. d. Unfallgesetzgebung. Med. Klin. 1908. Sonderheft 12.

Feilchenfeld, Über Rentenhysterie. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1806. S. 320.

Flatau, Traumat. Neurosen ohne Entschädigungsansprüche. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. Nr. 8.

Freund und **Sachs,** Die Erkrankungen des Nervensystems nach Unfällen. 1899.

Freund, Ein Überblick über den gegenwärtigen Stand der Frage von den sog. traum. Neurosen. v. Volkmanns Samml. klin. Vortr. N. F. 1892. Nr. 51.

Friedmann, Zur Lehre von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Deutsche med. Wochenschr. **17.** 1891. 39.

Friedmann, Über eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotoriscchen Symptomenkomplex bei derselben im allgem. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **23.** 1. S. 230.

Fuchs, Unterscheidung des vorgetäuschten und krankhaften Zitterns. Monatsschr. f. Unfallheilk. **1.** 1893. 3.

Fürstner, Über pseudospastische Parese mit Tremor. Neurolog. Zentralblatt. **15.** 1896. S. 674.

Fürstner, Über einige Fragen aus dem Gebiet der Unfallneurosen. Straßburger med. Zeitung. 1906. S. 97.

Gaupp, Einfluß der deutschen Unfallgesetzgebung auf den Verlauf der Nerven- und Geisteskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 46.

Goldscheider, Zur Theorie der traum. Neurosen. Von Leydens Festschrift. **2.** 1903.

Goldschmidt, Hvst. Tachypnoe nach Unfall. Diss. Berlin 1898.

Gumpertz, Wie wirkt das Trauma auf die Psyche erblich belasteter und seelisch minderwertiger Personen? Deutsche med. Presse. 15—17. 1901.

Henneberg, Zur Kenntnis psychischer Störungen bei Unfall-Kranken. Char.-Ann. **24.**

Hirschfeld, Unfallheilkunde und Versicherungswesen. Virchows Jahres-Ber. **1.** 1908. S. 561.

Hoche, Notwendige Reform der Unfallgesetzgebung. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. **7.** H. 8. Halle b. Marhold 1907.

Hoche, Über die nach elektrischen Entladungen auftretenden Neurosen. Ärztl. Sachverst. Zeitg. Nr. 18. 1901.

Hoche, Zur Unfallgesetzgebung. Neurol. Zentralblatt. 1906. S. 584.

Albin Hoffmann, Die traumatische Neurose und das Unfallversicherungsgesetz. v. Volkmanns Samml. klin. Vorträge. N. F. 1891. Nr. 17.

Jellineck, Elektropathologie. Stuttgart 1903.

Jolly, Über Unfallverletzung und Muskelatrophie, nebst Bemerkungen über die Unfallgesetzgebung. Berliner klin. Wochenschr. **34.** 1897. 12. S. 241.

Kirchberg, Unfallheilkunde und Sachverständigentätigkeit. Med. Klin. Nr. 31. 1908.

Knapp, Philip Coombs, Traumatic nervous affections. An attempt at their classification based on a study of ninety cases. Amer. Journ. of the Med. sc. Dezember 1892. **104,** 6. S. 629.

Laehr, Eine Unfallpsychose. Berliner klin. Wochenschr. **33.** 1896. 29. S. 641.

Laquer, Die Heilbarkeit nervöser Unfallfolgen. Dauernde Rente oder einmalige Kapitalabfindung. Samml. zwangl. Abhandl. aus d. Geb. d. Nerven- u. Geisteskrankh. **9.** 1911.

Leers, Über die Beziehungen der traum. Neurosen zur Arteriosel. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1906. S. 275.

Leppmann, Die traumatischen Psychosen (und Neurosen) mit besonderer Berücksichtigung der Unfallgesetzgebung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. **22.** 1911.

Lissauer, Über Rentenneurasthenie und ihre Bedeutung für das Versicherungswesen Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1907. Nr. 18.

Mendel, Querulantenwahnsinn und Neurasthenia quaerulatoria bei Unfallverletzten. Neurol. Zentralblatt. 1909. Nr. 21.

Mocli, Über psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 8.

Nonne, Über pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Neurol. Zentralblatt. **15.** 1896. S. 914. 977.

Nonne, Kasuistische Beiträge zum Kapitel der Nervenunfallserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. **18.** 1892. 27—29.

Nonne, Ein Fall von durch Unfall entstandenem Rückenschmerz. Arch. f. Psychiatrie. **31.**

Oppenheim, Die traumatischen Neurosen nach den in der Nervenklinik der Charité in den 8 Jahren 1883—91 gesammelten Beobachtungen. Berlin 1892. Hirschwald.

Oppenheim, Weitere Mitteilungen über die traumatischen Neurosen mit bes. Berücksichtigung der Simulat.-Frage. Berlin 1891. A. Hirschwald.

Oppenheim, Zur Beurteilung der traum. Neurose. Neurol. Zentralblatt. **8.** 1889. S. 471.

Oppenheim, H., Weitere Mitteilungen über die Bedeutung der sich an Kopfverletzungen usw. anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh. **16.**

Oppenheim, Der Fall N. Ein weiterer Beitrag zur Lehre von den traumat. Neurosen, nebst einer Vorlesung und einigen Betrachtungen über dasselbe Kapitel. Berlin 1896. Karger.

Page, Eisenbahnverletzungen in forensischer und klin. Beziehung. Deutsch von Placzek. Berl. 1892. S. Karger.

Rigler, Die Bekämpfung der traum. Neur. auf dem Boden der Reichsversicherungsordnung. Zeitschr. f. Versicherungsw. 1909. 6 u. 7.

Rigler, Über die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen. Berlin 1879.

Rosenthal, Zur Charakteristik einiger objektiver Symptome bei der sogenannten traum. Neurose. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1898.

Sachs, Die Unfallneurose, ihre Entstehung, Beurteilung und Verhütung. Breslau 1909.

v. Sarbò, Trophoneurotische Haut-, Nagel- und Knochenveränderungen nach Trauma. Pester med.-chir. Presse. 1902.

v. Sarbò, Über traum. Neurosen. Gyógyaszat 1905.

Sänger, Die Beurteilung der Nervenerkrankungen nach Unfall. Stuttgart 1896. Enke.

Sänger, Neuere Erfahrungen über Nervenerkrankungen nach Unfall. Neurol. Zentralblatt 1083. 1900.

Sänger, Über die nervösen Folgezustände nach Eisenbahnunfällen. Monatsschr. f. Psychiatrie. **10.**

Schmauss, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Virchows Arch. **122.** 1891 und Münchener med. Wochenschr. 1896. Nr. 28.

Schmauss, Zur Kasuistik und patholog. Anatomie der Rückenmarkserschütterung. Langenbecks Arch. **42.** Heft I. S. 112.

Schultze, Zur Lehre von den Nervenkrankheiten nach Unfällen. Deutsche med. Wochenschr. **19.** 1893.

Schultze, Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** 1891. 5—6. S. 445.

Schultze, Über Neurosen und Neuropsychosen nach Trauma. Samml. klin. Vorträge N. F. Nr. 14.

Schultze, Bemerkungen über die traumat. Neurose. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden 1889. Neurol. Zentralblatt. **8.** 1889. S. 402.

Schuster, P., und Mendel, Traumat. Nervenkrankh. bei Kindern. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899.

Schuster, P., Zur Beurteilung der Rückenschmerzen bei Unfallpatienten. Berliner klin. Wochenschr. 1898. Nr. 10.

Schuster, P., Über die häufigsten objektiven Symptome der traum. Neurosen. Fortschritte d. Med. 1901. Nr. 19.

Schuster, P., Die traum. Neurosen. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrhunderts. 1905.

Schuster, P., 3 Vorträge aus dem Gebiet der Unfallneurologie. Leipzig 1910 bei Thieme.

Schuster, P., Zum Verständnis einiger sogenannten funktionellen nervösen Erscheinungen 1910. Nr. 10—11.

Schuster, P., Zur neurol. Untersuchung Unfallverletzter. Berliner Klinik. Heft 135.

Schwarz, Unfallneurose als epidem. Volkskrankheiten. St. Petersburger med. Wochenschr. 1908. S. 638.

Seeligmüller, Unfallnervenkrankheiten. Eulenburgs Encyclopäd. Jahrb. Wien **3.** 1893. Urban und Schwarzenberg.

Seeligmüller, Weitere Beiträge zur Frage der traum. Neurose und der Simulation bei Unfallverletzten. Deutsche med. Wochenschr. **17.** 1891. 31, 34.

Seeligmüller, Unfallsnervenkrankheiten. Eulenburgs Encyclopäd. **3.** Wien 1893.

Seiffer, Hyst. Skoliose bei Unfallkranken. Char.-Ann. **28.**

Stinzing, Hyst. Mutismus in Verbindung mit hysterisch. Asthma nach Unfall. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.**

Strauss, H., Über die diagnostische Verwendbarkeit des Versuches der alimentären Glykosurie für die Feststellung der traum. Neurosen. Pentzoldt Stintzings Spec. Path. u. Therap. 1. Aufl. 1896. Abt. VII.

Strümpell, Über die traum. Neurosen. Berliner Klinik Nr. 3.

Strümpell, Über die Untersuchung, Beurteilung und Behandlung von Unfallkranken. München 1895, Lehmann.

Thiem, Bemerkungen zur Behandlung und Begutachtung der Unfallverletzten. Berlin 1892. Grosser.

Thomson und **Oppenheim,** Über das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesien. Arch. f. Psychiatrie. **15.**

Vibert, Contribution à l'étude de la névrose traumatique. Ann. d'hygiène publ. et de la méd. lég. Febr. März 1893.

Walton, Possible cerebral origine of the symptoms usually classed under railway-spine Boston med. and surg. Journ. 1883. Nr. 15.

Walton, Case of typic hysterical hemianaesthesia in a man following injury etc. Arch. f. Med. **10.** 1883.

Weitz, Über Liquordruckerhöhung nach Kopftrauma. Neurol. Zentralblatt 1910. S. 1010.

White, On the value of an investigation etc. Edinburg med. Journ. 1897. S. 483.

Wichmann, Der Wert der Symptome der sog. traum. Neur. und Anleitung zur Beurteilung der Simulat. von Unfallnervenkranken. Für Krankenkassenärzte und Medizinalbeamte. Braunschweig 1892. Vieweg u. Sohn.

Wilbrand und **Sänger,** Weitere Mittheilungen über Sehstörungen bei funktionellen Nervenleiden. Jahrb. d. Hamburger Staatskrankenanstalten. **2.** Leipzig 1892. Vogel.

Wilbrand, Über die Veränderungen des Gesichtsfeldes bei den traum. Neurosen. Deutsche med. Wochenschr. **18.** 1892. 16.

Wilks, On hemianaesthesia. Guys Hosp. Rep. 1883.

Windscheid, Die gutachtliche Beurteilung der Unfallneurose. Zeitschr. f. Bahn- u. Bahnkassenärzte. **3.** 1908. S. 187.

Windscheid, Die klinische Eigentümlichkeit der Unfallneurose. Neurol. Zentralblatt 1907. S. 626.

Worbs, Zur Frage der Arbeitsbehandlung Unfallnervenkranker in Heilstätten. Ärztl. Sachverst. Zeitg. 1908. Nr. 3.

Yoshikawa, Über feinere Veränderungen im Gehirn nach Trauma. Arch. f. Psychiatrie. B. **65.**

Gesamtregister über Band II—V.

Das Register habe ich mich bemüht, so zweckmäßig zusammenzustellen, wie möglich. Für die Benutzung möchte ich nur zweierlei bemerken. Erstens ist es wohl beinahe selbstverständlich, daß nicht jedes Symptom jedesmal, wenn es nur irgend erwähnt wird, auch in das Register aufgenommen werden konnte. So wird z. B. wohl fast in jedem Kapitel ein oder mehrere Male das Verhalten der Sensibilität, der elektrischen Erregbarkeit und anderes erwähnt; in das Register aufgenommen sind derart häufig vorkommende Ausdrücke nur dann, wenn sie im Einzelfall ein gewisses Interesse beanspruchen. Zweitens habe ich oft darauf verzichtet, die Unterabteilungen eines Kapitels, etwa der Tabes, einzeln unter dem Stichwort Tabes mitzuteilen. Wer etwa über Osteopathie bei Tabes nachsehen will, der weiß entweder, daß er sie im Kapitel Tabes findet, und kann dieses nachschlagen, oder er muß im Register unter Osteopathie nachsehen. Dagegen habe ich mir besondere Mühe gegeben, diejenigen Dinge im Register anzugeben, die man beim systematischen Nachschlagen des Buches nicht ohne weiteres finden würde. Wenn etwa die tabische Osteopathie noch in einem anderen Kapitel als dem der Tabes in bemerkenswerter Weise erwähnt wäre, so würde man diese Stelle sowohl unter Tabes, wie unter Osteopathie vermerkt finden.

Der Herausgeber.

Druck von Oscar Brandstetter in Leipzig.